

00381

rej.
2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE CIENCIAS

**ESTUDIO SOBRE LA BIOLOGIA, EPIFITIOLOGIA
Y CONTROL DE *Rhynchosporium secalis* (Oud.) Davis,
CAUSANTE DE LA ESCALDADURA DE LA CEBADA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

DOCTOR EN CIENCIAS (BIOLOGIA)

P R E S E N T A

MAGDA CARVAJAL MORENO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, 1986



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

	Página
Agradecimientos	i
Resúmenes en español e inglés.....	vi
Lista de Tablas	xii
Lista de Figuras	xiv
Lista de Apéndices	xvii
INTRODUCCIÓN	1
Importancia de la cebada	1
La escaldadura	1
Características y posición taxonómica de <u>R. secalis</u>	2
Pérdidas causadas por <u>R. secalis</u>	3
Distribución geográfica	5
Sintomatología	8
Acervo de hospedantes	15
Razas patógenas de <u>R. secalis</u>	15
Epifitología	16
OBJETIVOS	20
MATERIALES Y MÉTODOS	21
I. Epifitología	23
1. Diagrama del ciclo de vida del hongo	23
2. Ciclo de la enfermedad	24
a) Transmisión por semilla como inóculo primario	24
b) Transmisión por rastrojo infectado como fuente de inóculo primario	27
c) Esporulación y dispersión de conidios	28

d) Infección	30
d1) Frecuencia de infección	30
d2) Efectos de la temperatura y humedad	30
3. Determinación de la raza	32
4. Efecto de la densidad de siembra sobre la incidencia de la escaldadura	36
5. Efecto de deshierbe	42
II. Control químico	43
a) Evaluación de fungicidas para semillas	43
b) Evaluación de fungicidas aplicados a la planta	46
c) Evaluación de fungicidas en el campo y su tiempo de aplicación	48
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	
I. Epifitiología	49
1. Diagrama del ciclo de vida de <u>R.secalis</u>	49
2. Ciclo de la enfermedad	58
Fuente de inóculo primario	58
a) Transmisión por semilla	58
b) Transmisión por rastrojo	67
c) Esporulación y dispersión de conidios	70
d) Infección	76
d1) Frecuencia de infección en Inglaterra.....	76
d2) Efecto de la temperatura y de la humedad ...	78
3. Determinación de la raza	83
4. Efecto de la densidad de siembra en la diseminación de <u>R. secalis</u> por salpicadura.....	89

5. Efecto del deshierbe en la transmisión de la escal- dadura	97
II. Control químico	109
a) Evaluación de fungicidas para semillas	109
b) Evaluación de fungicidas aplicados a la planta	113
c) Evaluación de fungicidas en el campo y su tiempo de aplicación	115
CONCLUSIONES	121
BIBLIOGRAFÍA	125
APÉNDICES	145

RESUMEN

El presente trabajo versa sobre la epifitología y control de la escaldadura de la cebada, causada por el hongo Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis, que es un deuteromicete cosmopolita, de lento crecimiento in vitro y que ataca a 73 plantas hospedantes de 4 diferentes tribus de la Familia Poaceae (Gramineae).

Se realizó el diagrama del ciclo de vida del hongo con un estudio fotográfico en el que se observó la presencia de la penetración de hifas a través de los estomas; se hicieron observaciones acerca del ciclo de la enfermedad con diferentes experimentos sobre la fuente de inóculo primario.

Para conocer la importancia del inóculo primario se hicieron estudios sobre la transmisión del hongo por semilla en 8 variedades de cebada de Gran Bretaña, en las que se apreciaron las reacciones de susceptibilidad y de resistencia de dichas variedades frente al hongo.

También se estudió la importancia del rastrojo como inóculo primario; se demostró que una paja de rastrojo de cebada por 20 m² es suficiente inóculo primario para desencadenar una epifitia.

Posteriormente se hicieron experimentos para conocer la duración de la esporulación, la dispersión de los conidios por lluvia directa y salpicada, la frecuencia de infección de R. secalis sobre cebada y el efecto de la temperatura y humedad sobre la infección. Todos estos estudios se realizaron en la Estación Experimen-

tal de Long Ashton en Gran Bretaña.

Con respecto a la duración de la esporulación se vio que el rastrojo infectado esporuló por 5 meses y en el primer mes llegó a 60×10^6 conidios capturados en un día, a 10×10^6 en 4 días, pero la mayoría del tiempo (10 meses) entre $0,5 \times 10^6$ y 2×10^6 .

Hubo más acarreo de conidios por el agua directa, o de escurrecimiento que pasó por el rastrojo infectado, que por agua salpicada, aunque solamente en noviembre y diciembre de 1978 la dispersión de conidios por agua salpicada fue mayor a la dispersión por lluvia directa, en un 10×10^6 de conidios en su pico más alto.

La frecuencia de infección fue alta, pues en 69 veces que llovió hubo 55 infecciones.

Respecto al efecto de la temperatura y humedad en la superficie de la hoja, se observó que se presentó la enfermedad con lluvias de 2mm por hora por 3 días a 8°C en el campo. Los estudios de temperatura controlada indicaron que a 1°C se requirieron 8 horas de humedad relativa mayor de 70% para desencadenar una epifitía y que a 8°C se requirieron solamente 4 horas.

Se estudió la variabilidad patógena de P. secalis en México, y como consecuencia de este trabajo se propone un nuevo grupo de patogenicidad al que se denominó VI. A partir de estudios de las razas del hongo por diferentes autores, se considera que los genes de resistencia a él son rh_6 rh_6 , rh_7 rh_7 , correspondientes las variedades de cebada Jet y Steudelli; Rh_9 Rh_9 de las variedades

Kitchen y Abyssinian, y Rh₄ más el gene recesivo de la variedad Trebi; los genes de las variedades Chevalier y Larquer no se han identificado aún.

En el Campo Agrícola Experimental del Valle de México (El Horno del INIA), se hicieron experimentos sobre el efecto de la densidad de siembra como otro factor que afecta la epifitología de la escaldadura y se vio que en México la densidad de siembra no es un factor importante en la diseminación de R. secalis, mientras que en Inglaterra sí lo es.

En relación al efecto del deshierbe, se encontró que las hierbas disminuyeron alrededor de un 50 % la germinación y el vigor de las semillas y por lo tanto el establecimiento de las plántulas de cebada. En el lote limpio de hierbas la transmisión del hongo, tanto por semilla como por salpicadura en el área foliar, fue mayor que en el lote enhierbado. Las hierbas disminuyeron la diseminación de R. secalis, tanto por salpicadura como por semilla.

Con respecto a los estudios de control químico de R. secalis en los experimentos de semilla, el mejor fungicida contra el hongo fue Carbendazim con Maneb (Delsene M) y Múridal M-O-M; los mejores tratamientos supresores de la escaldadura en la planta fueron Carbendazim y BTS 40,542 en aspersión foliar.

En Inglaterra cuando se aplicó Captafol y/o Triadimefón, en el campo, la mejor estación de aplicación fue el otoño.

SUMMARY

This work is about the epiphytiology and control of barley leaf blotch, caused by the fungus Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis, that is a Deuteromycete of world wide distribution and slow growth in vitro and which attacks 73 host plants of 4 different tribes of the Poaceae family (Gramineae).

The diagram of the life cycle was done, with a photographic study in which the presence of the hifae through the stomata were observed; other experiments concerning the disease cycle and the source of primary inoculum were realized as well.

In order to know the importance of the primary inoculum, studies were conducted involving the seed transmission of this fungus in 8 barley cultivars of Great Britain, where the reactions of susceptibility and resistance of the fungus can be appreciated.

The importance of stubble as a source of primary inoculum was studied and it was demonstrated that one single straw of barley debris per 20 m² was enough primary inoculum to produce an epiphytia.

Afterwards, experiments to know the sporulation time, the conidia dispersal by direct or splashed rain, the infection frequency of R. secalis on barley and the effect of temperature and humidity on infection were realized. All these studies were done in the Experimental Station of Long Ashton in Great Britain.

In relation to the sporulation duration time, it was observed that the infected stubble sporulated 5 months, and in the first month 60 x 10⁶ conidia were captured in a day, 10 x 10⁶ conidia in 4 days, and a range of 0.5 x 10⁶ to 2 x 10⁶ in the remaining 10 months.

There were more conidia carried by direct water, or run off water that passed through the infected stubble, than by splashed water. But during November and December of 1978, the conidia dispersal by splash water was higher than the dispersal by direct rain, 10×10^6 conidia at its highest peak.

The infection frequency was high, out of 69 rain falls there were 55 infections.

Studies of the effect of temperature and humidity on the leaf surface showed that the disease was produced with rains of at least 2 mm per hour for 3 days at 8°C in the field. The research done on controlled temperature indicated that at 1°C, 8 hours of relative humidity higher than 70% were needed to initiate an epiphytic, and that at 8°C, only 4 hours were needed.

The pathogenic variability of R. secalis in Mexico was studied and as a consequence of this work a new pathogenic group denominated VI is proposed. Taking into account the works of different authors concerning the fungus races, the resistant genes of the plant for the new race are rh_6 , rh_7 , rh_7 , corresponding to the barley cultivars Kitchen and Abyssinian; and Rh_4 plus an unidentified recessive gene, to the cultivar Trebi; and the genes of the cultivars Chevalier and Larquer that haven't been identified yet.

In the Experimental Agricultural Field Station of the Valley of Mexico (El Horno of INIA), experiments were executed on the effect of the sowing density as another factor that affects the epiphytiology of barley leaf blotch, and in Mexico the sowing density was not found to be an important dispersal factor of

R. secalis as it is in Great Britain.

The research about the effect of weeding showed that the weeds diminished the germination and seed vigour by 50 % and as a consequence the establishment of the barley plantules as well. In the clean weeded plot, the seed and leaf splashed transmission of the fungus increased, in contrast to the plot with weeds. The weeds diminished the dispersal of R. secalis by splash and by seed transmission.

The chemical control trials of R. secalis in seeds gave Carbendazim with Maneb (Delsene M) and Muridal M-O-M as the best treatments; and the best suppressive treatments of barley leaf blotch in the plant were Carbendazim and BTS 40.542 as foliar spray.

In Great Britain, Captafol and/or Triadimephon were applied in the field and the best application time was autumn.

LISTA DE TABLAS

Página

1. Variedades de cebada usadas para el estudio de la transmisión de <u>R. secalis</u> por semilla.....	25
2. Variedades diferenciales de cebada usadas en la determinación de la raza del aislamiento utilizado de <u>Rhynchosporium secalis</u> (Oud.) Davis.....	33
3. Tratamientos de fungicidas en semilla de cebada de la variedad Astrix.....	45
4. Fungicidas usados para el control químico de la escaldadura de la cebada.....	47
5. Incidencia de las infecciones provenientes de semilla bajo condiciones de propagación húmeda y de suelo en invernadero.....	62
6. Severidad de infección por <u>R. secalis</u> en el campo, de inóculo proveniente de semilla.....	64
7. Influencia de la paja infectada en la incidencia de la escaldadura de la cebada.....	68
8. Efecto de la temperatura y duración de la humedad en el grado de desarrollo de la escaldadura de la cebada.....	79
9. Efecto de una incubación prolongada a una temperatura de 8°C en la severidad de la escaldadura.....	80
10. Susceptibilidad de las variedades diferenciales de cebada a <u>R. secalis</u>	84
11. Genes de resistencia y de susceptibilidad al nuevo grupo de patogenicidad de <u>R. secalis</u>	86
12. Comparación entre las reacciones de los 5 grupos de patogenicidad de <u>R. secalis</u> (conocidos en México) con el nuevo grupo VI.....	87
13. Porcentaje de área foliar dañada por escaldadura en los experimentos de densidad de siembra de 1981 y 1982..	90
14. Datos de análisis de varianza de las líneas o variedades de cebada del experimento de densidad de siembra...	96
15. Diseminación de la escaldadura de la cebada en tratamientos con y sin hierbas.....	99

Página

16. Transmisión de <u>R. secalis</u> en invernadero, por semillas provenientes de las parcelas limpias y enhierbadas.....	101
17. Análisis de varianza del efecto de los tratamientos con y sin hierbas sobre la germinación de semillas en invernadero.....	103
18. Ordenamiento de medias de la germinación de semilla de las variedades para cada uno de los 80 tratamientos	105
19. Efecto de los tratamientos con y sin hierbas sobre la germinación de semillas.....	106
20. Incidencia de las infecciones provenientes de semilla de cebada de la variedad Astrix con fungicidas, bajo condiciones de propagación húmeda y de suelo en invernadero.....	111
21. Evaluación de los fungicidas en que se sumergió la semilla para controlar la escaldadura de la cebada en campo. Los datos corresponden a las hojas 1-4 y al promedio por hoja (+ 1 error estándar).....	112
22. Evaluación de fungicidas como supresores de la enfermedad de la escaldadura de la cebada.....	114
23. Severidad de la infección por <u>R. secalis</u> a partir de inóculo proveniente de semillas de cebada de la variedad Astrix, tratadas con fungicidas en el campo.....	117
24. Tiempo de aplicación de Triadimefón (TDF) y Captafol, y el área foliar escaldada en dos regiones de Gran Bretaña.....	118
25. Porcentaje de área foliar infectada después de 2 semanas de aplicación de fungicidas en 2 épocas del año.	119

16-18.	Conidios e hifas de <u>R. secalis</u> . 16: Conidio sin germinar, x 1000. 17: Conidio germinando, x 1000. 18: Hifa subcuticular y germinación de un conidio de <u>R. secalis</u> , x 1000.....	51
19 y 20.	Posiblemente es la penetración estomatal de dos hifas de <u>R. secalis</u> , en una hoja de cebada. 19: Estoma cerrado con dos hifas de <u>R. secalis</u> , x 1940. 20: Hifas de <u>R. secalis</u> en un estoma abierto, x 2000.....	52
21 y 22.	Crecimiento de las hifas de <u>R. secalis</u> en células del mesófilo de la cebada. 21: Células del mesófilo rotas e hifas intracelulares, x 400. 22: Conidios germinando en mesófilo de la cebada, x 400.....	54
23 y 24.	Crecimiento hifal de <u>R. secalis</u> dentro de hojas de cebada. 23: Formación de estroma subestomatal y de conidios, x 400. 24: Células de mesófilo colapsadas, x 1000.....	55
25-27.	Conidios bicelulares de <u>R. secalis</u> . 25: Crecimiento y esporulación, x 1100. 26 y 27: Esporas bicelulares, x 2200 y x 6000.....	56
28.	Frecuencia de infección por <u>R. secalis</u> en semilla de variedades británicas de cebada, desinfectadas superficialmente.....	60
29.	Frecuencia de infección por <u>R. secalis</u> en semilla de variedades británicas de cebada no desinfectadas superficialmente.....	61
30.	Número de conidios de <u>R. secalis</u> capturados por día en relación al clima. RS= <u>Rhynchosporium</u> proveniente de agua salpicada. RT= <u>Rhynchosporium</u> proveniente de agua total de lluvia.....	72
31.	Condiciones climáticas durante el experimento de densidad de siembra en 1981.....	92
32.	Condiciones climáticas durante el experimento de densidad de siembra en 1982.....	94

	Página
33. Media(\pm error estándar) del área foliar afectada(400 hojas) del lote limpio y del que tenía hierbas de las variedades de cebada en el campo.....	98
34. Condiciones climáticas durante el experimento del efecto del deshierbe sobre la transmisión de la escaldadura de la cebada en 1980.....	102
35. Frecuencia de infección por <u>R. secalis</u> en semilla de cebada Astrix tratada con fungicidas.....	110

LISTA DE APÉNDICES

1. Producción de cebada de 1925 a 1980 en México (SARH, 1981)	146
2. Producción de cebada en grano en 1981 y 1982 en México (SARH 1982)	148
3. Países donde se ha reportado la presencia de <u>R. secalis</u> en cebada	149
4. Enfermedades de la cebada con una breve descripción de síntomas (Boewe, 1960).....	153
5. Plantas hospedantes de <u>R. secalis</u> , con su sitio de registro y referencia bibliográfica	158
6. Relación entre los genes de resistencia, las variedades de cebada y las razas de <u>R. secalis</u>	167
7. Principales fungicidas usados contra <u>R. secalis</u>	188
8. Composición química de los fungicidas que se usan para el control de <u>R. secalis</u> , y sus referencias	199
9. Medio de extracto de malta-levadura agar para cultivar <u>R. secalis</u>	203
10. Estados de crecimiento de la cebada (James, 1971 y 1974; Large, 1954 y Zadoks <u>et al.</u> , 1974).....	204

INTRODUCCIÓN

Importancia de la cebada.

La cebada es un cultivo de gran importancia en todo el mundo. Se usa como forraje en la alimentación de cerdos y ganado vacuno, y en la producción de malta para la fabricación de cerveza y whisky. En Asia y África se usa como alimento humano; sustituye a la tapioca, en panes, mezclada con arroz, frijoles o lentejas, o bien tostada, con leche (McCuiston, 1973). Por otro lado, en Europa y América se utiliza más como forraje y para hacer cerveza y whisky (Acosta, 1973). En México se usa como forraje para hacer malta y en la producción de cerveza.

La escaldadura.

La escaldadura de la cebada es una enfermedad causada por el hongo Rhynchosporium secalis, el cual baja mucho la producción de este cereal. La enfermedad es de las más graves de la cebada. La intensidad de la enfermedad varía según las condiciones meteorológicas, la susceptibilidad de la variedad, el grado de infección de la semilla sembrada y la cantidad de inóculo primario, o sea el rastrojo infectado del año previo. Es una enfermedad variable en su incidencia sobre el cultivo, y de gran importancia, ya que en algunos años hay porcentajes de ataque que corresponden a pérdidas del 35% y en otros años hay ataques ligeros con pérdidas de 0.2% de la cosecha, las cuales no dejan de tener gran importancia por ser la cebada un cultivo extensivo, ya que el 1.1% de pérdida equivale a 82.51 millones de kilos en Canadá (Harper y Piening, 1974).

Características y posición taxonómica de R. secalis.

R. secalis es un deuteromicete, nombrado por primera vez como Marsonia secalis, que se aisló del centeno en Holanda (Oudemans, 1897). Poco después Frank (1897), lo llamó Rhynchosporium graminicola Heinsen. Posteriormente, Davis (1919) le dio el nombre de Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis, usado actualmente.

El género Rhynchosporium posee caracteres tanto del orden Moniliales como del orden Melanconiales. La semejanza con los Melanconiales reside en que la fructificación se origina en un sustrato formado por un estroma; podría incluso considerarse como sinónimo de Marssonina. Si estuviera dentro de este orden, todo el cuerpo superficial difuso del hongo, que es alrededor de 2.5 cm de largo y 2.5 cm de ancho, se tendría que considerar como un acérvulo simple. Por tanto, es preferible la otra alternativa, donde la estructura fructífera se interpreta como un micelio más o menos compacto, y poco organizado, de donde los conidios salen directamente como en otros géneros de Moniliales. Así que, basándose en este criterio, a Rhynchosporium se le ubica dentro del orden Moniliales y dentro de la familia Moniliaceae (Caldwell, 1937; Barnett y Hunter, 1972).

La descripción de R. secalis (Marsonia secalis Oud.; R. graminicola Heinsen) basada en Dickson (1956) es: micelio de hialino

a ligeramente gris que se desarrolla y difunde como un estroma compacto bajo la cutícula del hospedante. Los conidios nacen sésiles de células del estroma fértil; son hialinos, con un septo, y de forma cilíndrica u ovalada, con un pico corto oblicuo en la mayoría de las esporas, que miden de 12 a 20 μ m por 2 a 4 μ m.

Pérdidas causadas por R. secalis.

Los primeros datos sobre el daño que causa este hongo en la producción de cebada vienen de Alemania (Frank, 1897; Heinsen, 1901; Caldwell, 1937).

En Estados Unidos hay datos de pérdidas desde 1915 hasta nuestros días, que van del 15 al 35% de la cosecha de cebada (U.S. Bureau of Plant Industry, 1917; Caldwell, 1937; Calif. Agric. Exp. St. 1922 a,b; Haskell, 1926).

En Gran Bretaña ocurre desde el norte de Escocia (Shipton et al., 1981) hasta Gales e Inglaterra (Priestley y Bayles, 1979). En el suroeste de este país es donde causa las pérdidas más graves (Marshall et al., 1971; Brooks, 1928; Min. of Agric. Fish. and Food, 1978; Melville y Landham, 1972; King, 1977).

En Alberta, Canadá, en 1971, la escaldadura produjo pérdidas de 1.1%, equivalente a 82.51 millones de kilos (Harper y Piening, 1974). En 1977, la enfermedad aumentó en las provincias marítimas (Clough et al., 1978 y 1979), mientras que en Ontario la escaldadura se presentó en forma irregular y ligera (Clark, 1978).

Magnus (1972) consignó que la cosecha de cebada de Noruega fue un fracaso en 1971, debido a esta enfermedad. Los daños en Finlandia fueron del 25% en 1972 (Makela, 1972), los cuales aumentaron a 60% en 1974 (Makela, 1974). Peresyphkin y Drapatyi (1978b) describieron los daños por escaldadura en Ucrania, URSS que fueron: la presencia de una infección local en hojas, en vainas y semillas de cebada. Las plantas no crecieron y la espiga se acortó. La transpiración y la respiración aumentaron. Bobes y Sfetcu (1979) registraron pérdidas de por lo menos el 14% en Rumania; en Polonia fue descrita como una enfermedad peligrosa por las pérdidas que causó al cultivo (Blonska-Pawlak y Kwiatkowski, 1980), y en Checoslovaquia ocasionó daños en distritos al pie de los cerros húmedos y fríos (Liska, 1975). En Australia la escaldadura originó pérdidas de un 25% (Khan y Portmann, 1979). Las pérdidas en Nueva Zelanda fueron altas de 1976 a 1977 (Sheridan y Grbavac, 1977).

En México la escaldadura está entre las cuatro enfermedades más importantes de la cebada, junto con el rayado (Helminthosporium gramineum), la cenicilla (Erysiphe graminis) y la roya (Puccinia hordei). En 1980 parece haber causado fuertes pérdidas económicas en el Valle de México, ya que nuestras parcelas experimentales mostraron un promedio de un 30 a 50% del área foliar afectada, así como daño al grano en la mayoría de las variedades usadas; sin embargo, en 1981 y 1982 el ataque se redujo considerablemente. En 1982 se detectaron graves daños en la cebada de los alrededores de Toluca, Estado de México, con un 80% de área foliar afectada, y gran deterioro de semillas, vainas y tallos. En términos de pro-

ducción, las pérdidas del Valle de México en los últimos años correspondieron a un 10% de plantas atacadas, pero se puede considerar mayor porque baja la germinación en la semilla afectada (E. Riojas Guadiana, comunicación personal).

En el norte de México los daños son generalmente menores. Por otro lado, en Tlaxcala y Puebla las pérdidas en los últimos 15 años son del orden de un 15% en promedio. En el Estado de México las pérdidas son de un 10%, y el mayor daño se registra en los límites entre el Estado de México y el de Tlaxcala (E. Riojas Guadiana, comunicación personal).

En México, un 10% de pérdidas sería en 1981 de 55,918 toneladas de grano y en 1982 de 56,419 toneladas (Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, 1982) (Ver Apéndices 1 y 2). El valor de la producción de cebada en 1982 fue de 276 millones de pesos, según lo reportado por la SARH (1982). Una pérdida del 10% en la cebada mexicana, debido a la escaldadura, arrojaría pérdidas económicas de 27,600,000 pesos, y aunque este dato es aproximado, no por ello deja de ser digno de consideración.

Distribución geográfica.

La distribución de R. secalis abarca al menos 34 países (Fig. 1 y Apéndice 3). En México (Fig. 2) se ha encontrado en la costa de Ensenada, Baja California Norte, donde hay 30,000 hectáreas de cebada de invierno (M. Navarro F., comunicación personal). La escaldadura se presenta también en los Estados de Hidalgo, Puebla,



Figura 1. Distribución mundial de la escaldadura de la cebada.

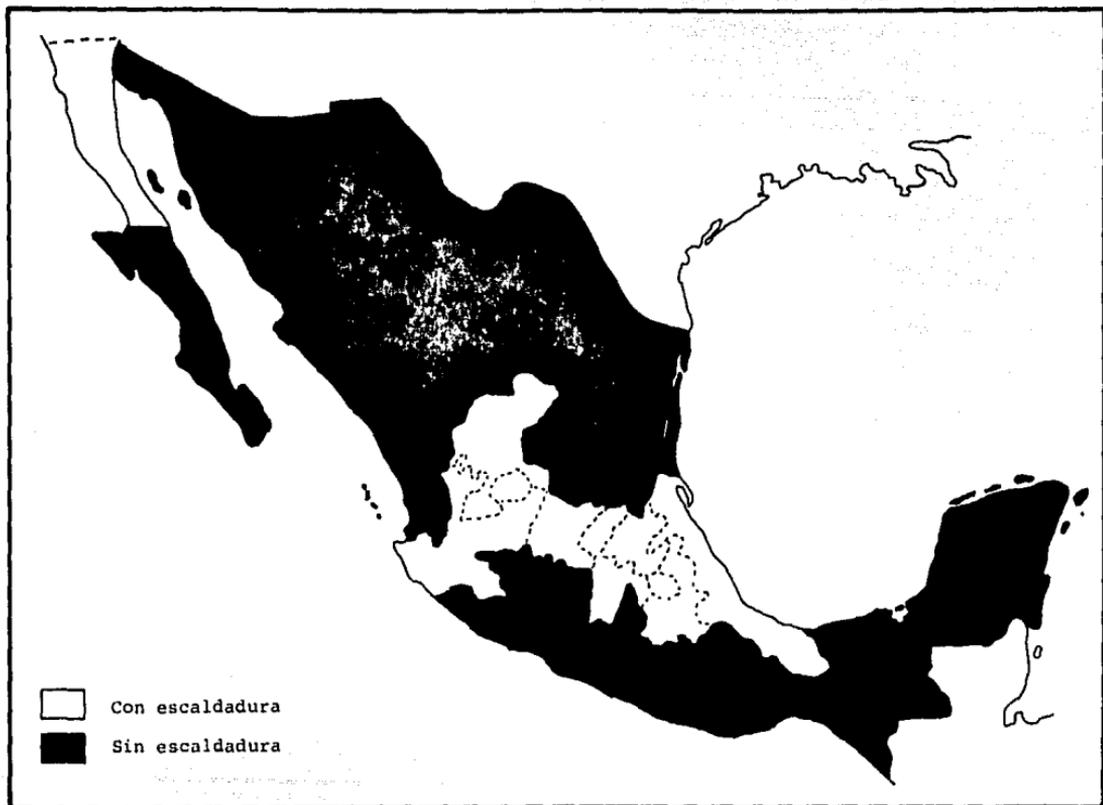


Figura 2 : Distribución de la escaldadura de la cebada en México.

Tlaxcala, México, Jalisco, Zacatecas, Veracruz y en el Bajío, en los Estados de Guanajuato, Aguascalientes y Querétaro, donde la cebada es de riego y se produce principalmente en invierno (E. Riojas Guadiana y M. Navarro F., comunicaciones personales; Andrade Arias, 1980).

Síntomatología.

Los síntomas iniciales de la escaldadura de la cebada se caracterizan por lesiones de forma ovalada y de color azul acero, de 1 a 2 cm de largo y 0.5 cm de ancho, con abundante esporulación del hongo. Posteriormente las lesiones cambian de color, su interior se torna de un color amarillento, su contorno de forma romboide adquiere un color pardo oscuro y una zona amarilla en su alrededor. Finalmente la hoja afectada se va necrosando y parece tener quemaduras o escaldaduras (Figs. 3 y 4). Las lesiones de la escaldadura se presentan también en vainas, axilas, glumas y tallos, así como en las semillas, que se reducen de tamaño y pierden humedad (O'Donnell, 1981) (Figs. 5, 6 y 7). Los síntomas se conservan en el rastrojo aunque el color se pierde (Fig. 8).

En una epifitía las lesiones son numerosas y coalescen de modo que ya no se pueden apreciar sus características típicas. En muchas ocasiones se ven como anillos romboides concéntricos de color pardo. En el período de crecimiento rápido del tallo, cuando se forman hojas nuevas, el crecimiento de la planta sobrepasa el desarrollo de la enfermedad y las plantas parecen



Figura 3.

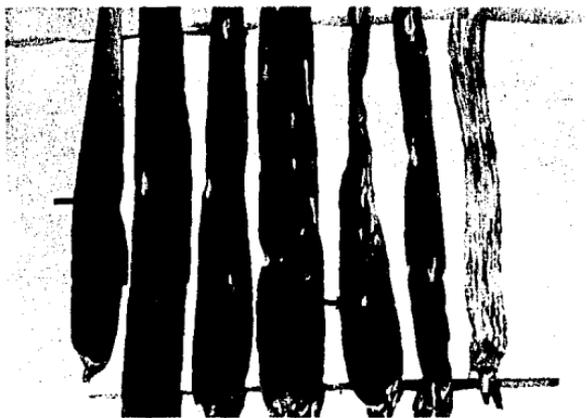


Figura 4.

Figuras 3 y 4 : Síntomas de escaldadura en lesiones jóvenes en esporulación. 3:Lesión azulosa de escaldadura en plena esporulación. 4: Secuencia de daño foliar por escaldadura, desde el inicio de la infección hasta la muerte de la hoja.



Figura 5 : Cebada de invierno. Se muestran lesiones de Rhynchosporium en la espiga.



Figura 6.



Figura 7.

Figuras 6 y 7: Escaldadura de la cebada en el campo. 6: En tallos.
7: En tallos y hojas.



Figura 8: Escaldadura en rastrojo de cebada.

sanas, pero después de la formación de la hoja bandera la enfermedad reaparece (Min. of Agric., Fish. and Food, 1979). Los síntomas pueden aparecer desde los 3 hasta los 14 días, según las condiciones climáticas, aunque las lesiones aparecen más evidentes entre los 10 y 14 días (Jones y Ayres, 1972) (ver Apéndice 4).

Las semillas afectadas (Fig. 9) se muestran arrugadas, aunque este síntoma no es específico para R. secalis porque también puede ser causado por deficiencias de manganeso (Dickinson y Lucas, 1977) o cobre, por suelo pobre, por sequía, por exceso de fertilizante nitrogenado y por otros patógenos como la roya del tallo (Puccinia graminis tritici y P. graminis secalis), el tizón (Helminthosporium sativum) y el mildiú (Erysiphe graminis hordei y Sclerospora macrospora), entre otras (Swain y Melville, 1973). También las semillas muestran manchas de color pardo en las puntas o en medio (Fig. 9). En ocasiones el micelio de R. secalis invade el tejido de la cebada, sin causar lesiones visibles en la planta (Ali, 1974).

Los síntomas se originan principalmente por la toxina producida por R. secalis, que es un celobiósido de 1, 2 propanodiol (Auriol et al., 1978; Page, 1972).

El hongo, bajo las células epidérmicas concentra y utiliza los nutrimentos solubles de los espacios intercelulares e induce un aumento en la permeabilidad en las células adyacentes (Jones y Ayres, 1972).



Figura 9: Escaldadura en las semillas de cebada. Nótese el oscurecimiento y la necrosis de las puntas.

Las hifas provocan el adelgazamiento de la cutícula y causan rupturas localizadas en la pared celular. Las células epidérmicas se colapsan y los cloroplastos del mesófilo muestran cambios degenerativos (Jones y Ayres, 1974).

Según la combinación del hospedante, la raza del hongo y las condiciones ambientales se pueden presentar variaciones en los síntomas (Ali y Boyd, 1973).

Acervo de hospedantes.

En relación a las plantas hospedantes de R. secalis, hasta ahora son 73 las consignadas, distribuidas en 4 tribus de la Familia Gramineae (Apéndice 5). Cuando estas plantas crecen cerca del cultivo de la cebada pueden actuar como reservorios de este hongo y aumentan las posibilidades de que los ataques de escaldadura sean más severos y difíciles de controlar.

Razas patógenas de R. secalis.

Existen muchos estudios sobre las razas de R. secalis en todo el mundo (Ali, 1974, 1975 a,b, 1981; Ali et al., 1976; Ceoloni, 1980; Habgood, 1973; 53th Report and Accounts of the Nat. Inst. of Agric. Bot., 1973; Shipton et al., 1974; Williams y Owen, 1975) (Apéndice 6). En California, E.U.A., se han determinado 75 razas patógenas (Jackson y Webster, 1976a); en Pennsylvania, Carolina del Norte, Tennessee, California y Michigan, E.U.A., se detectaron 7 razas (Schein, 1958); en Gran Bretaña se reportaron 2 razas (Fowler y Owen, 1971; Williams y Owen,

1975); en Italia se consignaron 17 razas (Ceoloni, 1980; Ann. Istit. Sper. Cerealicol. 1978); en el sur de Australia, en 1976, se identificaron 35 razas, las que después en 1981 se agruparon en 20 (Ali et al., 1976); en Checoslovaquia son 10 las más frecuentes (Zenisceva y Lekes, 1977) y, por último, en México se informó de la presencia de 5 razas o grupos de patogenicidad (Moreno y Vivar, 1975).

La gran variabilidad patógena de R. secalis le da una alta potencialidad de adecuación que podría compensar la desventaja que representa su crecimiento lento tanto 'in vitro' como 'in vivo' en las plantas de cebada. La variación que existe no solamente entre aislamientos sino también dentro de cada aislamiento de R. secalis, dificulta los estudios, lo cual ha motivado a que Ali y Boyd (1973) no acepten razas convencionales de este patógeno, ya que no hay una especialización estricta en cuanto a los hospedantes.

En Inglaterra la raza con la que se trabajó fue la UK-2, pero en México no se conocía con cual se estaba trabajando; por tanto se consideró necesario identificarla, tomando como antecedente el trabajo de Moreno y Vivar (1975), realizado también con Rhynchospodium secalis en el Valle de México.

Epifitiología.

R. secalis es muy dependiente del agua libre para causar infección y de una humedad relativa elevada para su esporulación. Puede infectar y esporular en un amplio intervalo de temperatura, de 10 a 20°C (Ayesu-Offei y Carter, 1971; Polley y Clarkson, 1978;

Rotem et al., 1976; Ryan y Clare, 1975).

En el trabajo de Rowe (1979) sobre incidencia de la escaldadura en Inglaterra, se indica que esta enfermedad adquiere un desarrollo epifítico cuando se presentan lluvias mayores y temperaturas menores de la media anual. Es bien sabido que la escaldadura de la cebada persiste de estación a estación como micelio en el rastrojo de la cebada. Skoropad (1966) reportó que en presencia de humedad en el rastrojo el hongo puede continuar la producción de conidios hasta por 340 días, si otros factores ambientales son favorables. Ozoe (1956) y Skoropad (1960) sugieren que después del desarrollo de las primeras lesiones, el inóculo secundario se dispersa por salpicadura de lluvia con viento.

Las frecuentes epifitias de R. secalis que ocurren en Inglaterra facilitan su estudio, pues en pocos años se pueden obtener datos importantes para poder predecir las condiciones de temperatura y humedad para el desarrollo de la enfermedad, mientras que en México con un clima más variable y seco tardaría mucho más tiempo un estudio de este tipo.

Las implicaciones prácticas de la predicción de una enfermedad se han incorporado a la definición propuesta por Miller y O'Brien (1952, página 548), quienes dicen:

"La predicción involucra toda la actividad de conocer y notificar a los agricultores de una comunidad, que las condiciones son suficientemente favorables para ciertas enfermedades, que la aplicación de medidas de control resultarían en ganancia económica

o, por otro lado e igualmente importante, que la cantidad de enfermedad esperada no justifique la inversión de tiempo, esfuerzo y dinero para el control."

Para elaborar un esquema de predicción es necesario determinar los factores que influyen sobre la cantidad de esporulación y la tasa de desarrollo de lesiones en el campo (Polley y Clarkson, 1978).

Para la predicción de una epifitía de escaldadura se requiere conocer el tiempo de duración y abundancia de la esporulación, la frecuencia de la infección y la influencia de la temperatura y humedad sobre la hoja. Los estudios sobre el grado de transmisión por semilla, sobre el papel que desempeña el rastrojo infectado como fuente de inóculo y sobre el significado de la diseminación de esporas por salpicadura de agua son de gran importancia para entender bien la epifitología de la escaldadura.

El estudio de cualquier enfermedad, en general, va encaminado a su control, pues es una de las formas de obtener mejores rendimientos en el cultivo.

Respecto a la escaldadura de la cebada, las medidas de control se han dirigido a lograr la resistencia de las distintas variedades de cebada, al uso de productos químicos, y a la posibilidad de desarrollar un control biológico (Rotem et al., 1976).

El control químico de la escaldadura de la cebada ha sido estudiado y realizado en muchos países (Apéndices 7 y 8). El

trabajo realizado por Jordan et al. (1980), para conocer la efectividad de Captafol (Sanspor) y Triadimefón (Bayleton) en experimentos de invernadero en la Estación Experimental de Long Ashton, mostró la capacidad de estos fungicidas para inhibir la germinación de esporas de R. secalis in vitro y en consecuencia como protectores de la cebada.

OBJETIVOS

En este trabajo se hacen aportaciones para un mejor entendimiento de la epifitología de R. secalis y así colaborar para reducir las severas pérdidas que ocasiona en el cultivo de la cebada.

Los objetivos del trabajo son:

1. Elaborar un diagrama del ciclo de vida de R. secalis e ilustrar algunas fases con fotografías.
2. Contribuir al conocimiento de la epifitología de R. secalis, mediante el análisis del ciclo de la enfermedad, y para ello se investigó sobre:
 - a) La fuente de inóculo primario, concretamente la transmisión por semilla y por rastrojo.
 - b) La duración de la esporulación del hongo.
 - c) La dispersión por lluvia directa y salpicada.
 - d) La frecuencia con que se presenta la infección y el efecto de la temperatura y humedad de la misma.
 - e) La raza a que corresponde el R. secalis encontrado en México.
 - f) El efecto de la densidad de siembra.
 - g) El efecto del deshierbe sobre la transmisión de la escaladura.
3. Obtener información sobre los tipos de fungicidas y su tiempo de aplicación en semilla, en invernadero y en campo.

MATERIALES Y MÉTODOS

La presente investigación fue realizada tanto en la Gran Bretaña, en las Estaciones Experimentales de Long Ashton y de Guinness, como en México, en el Campo Agrícola Experimental del Valle de México del INIA, en Chapingo, Estado de México.

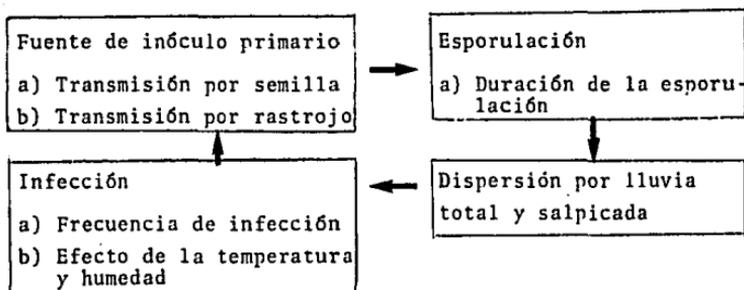
Dadas las condiciones de alta humedad y baja temperatura del suroeste de Gran Bretaña, resultó ser un lugar ideal para realizar los estudios sobre el período de esporulación, frecuencia de infección y efectos de la temperatura y humedad foliar en el desarrollo de una epifitía, así como para experimentar en el control químico de esta enfermedad. En México se hicieron los estudios sobre los efectos del deshierbe y densidad de siembra en el desarrollo de la enfermedad, así como la identificación de la raza de R. secalis del material que se utilizó. Para elaborar un diagrama del ciclo del hongo, se hizo el estudio fotográfico de algunas de sus etapas.

En ambos países se investigó sobre las fuentes de inóculo primario que son fuentes de transmisión de R. secalis, como la semilla y el rastrojo infectados; este último queda como desecho en los campos de cultivo.

En esta tesis se presenta, además del estudio del ciclo de vida, una sección sobre el ciclo de la enfermedad y otra sobre el control químico (ver Fig. 10).

I. EPIFITIOLOGÍA

1. Diagrama del ciclo de vida del hongo.
2. Ciclo de la enfermedad.



3. Determinación de la raza.
4. Efecto de la densidad de siembra.
5. Efecto del deshierbe.

II. CONTROL QUIMICO

- a) Evaluación de fungicidas para semillas.
- b) Evaluación de fungicidas aplicados a la planta.
- c) Evaluación de fungicidas en el campo y su tiempo de aplicación.

Fig. 10: Diagrama general de la tesis.

I. Epifitiología.

1. Diagrama del ciclo de vida del hongo.

En todo estudio relacionado con epifitiología, el primer aspecto importante es conocer el ciclo de vida del patógeno, en este caso R. secalis. Para poder estructurar e ilustrar un diagrama del ciclo de vida de este hongo, se hicieron una revisión bibliográfica sobre el tema y observaciones para obtener fotomicrografías, tanto con el microscopio de luz, como con el microscopio electrónico de barrido.

Para hacer las preparaciones para la microscopía de luz, pedazos de hojas escaldadas por R. secalis se remojaron en agua destilada estéril a una temperatura entre 18 y 22°C durante un día, y se hicieron las preparaciones con lactofenol. Para observar mejor los procesos de infección de los tejidos hospedantes por las hifas del hongo, se utilizaron lesiones azulosas jóvenes que son en las que el hongo está en plena esporulación.

Para la observación en el microscopio electrónico de barrido, se fijaron las hojas escaldadas en glutaraldehído al 2.5%, diluído en un amortiguador de fosfatos de sodio a un pH de 7, por una hora. Después se deshidrataron las muestras con alcoholes al 50, 60, 70, 80, 90 y 100%, dejando media hora como tiempo mínimo en cada alcohol. A continuación se colocaron en acetona haciendo 2 cambios de ella. Posteriormente las muestras se procesaron en una secadora de punto crítico (Technics CPA-II) para evitar que se colapsaran; esto se hizo con CO₂ líquido y gaseoso. Esta

técnica se basa en que en proporciones iguales estos 2 estados del CO_2 coexisten y no hay tensión superficial, por lo que la muestra no se colapsa; se substituyó el líquido por gas hasta secar el pedazo de hoja de cebada escaldada. Esto se logró con una presión de 1073 lb/pulgada y una temperatura de 31.1°C . Se enfrió el CO_2 en forma líquida y se aumentó la temperatura y la presión, de modo que el CO_2 líquido formó gas y produjo el equilibrio requerido. Después de montadas las muestras en los portamuestras metálicos, se colocaron en una ionizadora de oro. Se observaron alrededor de 50 muestras.

2. Ciclo de la enfermedad.

Para la elaboración de este ciclo, se hizo una revisión bibliográfica y se realizaron experimentos acerca de la fuente de inóculo primario.

a) Transmisión por semilla como inóculo primario.

Para estudiar la transmisión de R. secalis por semilla, se realizaron diversos experimentos en la Estación Experimental de Long Ashton, Inglaterra (LARS). Las 8 variedades de semilla de cebada de Inglaterra usadas, se presentan en la tabla 1.

Después de colectadas las muestras en LARS, se hicieron submuestras de 100 g con un divisor y éstas se subdividieron a su vez en dos partes. A una de las partes se le desinfectó con hipoclorito de sodio al 2% por 2 minutos y después se enjuagó dos veces con agua destilada y se sembró tanto en extracto de malta-levadura-

Tabla 1. Variedades de cebada usadas para el estudio de la transmisión de R. secalis por semilla

No. de muestra	Variedad	Origen	Índice de enfermedad*
1	Maris Trojan	I	6(R)
2	Maris Otter	I	2(S)
3	Ark Royal	I	4(S)
4	Astrix	I	8(R)**
5	Ark Royal	II	4(S)
6	Maris Otter	II	2(S)
7	Katy	II	---
8	Sonja	II	6(R)
9	Hoppel	II	8(R)
10	Igri	II	---
11	Astrix	III	8(R)
12	Astrix	IV	8(R)
13	Astrix	V	8(R)

I = EGBR: Experimental Guinness Barley Research Station, (Estación Experimental de investigación en cebada de Guinness) cosecha de 1977 .

-- = No está determinado.

R = Resistente.

S = Susceptible.

II-V = LARS (Estación Experimental de Long Ashton) parcelas 4 y 7 de la cosecha de 1977.

* = Instituto Nacional de Botánica Agrícola (1977) de Gran Bretaña, cuya escala va de 1 = susceptibilidad a 8 = resistencia (V. Jordán, comunicación personal).

** = Aunque la variedad Astrix se reporta como resistente en Gran Bretaña, se comportó como altamente susceptible en el suroeste inglés.

agar (EMLA), que contenía cloranfenicol y actidiona para evitar la contaminación de bacterias y levaduras (Apéndice 9), como en papel filtro húmedo, en que se colocaron 5 semillas en cada una de 10 cajas de Petri por variedad. Después de 14 días de incubación a 15°C emergió el coleoptilo y la primera hoja; fue entonces cuando se registraron los síntomas de la infección provocada por R. secalis en cada muestra. Se confirmó que la infección de la semilla pasó a la plántula; al suspender las lesiones de escaldadura de la primera hoja en agua estéril por 2 días, los conidios se desprendieron en el agua y se identificaron al microscopio.

La otra submuestra no se desinfectó, sino que se colocó directamente en el medio de EMLA y en papel filtro húmedo y se utilizó el mismo número de cajas que en el caso anterior, para saber qué otros microorganismos estaban presentes.

Cuando las semillas no desinfectadas se colocaron en agar crecieron otros microorganismos, lo que hizo la identificación de R. secalis muy difícil, ya que éste es un hongo de crecimiento lento. Además, las semillas fueron incubadas en papel filtro húmedo en cajas de Petri, para reducir la contaminación.

Otra forma para evaluar la transmisión de la enfermedad por semilla, en suelo esterilizado y en condiciones de invernadero, fue la de sembrar composta John Innes (limo, arcilla y arena) con 100 semillas de cada muestra; después se transfirió la mitad de las plantas en charolas, a una unidad de propagación con rocío, a una temperatura entre 15 y 18°C, y la otra mitad a una temperatura entre

7 y 10°C con rocío, por 4 semanas hasta que las plántulas estuvieron bien establecidas. Después los 2 grupos de plantas se pusieron en otro compartimento del invernadero para esperar el desarrollo de los síntomas. Dos semanas después se sacaron al azar 10 macollos de cada charola, y se registró la severidad de la escaldadura en las hojas 4, 5 y 6 por medio del porcentaje de área foliar dañada.

b) Transmisión por rastrojo infectado como fuente de inóculo primario.

Después de cosechar la cebada quedan ciertas cantidades de rastrojo infectado por R. secalis en el suelo, que actúa como reservorio o fuente de inóculo de la escaldadura en el siguiente ciclo de siembra.

Para examinar los efectos de la permanencia del inóculo en la severidad de la enfermedad, se colocaron al azar 1, 5, 10, 25 y 50 pajas infectadas en parcelas de 10 x 2 m en un diseño completamente al azar con 4 repeticiones. Este estudio se realizó en 2 estaciones experimentales de Inglaterra, la de LARS y la de Guinness en Wiltshire en diciembre de 1977, y para ello se usó cebada de invierno de la variedad Astrix, que aunque en el registro de índice de enfermedad aparece como resistente, en el suroeste inglés se comportó como altamente susceptible a la escaldadura.

La severidad de la enfermedad se registró a fines de la primavera y principios del verano; se tomaron 10 plantas por parcela y se les midió el área foliar escaldada; se correlacionó la cantidad de pajas infectadas colocadas como inóculo con el daño en la parcela.

c) Esporulación y dispersión de conidios.

Para conocer las cantidades de conidios de R. secalis que se desprenden del rastrojo infectado y de plantas de cebada vivas, se pusieron pajas de cebada naturalmente infectadas con R. secalis, de la cosecha de cebada de la variedad Astrix del año previo (1976), entre una malla de nylon, y se suspendieron en un embudo de plástico insertado en una botella colectora. Después de cada lluvia, del período de octubre de 1977 a junio de 1978, se registró la cantidad de esporas desprendidas que provienen del rastrojo infectado que se colectaron en el agua de lluvia recibida en la botella. El volumen de agua de lluvia se midió y se centrifugó a 15,000 rpm por 15 minutos, para concentrar los conidios de R. secalis y así poderlos contar con un hemocitómetro bajo el microscopio.

Para determinar el grado de dispersión por agua salpicada, los conidios se atraparon en una superficie de intercepción de la salpicadura y se contaron por medio de un hemocitómetro, junto con el volumen de agua salpicada colectado en cada período de lluvia (Fig. 11).

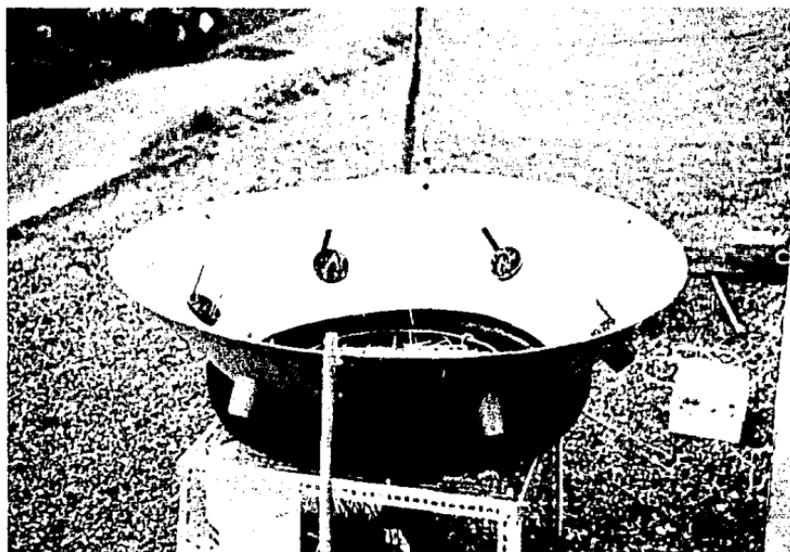
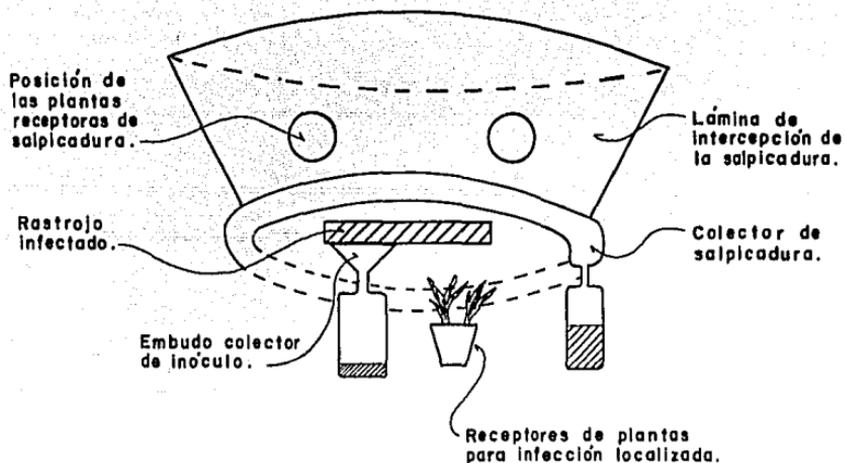


Figura 11: Aparato para el registro del inóculo y de la frecuencia de la infección por salpicadura.

d) Infección.d1) Frecuencia de infección.

Se pusieron 6 macetas, cada una con 6 plantas de cebada de la variedad Astrix, sembradas en otoño de 1977, a que les salpicara inóculo (RS = Rhynchosporium salpicado) o por agua que pasaba por el rastrojo con escaldadura (RT = Rhynchosporium total obtenido) en el aparato que se muestra en la figura 11.

Después de cada período de lluvia, el grupo de plantas receptoras de la lámina de intercepción era cambiado por otro nuevo grupo y una de las seis macetas se puso dentro de una cámara de incubación con condiciones ambientales favorables para la infección. Las otras 5 macetas restantes se pusieron en la tierra al aire libre y rodeadas de trigo de invierno variedad Huntsman, para reducir o prevenir subsecuentes contaminaciones por salpicadura.

Se obtuvieron datos de temperatura y de la cantidad y frecuencia de lluvia usando un registrador de lluvia marca Caselle; la duración de la capa de agua en la superficie foliar se registró con un medidor de humedad de Hirst y un medidor de humedad de la superficie foliar en LARS, y se anotó el tiempo en días en que se presentaron síntomas de escaldadura.

d2) Efectos de la temperatura y humedad.

Se hicieron los siguientes experimentos para saber si ocurría la infección y el desarrollo de la enfermedad a temperaturas más bajas de 10°C, que es la consignada como límite inferior para que

se presente la enfermedad.

Para obtener el inóculo, se pusieron a flotar en agua destilada, fragmentos de hojas con lesiones jóvenes de escaldadura, por 24 a 48 horas a 8°C; después se desprendieron las esporas de las lesiones con una agitación vigorosa en el agua y la suspensión de esporas resultante se centrifugó, se contó con un hemocitómetro y se ajustó la concentración a 50,000/ml para la inoculación. Se añadió a la suspensión de esporas, 0.001 % del detergente Tween 80 , para favorecer su distribución sobre las hojas de las plantas. Con esta suspensión de esporas de concentración conocida, se inocularon 480 plantas de la variedad Astrix en 96 macetas, en estado de crecimiento (EC) 2 de la escala de Feekes (Apéndice 10).

Se marcó la hoja abierta más joven que recibió el inóculo al quitarle un pedacito de tejido; después las macetas se cubrieron con bolsas de plástico. Los grupos de macetas se transfirieron a cámaras ambientales para incubar a temperaturas de 1, 3, 5 y 8°C. Los períodos de incubación usados en este estudio fueron de 4, 6, 8, 10, 16 y 20 horas a cada una de las diferentes temperaturas. La humedad relativa en las cámaras fue entre 72 y 84%, mientras que en el compartimento del invernadero rara vez excedió del 58%.

Al final de cada período de incubación en humedad alta se quitaron las bolsas de plástico y las hojas se secaron con aire

frío (por medio de un secador de pelo). La mitad de las plantas sometidas a cada temperatura y tiempo de incubación se mantuvieron en las cámaras ambientales las siguientes 2 a 4 semanas, y la otra mitad se pasó al invernadero. Finalmente, 6 semanas después de la inoculación se les midió la severidad de síntomas a todas las plantas.

3. Determinación de la raza.

Con objeto de conocer la raza de R. secalis con la cual se estaba trabajando, en 1982 se realizó el siguiente estudio en el Campo Agrícola Experimental del Valle de México (El Horno) del INIA.

En el invernadero, cuya temperatura osciló entre 10 y 28°C, se sembraron 10 semillas de cada variedad diferencial (tabla 2). Después se inocularon dichas variedades en Estado de Crecimiento (EC) 6 (Apéndice 10, Figs. 12 y 13), cuando se inicia el crecimiento del primer nudo y el tallo se hace visible.

La fuente de inóculo usada fueron lesiones de R. secalis en plantas de cebada de la variedad Porvenir. Las plantas fueron inoculadas con el hongo al poner en contacto lesiones en fase azul grisáceo, que son más jóvenes que las pardas y por tanto están en

Tabla 2; Variedades diferenciales de cebada usadas en la determinación de la raza del aislamiento utilizado de Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis.

No. de la Colección Internacional (CI)	Variedad de cebada diferencial
CI 4118	Atlas
CI 7323	Atlas 46
CI 5611-2	Turk
CI 7565	La Mesita
CI 936	Trebi
CI 1622	Osiris
CI 7566	Modoc
CI 7157	Brier
CI 2222	Nigrinudum
CI 967	Jet
CI 2266	Stuedelli
CI 1296	Kitchen
CI 668	Abyssinian
CI 8067	Hudson

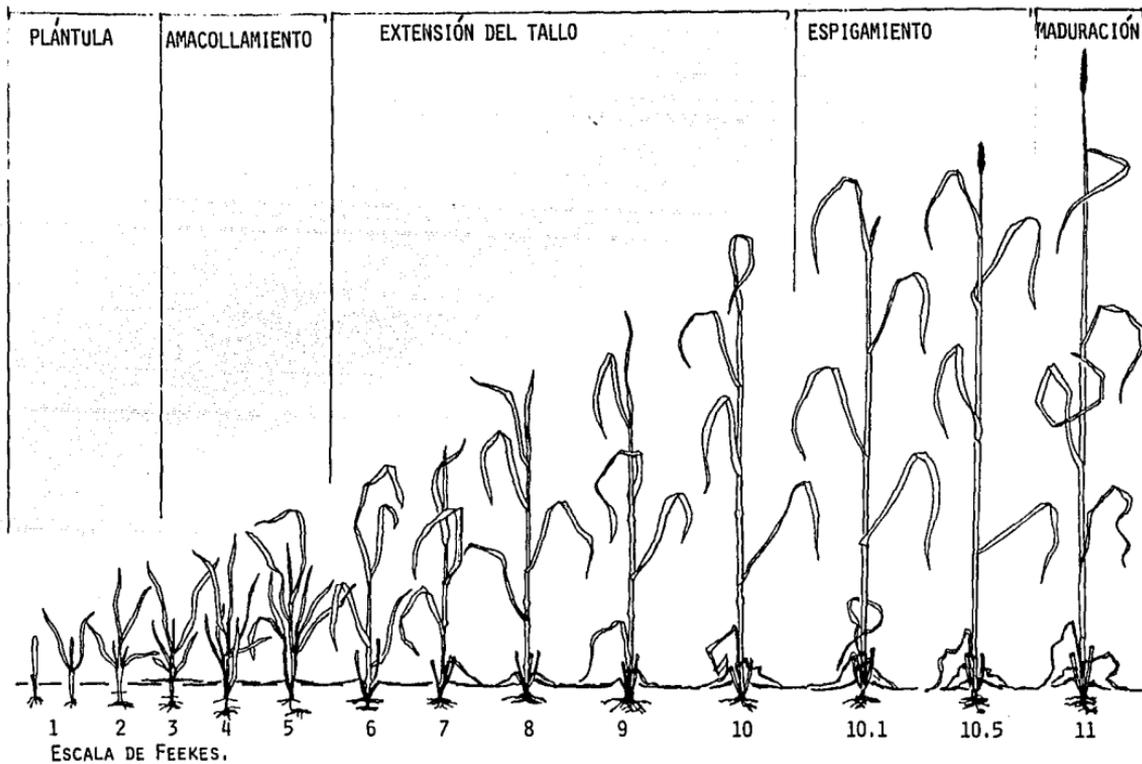
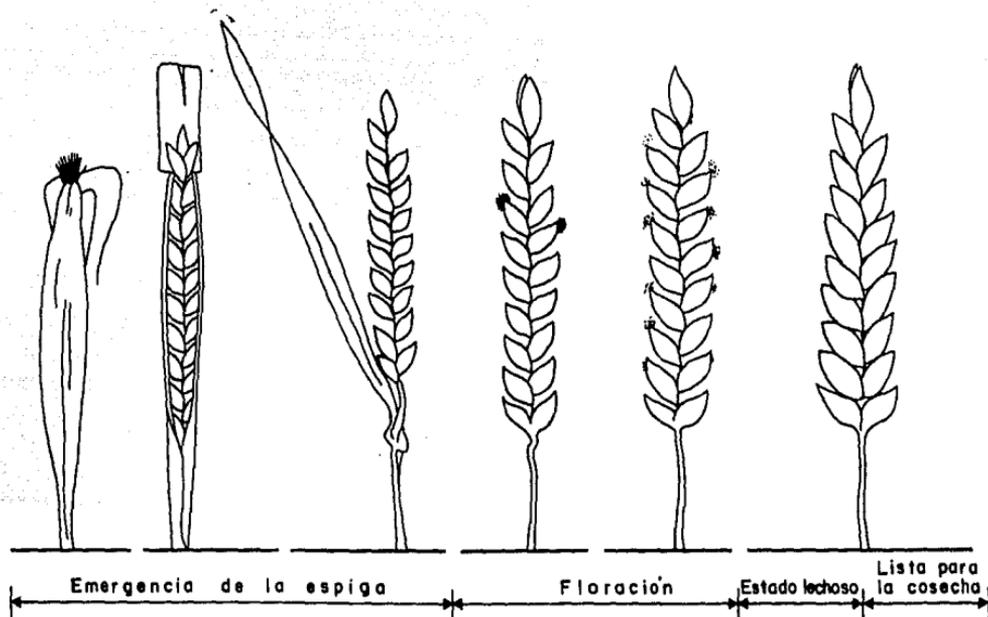


Figura 12: Estados de crecimiento de la cebada (James, 1971; Large, 1954).



Estado de Crecimiento	Primeras barbas visibles.	Primera espiquilla aperturas visibles	Emergencia de la espiga, inflorescencia completa.	Inicio de la floración.	Floración completa (antes).).	Semilla en madurez acuosa o cariopsis.	Semilla dura o cariopsis
Escala de Peckes	10	10.1	10.5	10.51	10.54	11.1	11.4
Escala decimal de Zadoks	49	51	59	61	69	71	92

Figura 13: Estados de crecimiento de la espiga de la cebada (ICI Plant Protection, 1979).

plena esporulación, con el haz y el envés de cada una de 3 hojas de cada planta diferencial, con 10 repeticiones, y se unió con cinta adhesiva. Cada planta inoculada se cubrió con una bolsa de plástico, por 5 días, para que hubiera un ambiente húmedo. A las 2 semanas se registró la presencia de síntomas.

Para confirmar que era R. secalis el causante de estos síntomas y no otro hongo, se recortaron las lesiones que se presentaron y se pusieron tanto en medio EMLA a 10°C, como flotando en agua destilada para que esporulara el hongo. Además, se observó la transmisión de la escaldadura en 100 semillas de cada una de las variedades diferenciales.

4. Efecto de la densidad de siembra sobre la incidencia de la escaldadura.

Este estudio se realizó en México en el Campo Agrícola Experimental del Valle de México "El Horno" en Chapingo, Estado de México, durante los años 1981 y 1982.

El 17 de febrero de 1981, se sembraron las 2 líneas de cebada, 9592-G y 9620-B, y la variedad Porvenir, en 48 parcelas, poniendo alrededor de ellas una barrera de avena Páramo V-80. La fuente de inóculo se puso el 24 de marzo de 1981 y consistió en una caña de rastrojo infectado con escaldadura en posición diagonal sobre las hileras de la parcela. No se usó aspersión de cultivo puro debido a que se rociaría en forma uniforme y no se sabría el punto de partida del patógeno y el efecto de la densidad de siembra sobre su dispersión.

Cada parcela constó de 4 hileras de cebada de 2 m de largo y una separación entre hileras de 40 cm. Las 4 densidades de siembra o tratamientos fueron: con 5 g de semilla por hilera, o sea el equivalente a 100kg/ha sembradas a chorrillo, y a 5, 10 y 15 cm entre semilla y semilla. Lo que se consideró como unidades experimentales fueron las 48 parcelas con sus 4 surcos cada una. Hubo 4 repeticiones de cada tratamiento. El parámetro de enfermedad fue el porcentaje de la superficie foliar afectada, en el promedio dado por 50 hojas tomadas al azar de 10 plantas de cada parcela o sea 5 hojas por cada planta.

El 20 de mayo se puso más inóculo y se deshirió, se quitó la barrera de avena y se cosechó el 7 de julio de 1981.

El experimento se repitió en 1982 y las diferencias con el experimento de 1981 fueron que se recorrió la fecha de siembra al 16 de junio y se hizo coincidir con el período de lluvia. El

planteamiento de los tratamientos fue igual, pero las variedades fueron Centinela y Cerro Prieto y se repitió la línea 9620-B, teniendo nuevamente 4 densidades de siembra: con 5 g de semilla por surco sembradas a chorrillo y a 5, 10 y 15 cm de distancia entre semillas. Ya sembradas las parcelas, se aplicó el inóculo el 20 de julio y el 20 de agosto, cosechándose el 20 de septiembre de 1982.

Para las siembras de los experimentos de 1981 y de 1982 se determinó la distribución aleatoria de las parcelas aplicando el modelo estadístico completamente al azar. Después, al igual que en 1981, se tomaron 10 plantas de cebada por parcela y a 50 hojas se les midió el porcentaje de área foliar dañada; se cortaron 10 espigas maduras para revisar el número de semillas, las que se pesaron y se determinó su grado de daño.

En relación a la cuantificación de síntomas se midió el porcentaje de área foliar escaldada con base en las claves de registro para enfermedades de plantas de James (1971 a). Para utilizar esta clave se selecciona una muestra de macollos al azar y se registra el porcentaje del área en el haz de la hoja bandera y de las 4 siguientes; de este modo, al alcanzar la planta la madurez lechosa, se registró el porcentaje de área escaldada

en el EC 11.1 de la escala de Feekes, El estado de crecimiento y la posición de la hoja se anotaron para que las comparaciones entre cultivos fueran válidas (ver Apéndice 10).

Para registrar la severidad del daño, se comparó la hoja de cebada con el diagrama de la figura 14, usando las áreas negras como una guía en el registro del porcentaje de lámina foliar cubierta con pequeñas lesiones aisladas, y las secciones correspondientes al 10% para las lesiones más grandes que coalescen. El área afectada incluyó las lesiones y cada amarillamiento que aparece asociado con una lesión. Las diferencias en enfermedad pueden reflejarse en comparaciones ya sea de los valores de la hoja bandera o de los de la segunda hoja.

Modelo estadístico.

Para realizar el estudio de cada variedad de cebada por separado se utilizó el modelo de diseño completamente al azar, definido por la siguiente fórmula:

$$Y_{ij} = u + T_i + E_{ij}$$

En donde Y_{ij} = representa el porcentaje de superficie foliar afectada, promedio en la j-ésima parcela con i-ésima densidad de siembra.

u = representa una media global de la variable de respuesta.

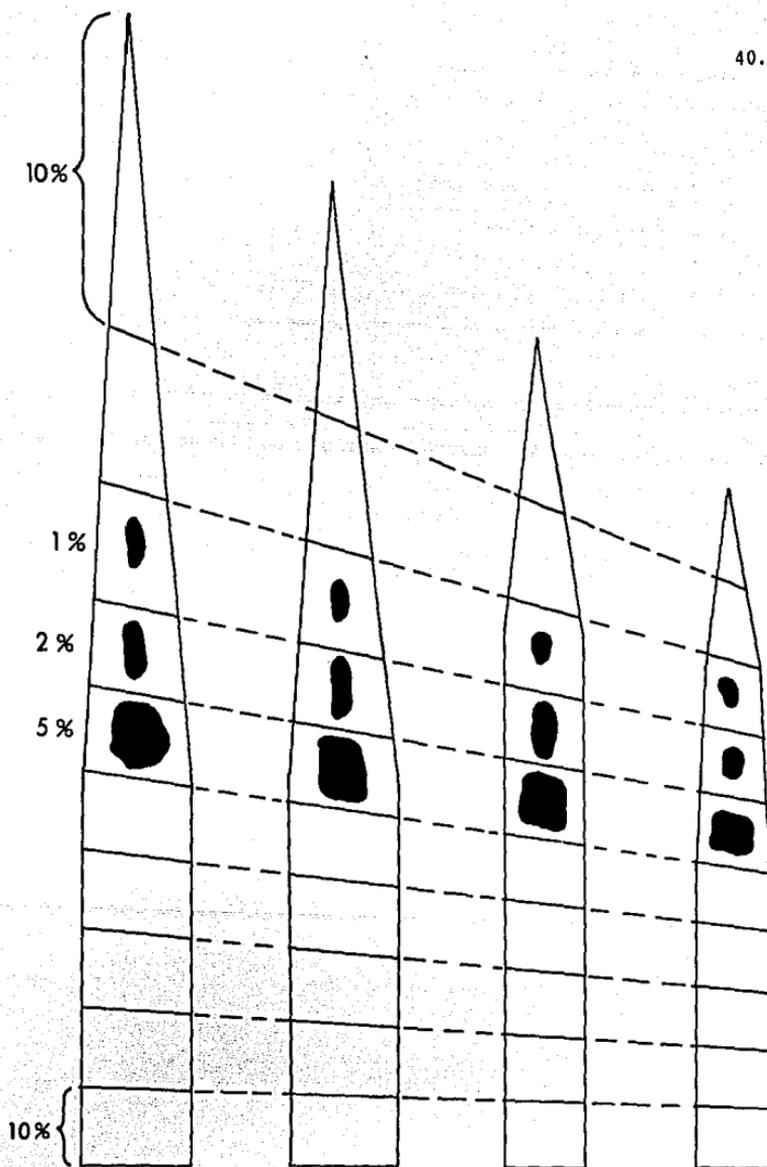


Figura 14: Cuantificación del área foliar escaldada de la cebada, basada en la Clave de Registro N° 1.1 de James (1971 b). Cada división representa el 10% del área y las áreas negras el 1,2 y 5% del área de cada hoja.

T_i = representa el efecto debido al empleo de la i -ésima densidad de siembra.

E_{ij} = representa un término de error aleatorio sobre el cual se hacen las suposiciones de normalidad, media cero, varianza constante e independencia.

Para el estudio considerado en este reporte, originalmente se tiene que para cada variedad:

$$i = 1, 2, 3, 4$$

$$j = 1, 2, 3, 4$$

Debido a que muchas semillas no germinaron, se decidió analizar los datos recolectados con un modelo desbalanceado. Así pues, la modificación es que ahora $j = 1, \dots, n_i$ y n_i es el número de unidades experimentales donde fue posible observar la variable de respuesta para el tratamiento i -ésimo.

5. Efecto del deshierbe.

Para conocer las condiciones iniciales de la semilla con la que se iba a desarrollar el experimento del efecto del deshierbe, se usaron 7 líneas y 3 variedades de cebada. Con el objeto de determinar los porcentajes de germinación y transmisión de la escaldadura se sembraron 100 semillas de cada cebada en charolas en el invernadero; además se pesaron 1,000 semillas de cada línea o variedad.

Ya en el campo se utilizaron 2 lotes con un total de 80 parcelas, subdivididos cada uno en 40 parcelas de 2 x 1.5 m, que fueron sembrados con las 10 líneas/variedades de cebada y sus 4 repeticiones. Cada parcela contenía 4 surcos de 2 m de largo y el tipo de siembra fue a chorrillo; un lote se deshierbó y otro se dejó enhierbado. Se identificaron las especies de hierbas presentes en el lote con las 40 parcelas enhierbadas. Este experimento se realizó en el Campo Agrícola Experimental del Valle de México, INIA "El Horno".

De cada parcela se sacó al azar una muestra de 10 plantas con la cual se determinó el porcentaje de escaldadura y el de semilla infectada. Para esto último se registraron 5 hojas de cada una de las 800 plantas de muestra. Finalmente, se sembraron 10 semillas de cada una de las 80 parcelas, en macetas en el invernadero para conocer su germinación y el porcentaje de área foliar escaldada en las plántulas después del tratamiento con y sin hierbas.

Para la evaluación del experimento de deshierbe se utilizó un análisis de varianza en el que a los datos de germinación se les aplicó la transformación angular de Bliss (Zar, 1974).

Para encontrar cuáles variedades eran estadísticamente diferentes, se realizó una prueba de Tukey para comparaciones múltiples. La "mínima diferencia significativa honesta" (HLSD) es:

$$\text{HLSD} = Q \sqrt{\text{CM error}/8}$$

donde Q es el valor tabular para una P = 0,05 y 60 grados de libertad para 10 medias de un intervalo de Student; y CM error es el valor de los cuadrados medios atribuible al error, por tanto:

$$\text{HLSD} = 4,646 / \frac{0,0637}{8} = 0,4145$$

de modo que si un par de medias de variedades difieren en por lo menos 0,4145, son estadísticamente distintas (ver Zar, 1974).

II. Control químico.

En esta investigación se buscó información que sirviera para elaborar medidas en el control químico de la escaldadura de la cebada en la región de Avon en Inglaterra, en la Estación Experimental de Long Ashton.

Con tal propósito se realizaron los siguientes experimentos:

- a) Evaluación de fungicidas para semillas.

Se mezclaron bien 920 g de semilla de la variedad Astrix, cosecha de 1977, y se dividieron en 8 submuestras usando un divisor; a cada una de estas 8 submuestras se les añadieron diferentes fungicidas con Tween 80 (tabla 3) tratamientos 2 al 8; el tratamiento 1 fue la submuestra testigo, solamente con el Tween 80 .

La aplicación del fungicida se hizo mediante la preparación de suspensiones de 0.2 g de cada producto químico en 100 ml de agua con 3 gotas de Tween 80, como reductor de la tensión superficial; esta suspensión fue suficiente para cubrir las muestras de semilla, que se sumergieron en el fungicida por hora y media y se dejaron secar en una cámara con temperatura controlada para uniformar el tiempo de secado.

Las muestras de semilla con tratamientos químicos se probaron en el suelo, en un campo donde no se habían sembrado cereales por 30 años. Cada muestra de semilla con determinado fungicida se sembró en una parcela de 5 x 1 m, rodeada con trigo de invierno, para aislarla y reducir el riesgo de contaminación por salpicadura.

Los síntomas se registraron por primera vez en algunas parcelas en el 1o. de marzo de 1978 cuando las plantas estaban en el EC26 (Apéndice 10, figs. 12 y 13), contando el número de macollos infectados a partir de una muestra de 50 por hilera, en 6 hileras, y se registró el porcentaje de área foliar infectada en 10 macollos por muestra.

Por otro lado se obtuvieron muestras de semillas bañadas con cuatro fungicidas comerciales de Fisons Ltd, Gran Bretaña: MC 6080, MC 60 68, Mercurio M-O-M y Muridal M-O-M. Las semillas se sembraron en charolas con suelo desinfectado y se sujetaron a inóculo del

Tabla 3. Tratamientos de fungicidas en semilla de cebada de la variedad Astrix

Número de muestra	Cantidad de semilla	Tratamiento		
		Fungicida usado	Cantidad de fungicida	Ingrediente activo
1 Testigo	120 g	-	-	-
2	110 g	Bavistin + Carbendazim + Calixin (Tridemorf)	0,1 g 0,1 ml	50% 75%
3	110 g	Sanspor (Captafol)	0,2 ml	50%
4	113 g	Bayleton (Triadimefón)	0,2 g	25%
5	117 g	Cercobin (Metil tiofanato)	0,2 g	50%
6	112 g	Rovral (Iprodiona)	0,2 g	50%
7	121 g	Delsene M (Carbendazim + Maneb)	0,2 g	10 + 64%
8	118 g	Elvaron (Diclofluanido)	0,2 g	50%

rastrojo infectado en la hoja 3, La escaldadura se registró en el EC 32.

b) Evaluación de fungicidas aplicados a la planta.

En la Estación Experimental de Long Ashton, ya se había demostrado la efectividad del Captafol y del Triadimefón; sin embargo, se consideró conveniente probar otros fungicidas, de modo que se realizaron las siguientes pruebas con estos 2 productos y con otros 9.

Para estudiar la eficacia del control (inhibición) de la enfermedad con fungicidas, se seleccionaron macetas con cebada de invierno de la variedad Astrix, que estaban infectadas en forma natural por el hongo, con un porcentaje entre 5 y 10% de área foliar escaldada en el EC 2 de la escala de Feekes; este estudio se realizó en el invernadero.

Los fungicidas (tabla 4) se aplicaron en las concentraciones dadas, se marcaron las plantas infectadas y a la hoja abierta más joven que recibió la aspersión se le quitó una pequeña sección de tejido con un sacabocado. Después de dejar 3 días para que los fungicidas sistémicos se translocaran, las plantas tratadas y las no tratadas se pusieron en una "torre de lluvia", que es un cuarto donde sale agua en aspersión controlada con un sistema de relojería, y que se fijó a 60 segundos de aspersión cada 15 minutos por un período de 12 horas cada día.

Tabla 4: Fungicidas usados para el control químico de la escaladura de la cebada

Fungicida	Dosis comerciales recomendadas para cebada
1. Carbendazim (Bavistin) 50% WP	1.5 g/l
2. Metil tiofanato (Cercobin) 50% WP	4.0 g/l
3. Carbendazim + maneb (Delsene M) 50% WP	7.5 g/l
4. Triadimefón (Bayleton) 25% WP	1.5 g/l
5. CGA 30 599 + Captafol (Tilt) 20%+40%WP	7.4 g/l
6. BTS 40.542 (BFN 7544) 25% EC	6.0 ml/l
7. Benomyl (Benlate) 50% WP	1.5 g/l
8. Nuarimol (Triminol) 9% W/v	1.3 ml/l
9. Captafol (Sanspor) 50% EC	8.0 ml/l
10. Iprodiona (Rovral) 50% WP	3.0 g/l
11. Diclofluanido (Elvaron) 50% WP	3.0 g/l

Cada maceta se rodeó de un cilindro de plástico para prevenir la contaminación cruzada por las esporas diseminadas por salpicadura; las macetas se dejaron en la torre de lluvia por 4 semanas, en EC 7 de la escala de Feekes (Apéndice 10), para permitir la diseminación de la infección a un nivel más alto de la planta y el desarrollo de síntomas. Después se sacaron las plantas y se registró el porcentaje de área foliar afectada por escaldadura, en la hoja bandera, y en las hojas 2, 3 y 4, las cuales recibieron la aplicación de fungicidas, en una muestra de 10 macollos por tratamiento y en otros tantos testigos.

c) Evaluación de fungicidas en el campo y su tiempo de aplicación.

En 1977 se diseñó un primer experimento de aspersión de fungicidas en LARS, Inglaterra, para comparar la efectividad de Sanspor y de Bayleton, para el control de la escaldadura de la cebada, en aplicaciones de otoño y de primavera.

Las aspersiones de otoño, a dosis comercialmente recomendadas, se aplicaron el 12 de diciembre de 1977 (en EC 12 de la escala de Zadoks) a parcelas de cebada de invierno de 10 m x 2 m con 5 repeticiones. Se usó cebada de la variedad Astrix, con una infección a nivel uniforme de Rhynchosporium.

Se tomaron muestras de 10 plantas al azar de cada una de las 10 parcelas, y se marcaron quitando un pedacito de hoja para ver el estado de crecimiento a la hora del registro, y sin arrancarlas se midió el porcentaje de área foliar escaldada.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

I. EPIFITIOLOGÍA.

1) Diagrama del ciclo de vida de R. secalis.

El diagrama resume la mayor parte de los conocimientos propios y de otros autores acerca del ciclo de este hongo, y se presenta en la Fig. 15.

En primer término tenemos que la germinación de los conidios es por cualquier extremo: se forma un tubo germinativo y después un apresorio (Figs. 15A,B,16,17 y 18). Estas observaciones coinciden con las publicadas por Caldwell (1937). A continuación sucede la penetración directa que da lugar a una hifa subcuticular (Fig. 18). Asimismo se observan hifas del hongo tanto en los estomas cerrados como en los abiertos (Figs. 19 y 20).

Se observó, coincidiendo con Ayres (1972), la presencia de hifas subcuticulares, con sus apresorios, las cuales se sitúan bajo la cutícula y este autor reporta que penetran tanto en forma mecánica como por degradación enzimática. Los apresorios ayudan al hongo a penetrar en la planta, al aumentar la adhesión a la superficie de la misma; desarrollan, concentran y aplican fuerza, provocando un medio favorable para la degradación de la pared celular del hospedante.

La hifa penetra a las células del mesófilo para alimentarse de ellas y las colapsa, se observa en las Figs. 15(C,D,E,F), 21, 22 y 24. Mientras que el crecimiento del hongo está manifiesto en las

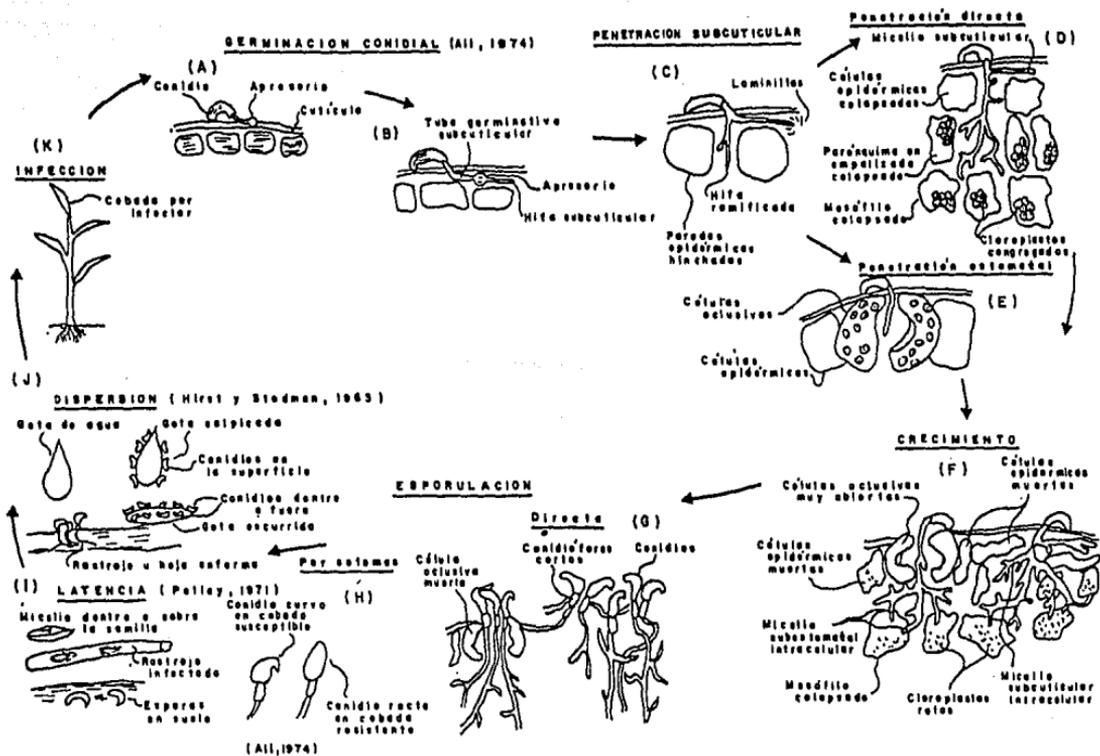


Figura 15: Ciclo de vida de *Rhynchosporium secalis*, agente causal de la escaldadura de la cebada, a partir de estudios propios y de otros autores.

Figuras 16 y 17
de izquierda a
derecha.

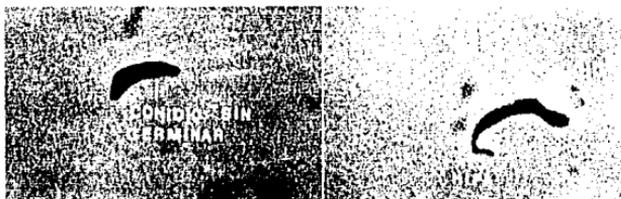


Figura 18.

Figuras 16-18: Conidios e hifas de R. secalis. 16: Conidio sin germinar, x 1000. 17: Conidio germinando, x 1000. 18: Hifa subcuticular y germinación de un conidio de R. secalis, x 1000.



Figura 19.



Figura 20.

Figuras 19 y 20: Observación de la penetración estomatal de dos hifas de *R. secalis* en una hoja de cebada.

19: Estoma cerrado con dos hifas de *R. secalis*, x1940.

20: Hifas de *R. secalis* en un estoma abierto, x2000.

Figs. 15F y 22. En concordancia con los trabajos de Ayesu-Offei y Clare (1970) y de Caldwell (1937), se vio el crecimiento de hifas subcuticulares ramificadas, el desarrollo del estroma a partir de ellas, y el colapso del mesófilo.

La esporulación se inicia del micelio subcuticular, el cual forma segmentos cortos de las hifas o conidióforos cortos, y cada segmento produce uno o varios conidios, en un principio sésiles (Fig. 15G y H), pero que después se desprenden (Figs. 22, 23, 24, 25, 26 y 27). Los conidios son bicelulares y en forma de cuerno, de ahí el nombre de Rhynchosporium. También se observó que en variedades resistentes de cebada las esporas son más ovaladas que en las variedades susceptibles (Figs. 15H, 23 a la 27).

Como señalan Ryan y Grivell (1974), Caldwell (1937) y Ayesu-Offei y Clare (1970) en la descripción de síntomas, las capas de pectina y cutícula de las células de cebada infectada, se mantienen intactas hasta el momento de la esporulación del hongo. La pared celular es degradada y reemplazada por hifas.

Se observó que los conidios se forman como evaginaciones de las células superficiales del estroma fértil, y la esporulación es más abundante en la parte central de la lesión foliar que se encuentra completamente colapsada.

No fue posible observar lo encontrado por Ayesu-Offei y Clare (1970) quienes informan que el estroma subestomatal también puede producir conidios que salen por las aperturas estomatales; solamente se encontró que la esporulación se produce rompiendo la epi-



Figura 21.

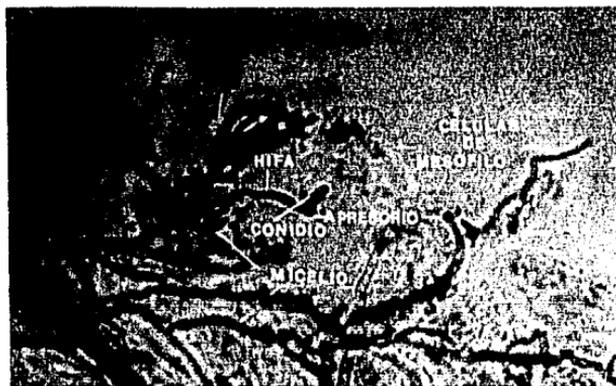


Figura 22.

Figuras 21 y 22: Crecimiento de las hifas de R. secalis en células del mesófilo de la cebada. 21: Células del mesófilo rotas e hifas intracelulares, x 400. 22: Conidios germinando en mesófilo de la cebada, x 400.



Figura 23.

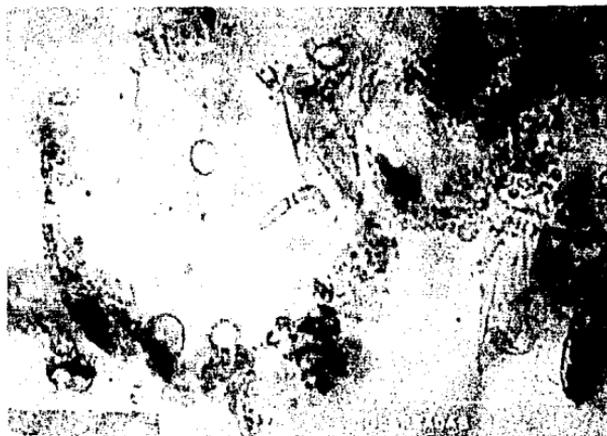


Figura 24.

Figuras 23 y 24: Crecimiento hifal de R. secalis dentro de hojas de cebada. 23: Formación de estroma subestomatal y de conidios, x 400. 24: Células de mesófilo colapsadas, x 1000.



Figura 25.



Figura 26.



Figura 27.

Figuras 25-27: Conidios bicelulares de R. secalis. 25: Crecimiento y esporulación, x 1100. 26 y 27: Conidios bicelulares, x 2200 y x 6000.

dermis, con lo cual se causa un efecto indirecto dañino en la planta.

Un aporte de esta tesis es la confirmación, por medio de microscopía electrónica de barrido, de la penetración de Rhynchosporium secalis por los estomas; se observaron hasta 2 hifas en un mismo estoma (Figs. 19 y 20) igual que lo observado por Bartels (1928) y Mackie (1929) respecto a que los tubos germinativos del hongo penetran también por aperturas estomatales. Por otro lado, el presente trabajo no acepta las aseveraciones de Ayesu-Offei y Clare (1970) y de Caldwell (1937) con respecto a que el hongo penetra únicamente por la cutícula y epidermis y que no penetra a través de los estomas. El estoma está cerrado al principio (Fig. 19), pero después, posiblemente por efecto de la toxina, se abre dejando paso a las hifas (Fig. 20). R. secalis aumenta la permeabilidad de las membranas de las células oclusivas y de las epidérmicas que al morir aumentan la concentración de nutrimentos en los espacios intercelulares libres.

Ayres (1972) dice que el crecimiento a través de poros estomatales nunca se ha observado, pero Ayesu-Offei y Clare (1970) así como Ali (1974), dicen que el hongo esporula por las aberturas estomatales, aunque esto no se puede tomar como crecimiento hifal, ya que los conidios son los que salen y no se ha reportado que lo hayan hecho hifas somáticas. De modo que si el crecimiento a través de los poros nunca se ha observado, hay bases para creer que lo que se aprecia en las figuras 19 y 20, es la penetración por los estomas (Carvajal y Hornelas, 1985).

Todas las fases de desarrollo correspondientes al ciclo de este hongo trae trastornos fisiológicos en la cebada; se sabe que aumenta la respiración y la transpiración, así como el incremento en la actividad de la peroxidasa, la polifenoloxidasa y la catalasa, lo cual conduce a un estado patológico (Peresyphkin y Drapatyi, 1977a). El aumento en la transpiración en cebada con escaldadura es un efecto frecuente causado por patógenos que dañan las capas superficiales de la hoja. Este daño ocurre durante la esporulación del patógeno (Dickinson y Lucas, 1977).

Ayres y Jones (1975) indican que es posible que existan factores que influyan en la acumulación de solutos en plantas enfermas.

En cebada enferma los niveles de auxina total suben y su efecto se atribuye al ácido indol acético. La giberelina aumenta a los 10 días y baja a los 20, y también aumenta la citocinina (Allen y Lyon, 1978).

2. Ciclo de la enfermedad.

Fuente de inóculo primario.

a) Transmisión por semilla.

Las muestras de semilla usadas para estos experimentos presentaron necrosis, la que es indicativa del daño causado por R. secalis, o bien por otros patógenos. Esta necrosis apical de las semillas se mostró en forma severa en las variedades Maris Trojan, Astrix y Maris Otter de Guinness, Sonja y Hoppel, y en forma ligera en las variedades Astrix y Maris Otter de LARS, Ark Royal, Katy e Igri.

En la confirmación se observó que casi todas las muestras contenían R. secalis, y cuando hubo síntomas de escaldadura en las plántulas se comprobó la transmisión de este patógeno a través de las semillas.

En relación a la semilla desinfestada superficialmente y cultivada en medio EMLA, los resultados indican que las variedades Astrix y Katy no germinaron y no se pudo ver la transmisión por semilla; donde hubo mayor transmisión fue en las variedades Maris Otter, Hoppel e Igri (Fig. 28). Diez de 13 variedades de semillas desinfestadas tuvieron al hongo.

Respecto a la semilla no desinfestada y colocada tanto en EMLA como en papel filtro húmedo, R. secalis se presentó en las muestras de Maris Trojan, Ark Royal y Astrix de Guinness y una muestra de LARS (Fig. 29).

En las muestras de Maris Otter, Ark Royal, Katy, Sonja, Hoppel, Igri y dos muestras Astrix de LARS, no se detectó R. secalis, pero esto no indica que no estuviera presente, sino que pudo haber sido enmascarado por otros hongos de crecimiento más rápido por ejemplo Alternaria, Helminthosporium, Dreschlera, Cladosporium, etc. que también encontramos en dichas semillas.

Transmisión por semilla bajo condiciones de invernadero.

En 11 de las 13 muestras se presentaron ligeros síntomas foliares de escaldadura, en las plántulas nacidas 4 semanas después de haber sembrado las semillas en estudio (tabla 5). Las variedades con síntomas más severos fueron Ark Royal y Maris Otter,

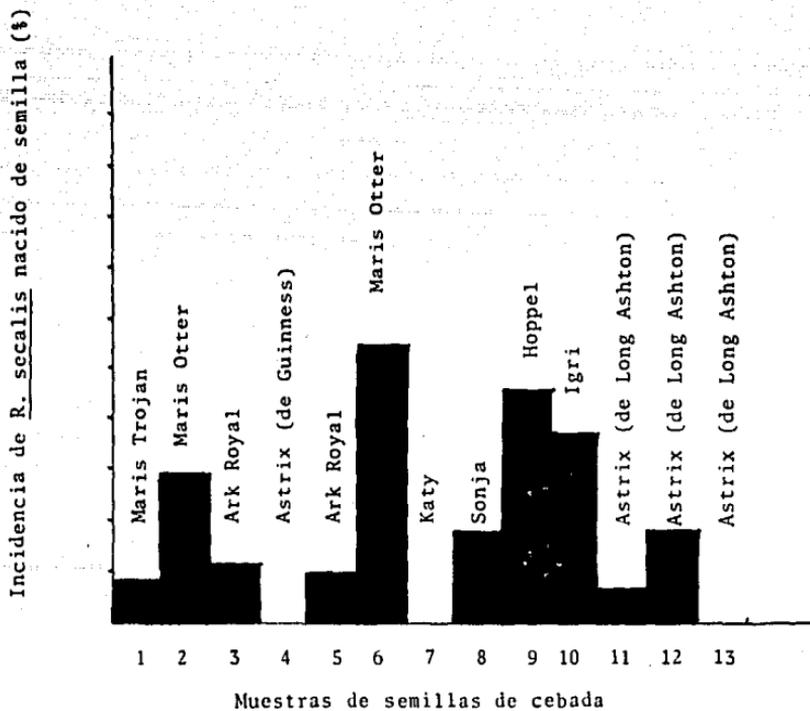


Fig. 28 : Frecuencia de infección por R. secalis en semilla de variedades británicas de cebada, desinfectadas superficialmente.

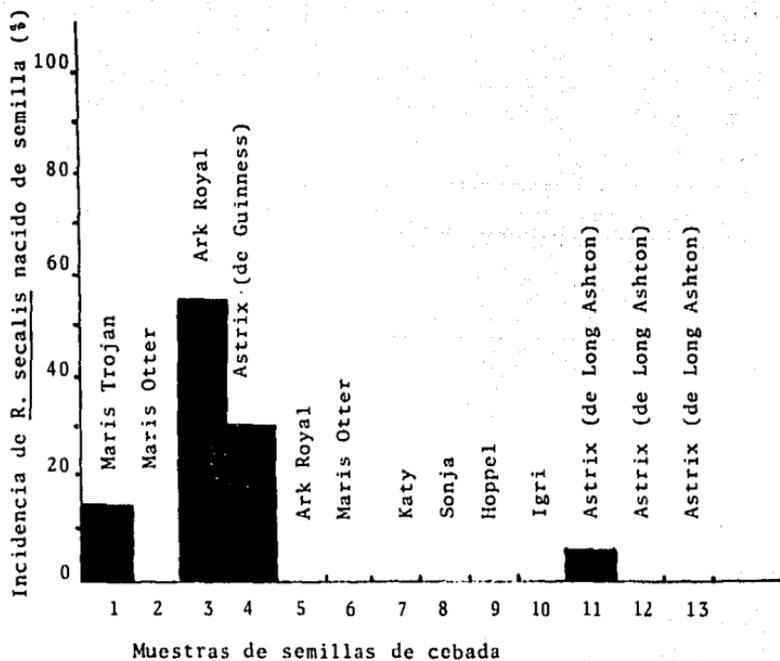


Figura 29 : Frecuencia de infección por *R. secalis* en semillas de variedades británicas de cebada no desinfectadas superficialmente.

Tabla 5: Incidencia de las infecciones provenientes de semilla bajo condiciones de propagación húmeda y de suelo en invernadero.

Muestra	% de macollos infectados	% de área foliar dañada			\bar{X} daño total (%)
		Hojas 4	5	6	
Maris Trojan	10	0	0	0.5	1.6
Maris Otter	10	0	0	0.5	1.6
Ark Royal	100	2	31.5	38.5	24.0
Ark Royal	70	3.5	21.5	3.5	13.6
Maris Otter	70	3.0	2.0	3.0	3.8
Katy	60	0	0	2.0	1.1
Sonja	20	0	3.0	3.0	1.0
Hoppel	40	0	3.5	6.0	7.9
Igri	20	0	0	1.0	1.7
Astrix (LARS)	40	0	0	0	0
	30	9.0	0	1.5	11.6
	40	0	0	0	0

mientras que la variedad Astrix de LARS fue de las más sanas en este experimento.

Transmisión por semilla bajo condiciones de campo.

Todas las semillas no tratadas con fungicidas dieron plantas infectadas con escaldadura y las variedades Ark Royal y Astrix de LARS fueron las más severamente atacadas (tabla 6).

Al discutir la transmisión por semillas, en la figura 28 se ve que las variedades Maris Otter y Hoppel fueron las que tuvieron más daño por R. secalis en la semilla desinfectada y sembrada en agar; en la no desinfectada y puesta en agar no se obtuvo R. secalis en estas 2 variedades, posiblemente porque otros hongos de desarrollo más rápido pudrieron la semilla evitando su germinación, pero fue evidente la transmisión de la escaldadura por semilla de todas las variedades en el campo. La variedad Hoppel reportada como altamente resistente en el este británico se comportó como susceptible en el suroeste, pues tanto en semilla desinfectada y sembrada en el laboratorio, el invernadero y el campo, se presentó un 40% de escaldadura.

En la variedad Maris Otter coincidió una alta incidencia, entre 55 y 80%, de R. secalis en semilla desinfectada y sembrada en agar, en el invernadero y en el campo.

Los registros de la muestra de la variedad Astrix de Guinness, tanto de semilla desinfectada como de la sembrada en suelo de invernadero se perdieron y no pudieron repetirse debido a la poca cantidad de muestra disponible, pero los datos de la semilla no

Tabla 6. Severidad de infección por *R. secalis* en el campo de inóculo proveniente de semilla

Muestra	% de macollos infectados	Registro de 50 hojas en estado de crecimiento 31 (Zadoks) promedio de área afectada				
		Bandera	2	3	4	5
Maris Trojan	32,7	0	0	5,0	12,9	-
Maris Otter	73,7	0	0	7,0	16,0	-
Ark Royal	95,7	0	1	14,5	32,5	-
Astrix (Guinness)	70,5	0	0	1,9	8,0	-
Ark Royal	81,0	0	2	20,0	24,0	-
Maris Otter	67,0	0	1	17,2	20,0	-
Katy	77,0	0	2	13,7	23,0	-
Sonja	58,0	0	1	7,2	17,0	26,6
Hoppel	41,3	0	0	0,5	5,0	12,0
Hoppel	39,0	0	0	0,5	5,5	11,5
Igri	76,3	0	0,5	6,5	17,0	24,2
Astrix (IARS)	67,7	0	0,2	5,2	19,5	23,3
" "	85,7	0	0	8,0	11,0	22,0
" "						

desinfestada sembrada en agar y la sembrada en el campo mostraron concordancia, pues ambas tuvieron una alta incidencia de escaldadura. En realidad la falta de algunos datos de la variedad Astrix de Guinness se compensan con los datos proporcionados por las 4 muestras de la misma variedad Astrix de Long Ashton, cuyas semillas estaban un poco dañadas en las pruebas de laboratorio; en el invernadero y en el campo R. secalis se transmitió en forma evidente.

Las variedades Sonja y Astrix, que aparecieron reportadas como resistentes por el Departamento de Agricultura Británica (tabla 1) se comportaron como susceptibles en el suroeste inglés, quizá debido a que la cantidad de inóculo a la que estuvieron expuestas fue mayor, o a la presencia de una raza de R. secalis diferente. Asimismo, la variedad Katy se comportó como susceptible en el invernadero y en el campo. En estas 3 variedades la transmisión de la escaldadura por semilla fue menor, pues fue poca la enfermedad en semilla desinfectada y no desinfectada y sembrada en agar, mientras que en el invernadero y en el campo el daño fue grande, por lo que se deduce que aunque la transmisión de la escaldadura por semilla estuvo presente, probablemente en el campo hubo otras fuentes de inóculo, como el rastrojo y las esporas en el agua salpicada.

La variedad Maris Trojan presentó poco daño por R. secalis en semillas, tanto en experimentos en el invernadero como en el campo, por lo que se puede considerar resistente; la Igri se considera como moderadamente resistente.

La variedad Ark Royal fue susceptible y la intensidad de la escaldadura presentada en el invernadero y en el campo fue similar. Aunque la semilla sembrada en agar presentó poco R. secalis se puede considerar que sí se transmite por semilla, pues el hecho de que estuviera presente en el invernadero indica que proviene de semilla, pues ahí no hay otras fuentes de inóculo.

El grado de infección de la semilla depende de la diseminación del inóculo por lluvia salpicada desde hojas infectadas (Skoropad, 1959), de la severidad de la escaldadura del cultivo, de la susceptibilidad de la espiga y de las condiciones climáticas prevalentes favorables para la infección.

Durante 1977, cuando ocurrieron brotes severos de escaldadura en cebada del suroeste de Inglaterra; los síntomas de Rhynchosporium fueron más evidentes en las espigas en desarrollo, y fueron fácilmente encontrados en muestras de grano. Las condiciones climáticas templadas y húmedas durante el desarrollo de la espiga obviamente favorecieron la infección.

Se ha encontrado (Kay y Owen, 1973b) que el cultivo de R. secalis en medio artificial es difícil, debido a la inhibición de este patógeno, de crecimiento lento, por otros hongos, particularmente Fusarium y Alternaria; sin embargo, al microscopio se observaron conidios de R. secalis en medio artificial, y se confirmó su viabilidad e identificación por inoculación en plantas sanas. Otra posibilidad es que Rhynchosporium crezca asociado con otros hongos en la naturaleza, por lo que es generalmente difícil de aislar (Ali, 1975c).

En este trabajo se vio que la temperatura fue elevada y las semillas germinaron y crecieron rápidamente, sobrepasando el desarrollo lento del patógeno; pero cuando las semillas infectadas crecieron a temperaturas más bajas, similares a las que hay en el establecimiento de la cebada de invierno, hubo más escaldadura en las plántulas. Puede ser que la infección en semillas sea un problema en la cebada de invierno, cuando el crecimiento y establecimiento del hongo es lento, pues en cebada de primavera aun con semilla muy infectada, el crecimiento rápido de la cebada puede aventajar la colonización por el patógeno. Cuando las semillas infectadas de 8 variedades fueron sembradas en un campo que no había tenido nunca cereales, más del 30% de los macollos de cada una de las variedades estuvieron muy escaldados en EC 31, con excepción de las variedades Hoppel (41%), Ipri (39%) y Trojan (33%), que tuvieron menos daño. Esto confirma la importancia de la infección primaria de Rhynchosporium en la semilla de la cebada de invierno (tabla 6).

Jenkins y Jemmett (1967) reportan que una cantidad pequeña de escaldadura es suficiente para iniciar una epifitía en condiciones favorables. En todas las parcelas de este estudio hubo suficiente infección en EC 31, y los registros subsecuentes mostraron un potencial epifítico en condiciones climáticas favorables en 1978.

b) Transmisión por rastrojo.

Como se observa en la tabla 7, ocurrió más infección en parcelas donde se introdujeron pajas infectadas. En las parcelas

Tabla 7. Influencia de la paja infectada en la incidencia de la escaldadura de la cebada

Número de pajas introducidas	Estación Experimental de Guinness x del % de área foliar afectada			
	EC 26		EC 30	
	Hoja 2*	Hoja 3	Hoja 2	Hoja 3
0	1	5	10	48
1	4	16	13	55
5	4	22	18	70
10	5	15	14	74
25	6	18	23	75
50	9	18	27	84

Número de pajas introducidas	Estación Experimental de Long Ashton, Avon. x de % de área foliar afectada		
	EC 32		
	Hoja 2	Hoja 3	Hoja 4
0	0	7	16
1	1	7	24
5	2	7	32
10	2	10	30
25	2	8	29
50	2	9	28

* = Hoja 2, 3 y 4 son las que siguen a la hoja bandera que sería la hoja 1.

donde no se introdujo el inóculo en forma artificial, hubo infección debido al inóculo natural del ambiente dispersado por salpicadura o por la semilla. Asimismo, se puede observar que se presentó más escaldadura en la Estación Experimental de Guinness que en la de Long Ashton. Los datos de la tabla 7 también indican que una vara de rastrojo infectado colocada en una parcela de 20 m² de cebada es suficiente inóculo para inducir una infección primaria, y que cuando se dan condiciones climáticas favorables, la enfermedad que se desarrolla de este simple foco de infección es muy rápida, lo cual prueba que el rastrojo sí es una fuente importante de inóculo primario.

El tejido estromático de R. secalis en el rastrojo producirá conidios en 48 horas con una temperatura de 10 a 18°C, si hay humedad. En rastrojo expuesto alternativamente a períodos húmedos y secos (4 días húmedos y 3 secos) el hongo retiene su capacidad de esporulación por 183 días a una temperatura de 12°C, y por 112 días a 18°C. En el campo, el hongo en el rastrojo podría esporular por 10 meses, y hay informes de que llega a 340 días (Skoropad, 1966).

Generalmente, R. secalis en el rastrojo no mantiene su capacidad de esporulación por 2 inviernos y sólo produce conidios durante una segunda primavera, cuando las condiciones de alta temperatura y sequía inhiben la reproducción del hongo en las lesiones y también se reduce el deterioro microbiano (Skoropad, 1966).

En las pruebas de campo del estudio de Skoropad (1966) el rastrojo con escaldadura, colocado en la superficie del suelo,

mantuvo su capacidad para esporular hasta la siguiente estación de siembra, mientras que cuando estuvo dentro del suelo perdió dicha capacidad antes de que el suelo se congelara. Después de 5 a 8 emisiones de conidios, el estroma ya no esporuló ni en condiciones ideales; aparentemente ya había consumido sus reservas alimenticias y por ello perdido su potencial de esporulación y supervivencia (Skoropad, 1966).

Todos estos hechos llevan a pensar en la rotación cada año de cultivos anuales como una forma de control eficiente de esta enfermedad.

c) Esporulación y dispersión de conidios.

a) Duración de la esporulación y dispersión por lluvia.

Al pasar el agua de lluvia por el rastrojo con escaldadura arrastró los conidios de R. secalis producidos en él; los conidios aparecieron desde la primera colecta de lluvia (18 de octubre de 1977) y en las colectas subsecuentes hasta el 3 de enero de 1978. De ahí en adelante fueron capturados en el agua colectada de 7 lluvias solamente, hasta el 16 de febrero de 1978. La mayoría de los conidios fueron capturados entre el 21 de octubre y el 8 de noviembre de 1977, con una precipitación pluvial máxima por día de 24 mm y una temperatura máxima de 17°C y mínima de 4°C.

Llovió menos entre el 3 de enero y el 16 de febrero y como se acabó la fuente de conidios del rastrojo con escaldadura, se redujo la esporulación; sólo en 3 ocasiones las temperaturas

máximas diarias alcanzaron 10°C y en 18 de estos días se registraron temperaturas bajo cero (Fig. 30). El 22 de febrero de 1978 se cambió el rastrojo con escaldadura por macetas de cebada de la variedad Astrix, con numerosas lesiones foliares en esporulación, para que se desprendieran abundantes conidios. Nuevamente se capturaron conidios de R. secalis en abundancia, durante cada lluvia hasta el 10 de marzo cuando el promedio máximo de temperaturas fue de 10°C; en 2 ocasiones se registraron solamente temperaturas bajo cero, pero aunque se capturaron conidios en cada lluvia, de ahí en adelante hasta el 9 de junio, la cantidad fue más reducida; además, la precipitación pluvial durante este período fue mucho menos frecuente que en el período previo. La mayoría de los conidios se capturaron cuando llovió más de 2 días consecutivos.

Cuando se examinan los datos de conidios capturados por la superficie de intercepción de salpicadura, la situación es diferente. Los conidios sólo se capturaron en 18 de las 23 colectas de lluvia entre el 18 de octubre de 1977 y el 3 de enero de 1978, cuando la fuente de inóculo fue el rastrojo infectado; pero cuando esta fuente consistió en plantas de cebada infectadas, entre el 22 de febrero y el 9 de junio, los conidios sólo se capturaron en 20 de las 33 colectas de lluvia. Esto indica que fue más efectivo el rastrojo como fuente de inóculo que las plantas de cebada infectadas, o bien que las condiciones ambientales de octubre a enero en el suroeste inglés fueron más favorables para el desprendimiento de conidios.

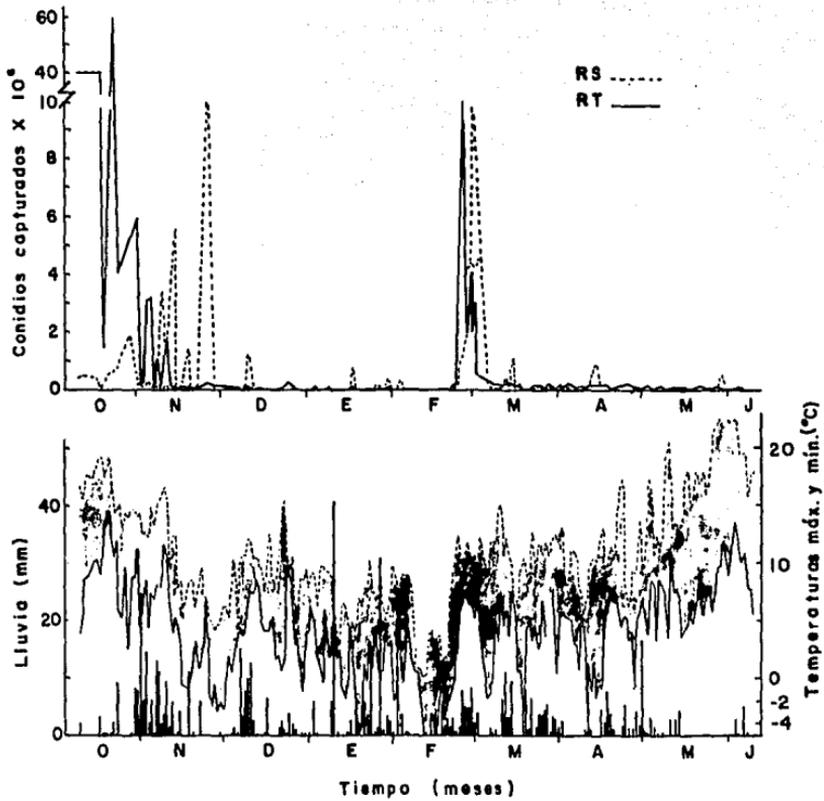


Figura 30: Número de conidios de *R. secalis* capturados por día en relación al clima. RS= *Rhynchosporium* proveniente de agua salpicada. RT= *Rhynchosporium* proveniente de agua total de lluvia.

En 16 ocasiones los conidios dispersados por agua salpicada fueron más abundantes que los que se colectaron por agua de escurrimiento, entre el 18 de octubre de 1977 y el 9 de junio de 1978.

Las condiciones de temperatura registradas durante estas lluvias variaron entre 15,5°C y -12°C, con una precipitación (pluvial) entre 6,5 y 27,3 mm, y en cada una de estas ocasiones se registró una precipitación de al menos 2 mm por hora.

R. secalis esporula sólo en lesiones húmedas después de que el tejido foliar se ha necrosado. Es necesaria la humedad para la producción máxima de esporas, la cual decrece al aumentar la temperatura. Como se dijo antes, la mayoría de las esporas se producen a 10°C y después de 72 horas de humedad (Skoropad, 1966).

Con respecto a la duración de la esporulación en nuestro experimento se vio que el rastrotejo esporuló por 5 meses, aunque más activamente los primeros 2 meses (Fig. 30), pues de diciembre a febrero casi no esporuló debido posiblemente a las bajas temperaturas, porque la lluvia sí fue abundante en la última semana de diciembre y en enero.

En zonas calientes de México es posible que las altas temperaturas diurnas inhiban las epifitias, ya que hacen peligrar la viabilidad de las esporas dispersas y aceleran el desarrollo de las lesiones o reacciones necróticas del hospedante entre 15 y 25°C.

No se sabe la forma que tiene el hongo para pasar el invierno; se ha dicho (Bartels, 1928; Stedman, 1978) que lo pasa en un estado

latente sobre los granos de cebada. Esto puede ser verdad, pues se observó en Inglaterra que salfan plantas escaldadas de granos cubiertos de nieve por 3 meses. El hongo puede invernar en el rastrojo.

Un factor determinante que detiene el potencial de esporulación es la colonización saprobia microbiana, que es amplia dentro del suelo. Heinsen (1901) dice que este hongo fue capaz de desarrollarse saprobioicamente en el suelo de invernadero y que su viabilidad se mantuvo por un periodo de 15 meses, después del cual las plántulas en el suelo infectado desarrollaron la enfermedad. Bartels (1928) encontró que el hongo persiste en el suelo por 6 meses.

No hay que olvidar una propiedad fisiológica importante de R. secalis: es un hongo incapaz de competir eficientemente como saprobio y no crece en hojas muertas (Skoropad, 1966); esto limita la supervivencia del hongo y hace que en ocasiones necesite hospedantes alternantes entre cosecha y cosecha.

Con respecto al número de esporas se sabe que aunque una lesión madura puede producir hasta un millón de esporas, que se desprenden en el agua, el número de esporas en el aire nunca es muy grande (Mathre Ed., 1982). Hay informes (Skoropad, 1966) de que el número de conidios formados en las lesiones en el campo varía de 0.5 a 0.9×10^6 . No se forman conidios en lesiones secas a 15°C , y si se transfieren a una cámara húmeda con una humedad relativa de 85 a 95%, cada grupo de lesiones produce un promedio de 1.3×10^6 conidios en 48 horas.

En el presente estudio se llegó a contar hasta 40×10^6 conidios, y en 4 ocasiones 10×10^6 conidios en el campo, pero la mayoría del tiempo entre $0,5 \times 10^6$ y 2×10^6 en un año (Fig. 30), de modo que el desprendimiento de inóculo fue mayor en el suroeste inplés que el que indican los datos de Skoropad (1966).

Polley y Clarkson (1978) indican que como la sequía tiene un efecto inhibitorio en la escaldadura de la cebada, es posible que las predicciones de temperatura y de humedad provean indicadores útiles para ver si hay necesidad de medidas de control.

Como se ha venido diciendo a lo largo de este trabajo, es bien sabido que R. secalis se disemina por gotas de agua, o sea por agua salpicada (Jeger et al., 1981; Roth, Exp. St. Rep., 1980); sin embargo, la esporulación requiere de períodos mayores de humedad que la infección (Bashi y Rotem, 1975; Nelson y Tung, 1973; Rotem et al., 1976).

El rocío es un factor microclimático y los períodos de su duración son más importantes que la cantidad de agua depositada (Rotem, 1978). La lluvia y la llovizna dispersan esporas por salpicadura pero el rocío no. Estas 3 fuentes de humedad pueden facilitar la germinación y penetración que, en general, no requieren de períodos largos de humedad y apenas les afecta la luz (Rotem, 1978).

En áreas calientes, una disminución en la temperatura foliar debida a la lluvia o llovizna puede favorecer el desarrollo de una epifitía (Rotem, 1978).

Aunque la importancia del rocío en las epifitias se ha reconocido en zonas templadas (Ullrich, 1962; Wallin, 1967), sus efectos pueden ser más pronunciados en áreas o estaciones calientes y secas (Rotem et al., 1970; Rotem y Reichert, 1964; Stover, 1970); este es el caso de México.

Cuando no hay lluvia aumenta la importancia del rocío, especialmente si hay altas temperaturas de noche. La influencia de la lluvia, de la llovizna y del rocío continúa hasta que las gotas o capa de agua se evaporan de la superficie foliar. La capacidad del patógeno para beneficiarse del rocío y efectuar la infección está condicionada a la capacidad de sus esporas para soportar las condiciones diurnas adversas (Rotem, 1978).

Rotem (1978) indica que la humedad es un factor limitante más importante que la temperatura, ya que las temperaturas adversas en el campo no erradican al patógeno, a menos de que persistan por períodos prolongados. Si las temperaturas nocturnas son bajas y persisten por varias noches, la tasa de desarrollo epifítico se reduce.

d) Infección.

d1) Frecuencia de infección en Inglaterra,

Entre el 10 de octubre de 1977 y el 12 de mayo de 1978, llovió en 69 ocasiones y las plantas de cebada receptora se cambiaron una al interior del invernadero para que se incubara la enfermedad y otras 5 se dejaron afuera para ver la incubación en condiciones

naturales. En 12 de estas ocasiones en que llovió no hubo infección manifiesta, ya que los síntomas no se desarrollaron en las plantas receptoras; 10 veces se debió a la ausencia de conidios en las colectas de lluvia. En otras 2 ocasiones, aunque se atraparon pocos conidios, cayó menos de 1 mm de lluvia, y la duración de la humedad en la superficie foliar no excedió a 3,2 horas.

Hubo también 9 ocasiones en el período registrado donde los síntomas no aparecieron en las plantas que se dejaron en el exterior, pero sí se desarrollaron en las plantas receptoras incubadas en el invernadero en condiciones que favorecieron la infección. Aquí otra vez las condiciones que prevalecieron durante el período receptivo no condujeron al desarrollo de la enfermedad, aunque se desprendieron conidios viables. En general, estas lluvias no excedieron de 1 mm y la humedad en la superficie foliar duró menos de 7 horas.

En 48 ocasiones se desarrollaron síntomas en las cebadas receptoras colocadas en el exterior; en 20 ocasiones fueron severos y coincidieron con gran cantidad de inóculo desprendido de la fuente de infección; 35 veces se desarrollaron síntomas en plantas receptoras de inóculo salpicado y se pudo observar que la precipitación fue de al menos 2 mm por hora, condición que se tomó como criterio para el inicio de una infección, ya que cuando hubo menos de 2 mm de lluvia por hora no hubo infección (Fig. 30).

Las esporas de *R. secalis* tienen un inhibidor de su propia germinación que la previene en lesiones en esporulación, es decir

un auto-inhibidor cuya efectividad aumenta cuando la concentración de esporas es alta (Ayres y Owen, 1970). Este efecto es análogo al de otros hongos como el auto-inhibidor de las royas, reportado por Pritchard y Bell (1967), así como de los conidios de Peronospora tabacina Adam (Sheperd, 1962) y Glomerella cingulata (Stonem,) Spaned y Schrenk (Lingappa y Lingappa, 1965), que se comportan en muchos sentidos como las esporas de R. secalis donde la germinación decrece al aumentar la densidad de esporas; este efecto se pierde cuando las esporas se lavan con agua destilada y se elimina el inhibidor. El aumento de la germinación de esporas parece ser una respuesta a los nutrimentos en el agua y al estímulo de la superficie foliar. En apoyo de esto Ayres y Owen (1970) han visto que los niveles de germinación en agar nutritivo son mayores que en la superficie foliar.

d2) Efecto de la temperatura y de la humedad.

Cuando se inocularon las plantas a una humedad relativa mayor al 70%, se requirieron sólo 8 horas de humedad en la superficie foliar para que hubiera infección a 1, 3, 5 y 8°C; a 5°C se necesitaron 6 horas y a 8°C se requirieron sólo 4 horas de humedad en la superficie foliar (tabla 8). Todos los macollos incubados durante 16 horas de humedad desarrollaron escaldadura al pasarse al compartimento del invernadero.

Una incubación prolongada a temperatura favorable para la infección, con una humedad relativa mayor al 70%, aumentó la severidad de la infección (tabla 9). La diferencia entre los 2 tiem-

Tabla 8: Efecto de la temperatura y duración de la humedad en el grado de desarrollo de la escaldadura de la cebada.

a) Cuando se mantuvieron a la misma temperatura para la infección por 2 semanas

Duración de horas de humedad en la superficie de la hoja	Media de la infección (%)							
	1°C		3°C		5°C		8°C	
	Macollos	Área foliar	Macollos	Área foliar	Macollos	Área foliar	Macollos	Área foliar
4	0	0	0	0	0	0	60	2.4
6	0	0	0	0	40	2.4	80	4.8
8	20	2.0	60	10.0	80	11.8	100	16.0
10	80	9.0	60	14.0	60	9.0	100	18.0
16	60	17.0	80	16.0	80	13.0	100	25.0
20	100	15.0	100	15.0	100	16.0	100	30.0

b) Cuando las plantas receptoras se transfirieron al compartimento del invernadero inmediatamente después del período de incubación con humedad relativa alta.

Duración de horas de humedad en la superficie de la hoja	Media de la infección (%)							
	1°C		3°C		5°C		8°C	
	Macollos	Área foliar	Macollos	Área foliar	Macollos	Área foliar	Macollos	Área foliar
4	0	0	0	0	0	0	20	2.2
6	0	0	0	0	20	0.7	40	1.7
8	0	0	30	2.5	20	1.5	60	2.8
10	0	0	50	3.0	20	4.0	50	4.3
16	30	40	80	1.0	40	3.4	100	31.5
20	20	1.6	60	1.0	50	6.0	100	38.0

Tabla 9: Efecto de una incubación prolongada a una temperatura de 8°C en la severidad de la escaldadura

Duración en horas de la humedad en la superficie de la hoja	Media de infección (%) a 8°C			
	2 semanas de incubación		4 semanas de incubación	
	Macollos	Area foliar	Macollos	Area foliar
4	60	2.4	60	5.0
6	80	4,8	80	10.0
8	100	16.0	100	14.0
10	100	18,0	100	27.5
16	100	25.0	100	38.0
20	100	30,0	100	61.0

pos de incubación fue significativa ($P < 0.05$), al igual que la interacción de las horas de humedad con la temperatura también a $P < 0.05$.

Asimismo, una incubación de 2 a 4 semanas, con duración de 8 horas o más de humedad en la superficie de la hoja a 8°C , no aumentó el número de macollos infectados, pero en general hubo un aumento de 50% en el área foliar afectada con lesiones de R. secalis (tabla 9).

El aporte importante de este trabajo en relación a las condiciones de temperatura y humedad es que se encontró que en el suroeste de Inglaterra los conidios de R. secalis producen síntomas de escaldadura a temperaturas alrededor de 0°C ; este es un dato contrario a todos los publicados para otras regiones de Gran Bretaña (Ayesu-Offei y Carter, 1971; Polley y Clarkson, 1978; Rotem et al., 1976).

Hasta ahora, el factor de temperatura para que hubiera infección por R. secalis era arriba de 10°C , como lo señalan diversos autores entre ellos Ryan et al., 1976, quienes dicen que la germinación máxima y el desarrollo de síntomas ocurrieron cuando las plantas inoculadas se mantuvieron húmedas y en la oscuridad por 14 horas, y a temperaturas de 15 a 25°C . En el presente trabajo se encontró que los intervalos de actividad y esporulación de R. secalis son mayores que lo establecido con anterioridad.

Aunque diversos autores, como Fowler y Owen (1971) y Ryan y Clare (1975), hablan de temperaturas entre 15 y 25°C como óptimas

para la germinación conidial y elongación del tubo de germinación in vitro, dan como temperatura óptima 20°C para que haya infección (Polley, 1971).

Para la esporulación se dan datos de una temperatura necesaria de 10 a 20°C. (Rotem et al., 1976; Ayesu-Offei y Carter, 1971; Polley y Clarkson, 1978).

Aunque Polley (1971) estableció cifras superiores a 10°C para que exista infección, también aclaró que no había evidencia para mostrar que una temperatura media mínima de 10°C fuera un requisito para la infección, y sugirió que por abajo de esta temperatura son necesarios períodos de tiempo más largos con la temperatura menor a 10°C y con una humedad alta para que se presente la infección. Efectivamente los resultados presentados en esta tesis muestran que la infección puede ocurrir a 1°C, en contra de lo que dicen la mayoría de los autores, siempre y cuando haya un período de humedad sobre la hoja de al menos 16 horas a partir del tiempo de depósito de los conidios, y también parece haber una correlación entre la temperatura y la duración de la humedad en la superficie foliar para que haya una infección severa a temperaturas más bajas.

Los datos dados por Polley (1971) también demostraron la importancia de la alta humedad relativa por arriba del 90% y, como en las pruebas descritas antes, cuando la humedad no excedió del 84% una incubación más prolongada a una humedad relativa mayor del 70% dio una mayor área con lesiones visibles, en comparación con las plantas crecidas en una atmósfera con menos de un 60% de humedad relativa.

Lo ideal para conocer el proceso biológico sería que los registros se basaran en investigaciones de campo, bajo los efectos ambientales naturales, pero debido a las pausas y fluctuaciones de la temperatura y humedad, la mayoría de los autores se basan en resultados de experimentos controlados que no reflejan las fluctuaciones en las condiciones de temperatura. En el trabajo de Rowe (1979) sobre incidencia de la escaldadura en cebada inglesa, se menciona que durante el período de desarrollo epifítico, esta enfermedad se asocia con lluvias más abundantes que el promedio y temperaturas más bajas de la media.

3. Determinación de la raza.

Raza de *R. secalis* estudiada.

Los resultados obtenidos acerca de la susceptibilidad de las variedades diferenciales a *R. secalis*, se muestran en la tabla 10.

Respecto a la susceptibilidad de las variedades diferenciales a la infección con *R. secalis*, se tuvo una reacción positiva con lesiones evidentes en Atlas, Atlas 46, Brier, Hudson, La Mesita Modoc, Nigrinudum, Osiris, Porvenir, Puebla y Turk. Las variedades Abyssinian, Chevalier, Jet, Kitchen, Larquer, Steudelli y Trebi fueron resistentes, pues no se presentó ninguna reacción de escaldadura (tabla 10). La reacción susceptible de Modoc es inestable y depende de la temperatura (Riddle y Briggs, 1950).

En la confirmación de la presencia de *R. secalis* hubo una coincidencia entre los síntomas foliares y la transmisión del hongo a través de las semillas de las variedades diferenciales, con excepción de la variedad Hudson que no pudo transmitir al hongo a

Tabla 10. Susceptibilidad de las variedades diferenciales
de cebada a R. secalis

Variedad	% de Germinación	Susceptibilidad a <u>R. secalis</u>	Transmisión por semilla
Abyssinian	77.6	no	no
Atlas	97.0	sí	sí
Atlas 46	89.0	sí	sí
Brier	30.0	sí	sí
Chevalier	55.0	no	no
Hudson	0	sí	no*
Jet	95.5	no	no
Kitchen	97.2	no	no
Larquer	84.0	no	no
La Mesita	95.1	sí	sí
Modoc	16.7	sí	sí
Nigrinudum	93.0	sí	sí
Osiris	42.3	sí	sí
Porvenir	98.0	sí	sí
Puebla	64.0	sí	sí
Steudelli	92.3	no	no
Trebi	90.0	no	no
Turk	42.0	sí	sí

* Se murieron todas las plántulas y ya no se transmitió por semilla.

través de la semilla, porque su germinación fue nula posiblemente debido al severo ataque de escaldadura que tenía esta variedad. La reacción de Hudson se debe considerar positiva por los conidios de R. secalis observados en los cultivos de semillas en agar, ya que la infección fue tan grave que se murieron todas las plántulas por tanto no hubo transmisión por semilla (tabla 10).

Al tratar de identificar la raza con la que se trabajaba se vio que las reacciones de las variedades diferenciales no coincidían con ninguna raza reportada antes en el mundo.

No se puede hablar de razas convencionales de este patógeno (Ali y Boyd, 1973). En la tabla 11 se presentan los genes de resistencia conocidos para este nuevo grupo de patogenicidad.

En México se han consignado 5 grupos de patogenicidad (Moreno y Vivar, 1975), pero el aislamiento que se utilizó en el presente estudio no coincidió con ninguno de estos 5 grupos. Es diferente en sus reacciones a las variedades diferenciales; de hecho hay cierta coincidencia entre las reacciones de este grupo de patogenicidad, que aquí se denomina VI (tabla 12), y las razas 74 y 75 reportadas en California, E.U.A. por Jackson y Webster (1976a); sin embargo, estos autores no indican la reacción de estas 2 razas en las variedades Abyssinian, Nigrinudum, Chevalier, Larouer, Jet, Porvenir y Puebla. En el presente trabajo no se realizaron pruebas en las variedades Wisconsin x Winter x Glabron, ni en Wong ni en las líneas CI-2376 y CI-5831 que usaron estos autores. Además, las razas 74 y 75 de California tienen reacción positiva en Kitchen, Steudelli y Trebi, y negativa en el grupo de patogenicidad VI.

Por la infección de R. secalis en las variedades diferencia-

Tabla 11: Genes de resistencia y de susceptibilidad al nuevo grupo de patogenicidad de R. secalis

Variedades diferenciales susceptibles	Genes susceptibles *	Variedades resistentes	Genes de resistencia* al nuevo grupo de patogenicidad
Atlas	Rh ₂ Rh ₂ ; RH ₂	Abyssinian	Rh ₉ ; Rh ₉ Rh ₉
Atlas 46	Rh ₂ ; Rh ₃	Chevalier	Se desconoce
Brier	Rh; RhRh; RhRhRh ₆ rh ₆	Jet	rh ₆ rh ₆ ; rh ₆ rh ₆ rh ₇ rh ₇ ;
Hudson	RhRh ₃ Rh ₄ ; Rh; RhRh		rh ₅ rh ₅ rh ₆ rh ₆ ; rh ₅ rh ₆ rh ₇
La Mesita	Rh ₄ ; Rh ₄ Rh ₄ ; Rh ₄ Rh ₄ Rh ₁₀ Rh ₁₀	Kitchen	Rh ₉ ; Rh ₉ Rh ₉
Modoc	Rh ₄ ² y un gene recesivo;	Larquer	Se desconoce
	Rh ₂ ; Rh ₂ Rh ₂ rh ₆ rh ₆	Stuedelli	rh ₆ rh ₇ ; rh ₆ rh ₆ rh ₇ rh ₇
Nigrinudum	rh ₈ ; rh ₈ rh ₈	Trebi	Rh ₄ ; Rh ₄ Rh ₄ ; Rh ₄ y un gene recesivo
Osiris	Rh ₄ ; Rh ₄ Rh ₄ ; Rh ₄ Rh ₁₀ ;		
	Rh ₄ Rh ₄ rh ₆ rh ₆ Rh ₁₀ Rh ₁₀		
Porvenir	Se desconoce		
Puebla	Rh ₄ y otro no identi- ficado		
Turk	Rh ₃ Rh ₅ ; RhRhRh ₅ Rh ₅ rh ₆ rh ₆		

* Se dan todos los genes reportados por los diferentes autores en todo el mundo. En el Apéndice 6 se da una descripción más detallada.

Tabla 12. Comparación entre las reacciones de los 5 grupos de patogenicidad de *R. secalis* (conocidos en México) con el nuevo grupo VI

Variedades diferenciales de cebada	Las 5 razas conocidas (Moreno y Vivar, 1975)	Nuevo grupo de patogenicidad (VI)
Atlas	+	+
Atlas 46	-	+
Brier	-	+
Hudson	-	+
La Mesita	-	+
Turk	-	+

les, parece ser que se está ante una nueva raza, pero esto queda por confirmarse ya que aún no se ha hecho el estudio con cultivos monosporicos de los aislamientos; por lo pronto se deberá considerar como un nuevo grupo de patogenicidad.

Los estudios de las razas son de mucha importancia para conocer la variación de las poblaciones de un patógeno y las interacciones entre el parásito, el hospedante y el ambiente (ver Apéndice 6), con objeto de establecer variedades comerciales que resistan al patógeno.

Existen muchos estudios sobre la genética de las razas de R. secalis en todo el mundo (ver Apéndice 6). Este deuteromicete tiene hifas y células conidiales uninucleares (Reed, 1957; Kajiwara e Iwata, 1963) y aparentemente tiene mecanismos limitados de variabilidad. Sin embargo, se ha visto variación entre aislamientos con respecto a diversos caracteres, tales como la morfología de la colonia, el color, el tamaño de los conidios, la respuesta a condiciones nutricionales, la esporulación, la virulencia y la agresividad (Dodov, 1963; Evans, 1969; Fowler, 1967; Kajiwara e Iwata, 1963; Kline, 1960a,b; Owen, 1958 y 1963; Reed, 1957; Sarasola y Campi, 1947; Schein, 1958 y 1960; Skoropad, 1960; Williams, 1969). En ocasiones esta variación se atribuye directamente a mutación génica; de este modo, Kline (1960b) indujo 8 diferentes colores en colonias de R. secalis por radiación ultravioleta, y en la hipótesis de gene por gene de Flor (1956) se atribuye un origen mutacional para la especialización fisiológica.

El grado de variación de un organismo patógeno es un indicador de su capacidad para adaptarse a cambios del medio o a su gama de hospedantes; parece evidente que R. secalis posee un gran potencial para esa adaptación. Efectivamente, la variabilidad de R. secalis

le da una potencialidad adaptativa que compensa la desventaja que representa un crecimiento y desarrollo lentos en comparación con otros hongos. Con respecto a su patogenicidad en la cebada, se ha observado variación entre aislamientos de R. secalis y dentro de un mismo aislamiento varían las esporas. Esto dificulta los estudios pues este hongo tiene muchos hospedantes.

Hay una variación en la agresividad y en la producción conidial entre los aislamientos de R. secalis de una lesión. En una serie de subcultivos monospóricos también hay variación en la producción conidial, sugiriendo que este carácter no está bajo el control nuclear sino bajo el de factores citoplasmáticos (Habgood, 1973), pero la adaptación del genotipo del hongo es consecuencia de una mutación más que un resultado de la selección de variantes citoplasmáticas (Habgood, 1976).

Aunque los conidios de R. secalis son bicelulares de un núcleo. Es difícil que la mutación génica suceda a tan alta frecuencia para que se observe variación, por lo que parece que hay una base extra-nuclear para explicar la variabilidad (Caten y Jinks, 1968; Habgood, 1973). En este aspecto R. secalis se asemeja a Phytophthora infestans, especie en la que se ha sugerido una base extra-nuclear para explicar su variabilidad (Caten y Jinks, 1968).

4. Efecto de la densidad de siembra en la diseminación de R. secalis por salpicadura.

El porcentaje de área foliar escaldada en las líneas y variedades de cebada en 1981 y en 1982 fue mínimo (tabla 13), lo que indica que la infección fue de poca consideración en los 2 años.

Tabla 13. Porcentaje de área foliar dañada por escaldadura en los experimentos de densidad de siembra de 1981 y 1982

Año	Línea o Variedad	Número de parcela (4 repeticiones)	Tipo de siembra	Densidad de siembra*	Porcentaje del área foliar escaldada (x de 200 hojas)
1981	Porvenir	1 a 4	Chorrillo	1	1.6
		5 a 8	A 5 cm	2	4.35
		9 a 12	A 10 cm	3	0.9
		13 a 16	A 15 cm	4	0.98
	9592-G	17 a 20	Chorrillo	1	0.15
		21 a 24	A 5 cm	2	1.03
		25 a 28	A 10 cm	3	3.2
		29 a 32	A 15 cm	4	1.4
	9620-B	33 a 36	Chorrillo	1	0.05
		37 a 40	A 5 cm	2	0.63
		41 a 44	A 10 cm	3	0.78
		45 a 48	A 15 cm	4	0.98
1982	9620-B	1 a 4	Chorrillo	1	0.86
		5 a 8	A 5 cm	2	0.66
		9 a 12	A 10 cm	3	0.23
		13 a 16	A 15 cm	4	0.30
	Centinela	17 a 20	Chorrillo	1	0.21
		21 a 24	A 5 cm	2	1.79
		25 a 28	A 10 cm	3	0.76
		29 a 32	A 15 cm	4	0.41
	Cerro Prieto	33 a 36	Chorrillo	1	0.65
		37 a 40	A 5 cm	2	1.02
		41 a 44	A 10 cm	3	0.32
		45 a 48	A 15 cm	4	0.53

* Número convencional dado a cada densidad de siembra.

En 15 de las 48 parcelas las semillas no presentaron una germinación adecuada, y como no coinciden con una misma línea o variedad se considera que la falta de germinación se debió a la sequía más que a la calidad de la semilla, y además se perdió semilla debido a la predación por pájaros.

La transmisión de R. secalis en estos experimentos fue por salpicadura, por lo que es pertinente referirse a esta forma de transmisión. La dispersión de esporas de R. secalis sucede durante la estación de lluvia (Ozoe, 1956; Skoropad, 1960). El proceso de dispersión por salpicadura ha sido investigado por Gregory (1973) y Gregory, Guthrie y Bunce (1959). Hirst y Stedman (1963) describieron un proceso que ocurre cuando las gotas de lluvia golpean las superficies secas y dispersan esporas secas por sacudidas mecánicas o movimientos radiales del aire. Pero en sus investigaciones, Stedman (1980a,b) concluyó que ninguna espora de R. secalis fue dispersada como partícula seca. Por otro lado, Liddell y Wootten (1957) demostraron que las gotas de agua acarreaban esporas secas de R. secalis junto con esporas de Cladosporium y Alternaria spp.

Este fenómeno de transporte de esporas secas en la superficie de gotas de agua fue explicado por Davies (1961) y Jarvis (1962). El acarreo de esporas de R. secalis en la superficie de gotas salpicadas, sugiere que la gota que escurre en la superficie de las hojas infectadas puede coleccionar y transportar esporas que se distribuyen en toda la gota y no sólo en la superficie (Stedman, 1980a,b).

En relación al experimento de 1981, en la figura 31 se observa la cantidad de lluvia y la temperatura en el período de siembra

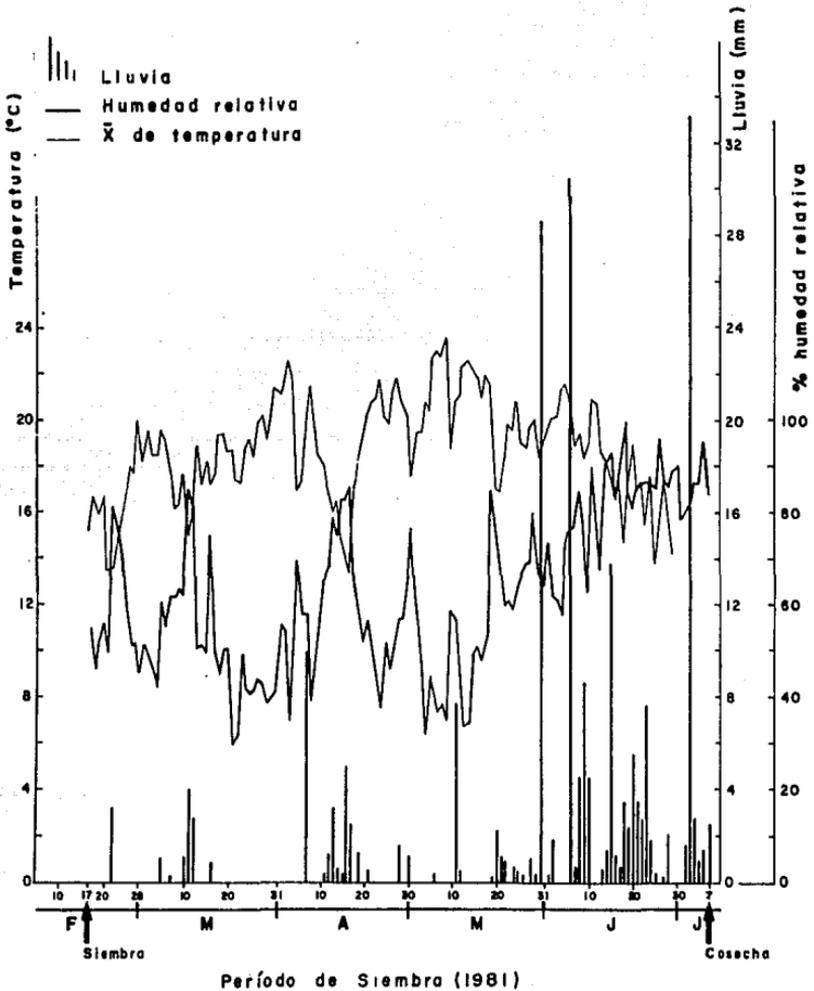


Figura 31 : Condiciones climáticas durante el experimento de densidad de siembra en 1981.

del 17 de febrero al 7 de julio. Se ve que en febrero, marzo, abril y mayo nunca hubo 2 mm de lluvia durante 3 días seguidos, y la temperatura fue alta (entre 23 y 26° C de promedio), condiciones que son desfavorables para la escaldadura de la cebada, y aunque había rastrojo infectado en cada parcela la infección no prosperó. En junio el promedio de lluvia fue de 3.25 mm con temperatura de 23.3° C y aunque la humedad relativa es alta llovió poco; se cosechó en la primera semana de julio. Las plantas adultas y con espiga son menos susceptibles a la sequía que las plántulas, que en este caso la sufrieron.

La humedad relativa necesaria para la infección por el hongo es al menos de 60%; en febrero fue favorable, con 64%, en junio con 78% y en julio con 83.7%. Esta humedad relativa en febrero hizo que hubiera algo de infección en las plántulas, que mostraron daño en las hojas 4 y 5 (correspondientes al primer mes de la plántula con EC 6 y 7, según la escala de Feekes), pero la temperatura alta posiblemente inhibió una mayor infección. En general, se puede decir que 1981 fue un año seco de febrero a mayo, lo que no favoreció la transmisión de la escaldadura.

En 1982 (Fig. 32) se sembró en época de lluvia, pero la situación no cambió pues nunca se presentó una precipitación de 2 mm por hora durante 3 días seguidos, que son las condiciones ideales para la infección por Rhynchosporium; además, la temperatura promedio de 18.5° C de este período hizo que las gotas de agua se secaran rápidamente, y aunque la humedad relativa fue favorable, alrededor de 65%, esto no evitó que el exceso de calor inhibiera

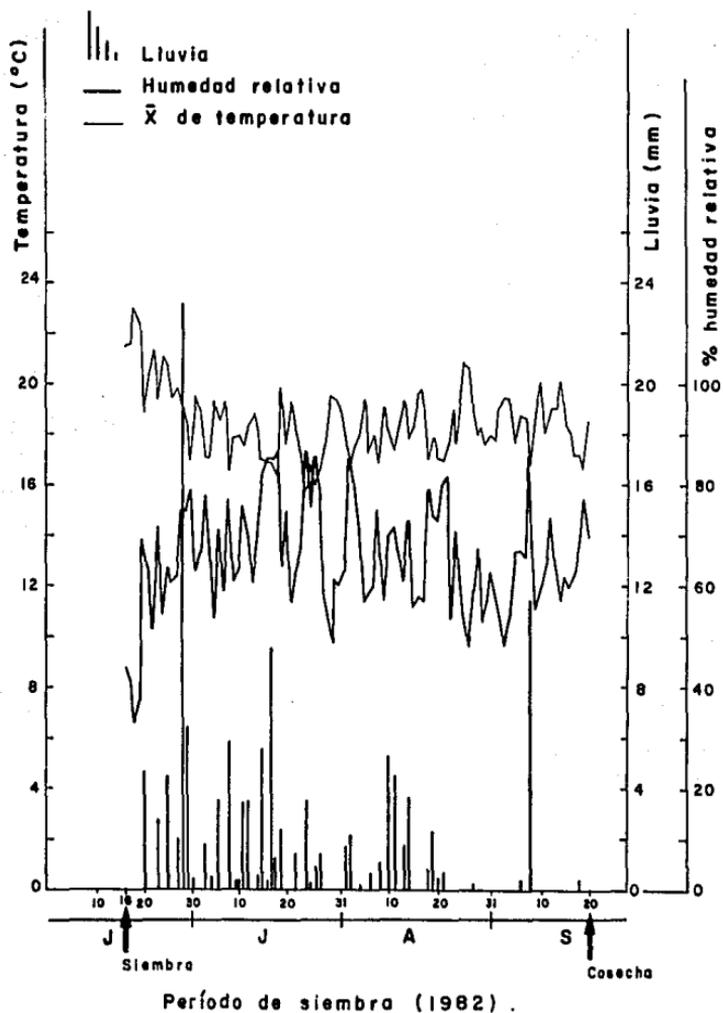


Figura 32: Condiciones climáticas durante el experimento de densidad de siembra en 1982.

la infección. Aunque el 29 de junio llovió 23.2 mm, esto no bastó, ya que las condiciones deben persistir por 3 ó 4 días para que se favorezca la infección. Es posible que no hubiera suficiente inóculo en el medio, pero como en el experimento se puso una fracción de rastrojo infectado por parcela, debería haberse presentado más infección de la que hubo, y si no fue así se puede considerar que se debió a que las condiciones climáticas no la favorecieron.

Las líneas y variedades (tabla 14), no presentan diferencia significativa respecto al efecto de las densidades de siembra.

Al analizar el efecto de la densidad de siembra en la disminución de R. secalis por salpicadura se ve que no lo hubo, pues no se encontró diferencia significativa ($P > 0.05$) ni en la primera variedad. La primera variedad es casi significativa ($P = 0.075$); sin embargo no llega a serlo, y las demás variedades están lejos de ser significativas.

La información analizada apoya fuertemente la hipótesis de que las 4 densidades incluidas en el estudio tienen el mismo efecto en el daño por escaldadura en la cebada, o sea que no son un factor determinante que influya sobre la transmisión de la escaldadura de unas hojas a otras. Pero esto sucede en México, quizá por las condiciones más calientes y secas presentes (Figs. 31 y 32), ya que en Inglaterra (V.W.L. Jordan, 1979; com. pers.) este factor sí afecta pues llueve tanto que la salpicadura y su alcance están más determinados por la densidad de siembra.

A lo mejor el patógeno tiene un umbral de respuesta a la densidad mucho mayor y quizá hubiera sido necesario usar densidades más contrastantes entre tratamientos.

Tabla 14 : Datos del análisis de varianza de las líneas o variedades de cebada del experimento de densidad de siembra

Variedad o línea	Fuente de variación	Suma de cuadrados	Grados de libertad	Cuadrados medios	F	P
Porvenir de 1981	Tratamientos	27,25	3	9,08	2,95	0,075
	Error	30,75	10	3,08		
	Total	58,00	13			
9620-B de 1981	Tratamientos	2,20	3	0,73	1,52	0,675
	Error	0,19	4	0,48		
	Total	2,39	7			
9592-G de 1981	Tratamientos	14,49	3	4,83	5,37	0,375
	Error	5,41	6	0,90		
	Total	19,90	9			
9620-B de 1982	Tratamientos	0,57	3	0,19	0,78	0,5
	Error	2,90	12	0,24		
	Total	3,47	15			
Centinela de 1982	Tratamientos	5,92	3	1,97	1,95	0,10
	Error	12,12	12	1,01		
	Total	18,04	15			
Cerro Prieto de 1982	Tratamientos	1,03	3	0,34	0,81	0,5
	Error	5,11	12	0,43		
	Total	6,13	15			

5. Efecto del deshierbe en la transmisión de la escaldadura.

Los resultados de la diseminación de la escaldadura de la cebada en tratamientos con y sin hierbas se presentan en la tabla 15. La variedad Tlaxcala y las líneas 9591, 9592-G y 9626-B mostraron plántulas escaldadas lo que indica que la semilla (madre) ya traía R. secalis desde antes de sembrarla en el campo; el resto de líneas y variedades estaban limpias de escaldadura.

En el campo, en el 70% de los tratamientos, se registró una mayor cantidad de área foliar escaldada en los lotes limpios, en comparación con los lotes enhierbados (Fig. 33); sin embargo, sólo las líneas 9592-G y la 9626-B presentaron una diferencia significativa al 5% de probabilidad entre sus lotes limpios y enhierbados, como se aprecia en la tabla 15, donde se presentan en forma conjunta los resultados de los 3 experimentos.

Entre las hierbas o malezas más comúnmente encontradas en los cultivos de cebada en México estuvieron:

1. Quelite (Amaranthus hybridus)
2. Mostaza amarilla (Brassica campestris)
3. Correhuela negra (Convolvulus arvensis)
4. Carretilla (Medicago hispida var. denticulata)
5. Acahual (Encelia mexicana)
6. Madia (Madia glomerata)
7. Rábano silvestre (Raphanus raphanistrum)
8. Campanilla o gloria de la mañana (Ipomoea sp.)
9. Avena silvestre (Avena fatua)

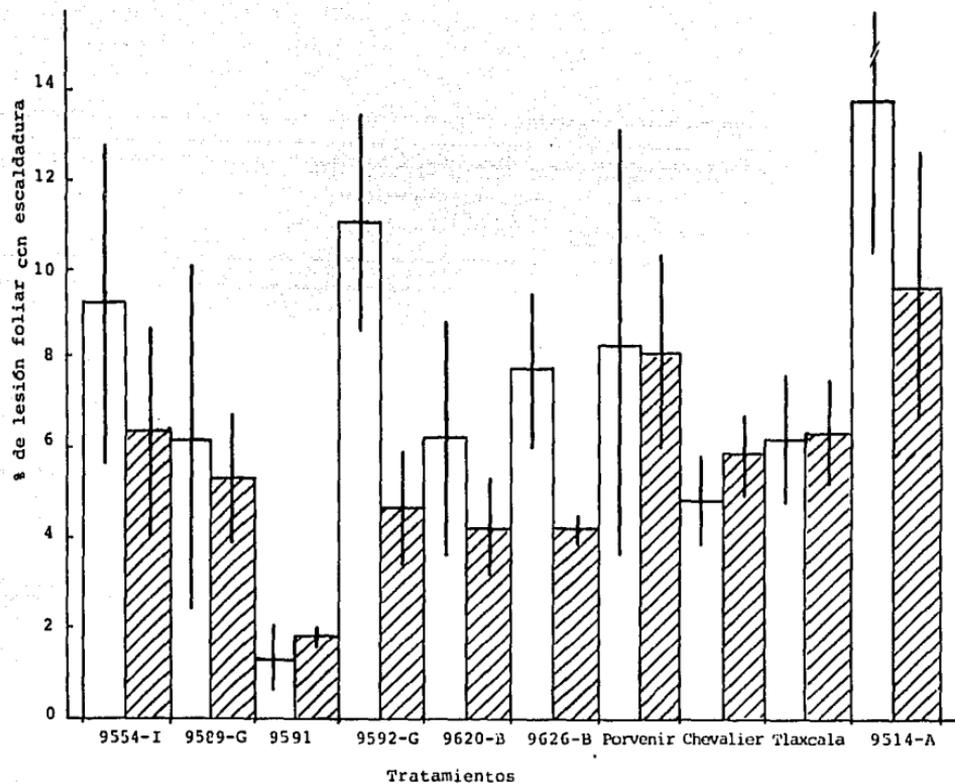


Figura 33: Media (+ error estándar) del área foliar afectada (400 hojas) del lote limpio  y del que tenía hierbas  de las variedades de cebada en el campo.

Tabla 15: Diseminación de la escaldadura de la cebada en tratamientos con y sin hierbas

Línea o Variedad	Diseminación de la escaldadura a través de 100 semillas, en invernadero, antes del tratamiento con y sin hierbas de la semilla madre			Área foliar escaldada en campo (x de 400 hojas de cada línea o variedad)		Área foliar escaldada proveniente de plántulas de 80 semillas de c/línea o variedad en invernadero después del tratamiento.		
	Peso de 1000 semillas en gramos	% de plántulas germinadas	Síntomas de escaldadura	Sin hierbas	Con hierbas	Sin hierbas	Con hierbas	Total % daño foliar
9554-I	46.08	72	-	9.2	6.4	5.0	5.0	10.0
9589-G	37.17	71	-	6.2	5.3	1.25	1.25	2.5
9591	46.12	74	+	1.3	1.8	1.2	0	1.2
9592-G	31.23	78	+	11.1*	4.7*	2.5	0	2.5
9620-B	35.83	72	-	6.3	4.3	6.2	1.2	7.5
9626-B	33.50	77	+	7.8*	4.3*	38.5	12.5	51.0
9514-A	44.05	72	-	13.6	9.6	18.7	0	18.7
Chevalier	42.23	55	-	4.8	5.9	20.0	5.0	25.0
Tlaxcala	22.87	89	+	6.2	6.3	11.3	18.7	30.0
Porvenir	38.64	89	-	8.3	8.2	7.5	1.2	8.7

*Presentaron diferencia significativa ($P < 0.05$)

En la transmisión de R. secalis a través de las 10 semillas procedentes del campo de cada una de las 80 parcelas se tuvieron 49 semillas de las parcelas limpias, de un total de 400 semillas, que transmitieron R. secalis, y sólo 23 semillas de las parcelas enhierbadas (tabla 16). Sobresalen los datos de la línea 9626-B que transmitió muy bien a R. secalis a través de semilla siguiéndole en efectividad las variedades Tlaxcala, Chevalier, línea 9554-1 y Porvenir.

Las condiciones climáticas del experimento se muestran en la figura 34, donde se ve que entre el 20 y 30 de enero de 1980 se presentaron condiciones ideales para el ataque de R. secalis, pues coincide con una alta precipitación pluvial (hasta 26 mm) y temperaturas bajas hasta de 7.5° C; se pudo comprobar este hecho al registrar las primeras hojas que tenían mucha escaldadura a los 15 días de esta fecha.

Se puede concluir que hay una diferencia significativa ($P < 0.05$) para el efecto de las hierbas. Con base en los totales, es aparente que las semillas que se produjeron con hierbas tienen la mitad de la germinación de las semillas que se produjeron en el lote limpio y este puede ser un factor importante, pues afecta la producción, ya que entre menos semillas germinen menos transmiten a R. secalis.

No hay una interacción de las hierbas por variedad, ya que el valor computado $F(1.536)$ es menor que el valor tabulado de la $F(1.99)$ ($P > 0.05$) (tabla 17). Este resultado significa que todas las variedades están afectadas en su germinación de semilla

Tabla 16: Transmisión de R. secalis en invernadero, por semillas provenientes de las parcelas limpias y enhierbadas.

Línea o Variedad	Número de la parcela limpia	No. de semillas que transmitieron a <u>R. secalis</u>	Número de la parcela enhierbada	No. de semillas que transmitieron <u>R. secalis</u>
9554-I	1	2	71	1
9589-G	2,12,22,32	0	42,52,62,72	0
9591	13	1	43,53,63,73	0
9592-G	4,14,24,34	0	44,54,64,74	0
9520-B	25	2	65	1
9626-B	6	8	46	5
	16	4	56	2
	26	8	66	3
	36	4	76	0
Porvenir	7	2	47,57,67,77	0
Chevalier	8	2	78	1
Tlaxcala	29	2	69	5
	9,19,39	0	79	5
9514-A	20	3	50,60	0
	30	3	70	0
	40	8	80	0
Total		49		23

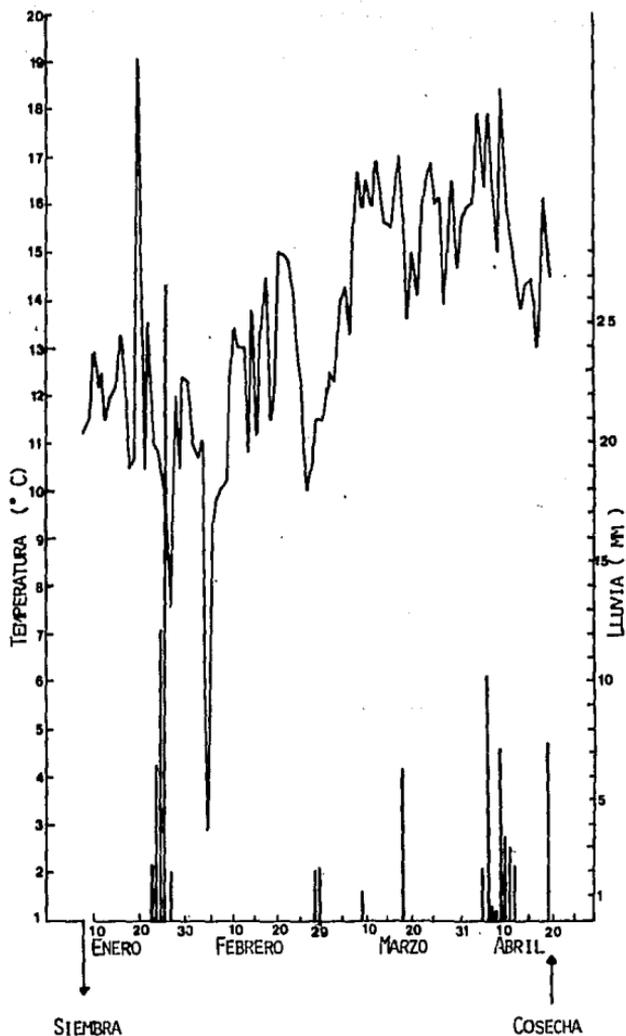


Figura 34 : Condiciones climáticas durante el experimento del efecto del deshierbe sobre la transmisión de la escaldadura de la cebada en 1980.

Tabla 17: Análisis de varianza del efecto de los tratamientos con y sin hierbas sobre la germinación de semillas en invernadero

Fuente de variación	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrados Medios	F	
Tratamientos	19	6.54	0.3442		
Variedad	9	4.64	0.5156	0.098	n.s.*
Hierbas	1	1.02	1.0200	16.021	< 0.05
Interacción	9	0.88	0.0978	1.536	n.s.*
Var x Hierbas					
Error	60	3.82	0.0637		
Total	79	10.36			

* n.s. = No significativo.

independientemente de los tratamientos (con o sin hierbas). En la tabla 18 se muestran los valores promedio de la germinación de semilla de las variedades para cada uno de los 80 tratamientos. Hay diferencias significativas entre variedades en su capacidad de germinación de las semillas ($P < 0.05$). Las variedades que son estadísticamente significativas ($P < 0.05$) porque tienen una mejor germinación son la línea 9626-B y las variedades Tlaxcala y Chevalier que también presentaron R. secalis (tabla 19).

En relación a los experimentos de deshierbe, es curioso observar que la línea 9591, a pesar de tener escaldadura en la semilla madre casi no infecto ni a las hojas en el campo, ni a las semillas que se produjeron en los experimentos de invernadero; es posible que sea una línea resistente a la escaldadura. Las líneas 9626-B, 9592-G y la variedad Tlaxcala tenían semilla escaldada desde el inicio y así se mostró en hojas en el campo y en semillas en invernadero. En estas 3 líneas y una variedad el inóculo no sólo venía del rastrojo infectado sino también en la semilla, mientras que el resto de las muestras sólo recibieron el inóculo del rastrojo; por eso no es de extrañar que la línea 9626-B y la variedad Tlaxcala fueran las más escaldadas en hojas y semillas, tanto en campo como en invernadero y las que más transmitieron al hongo.

Como se puede apreciar, en la tabla 15 y en la figura 32, hay una concordancia entre las líneas 9592-G y la 9626-B, que presentaron escaldadura en la semilla madre, con respecto a su compor-

Tabla 10 : Valores promedio de la germinación de semilla de las variedades para cada uno de los 80 tratamientos.

Variedad	Libre de hierbas *				Presencia de R. seca- lis	Con hierbas**				Presencia de R. seca- lis	Promedio de las variedades
	1	2	3	4		1	2	3	4		
1	0.46	0.32	0.58	0.32	+	0.32	0.46	0.68	0.32	+	0.428
2	0.46	0.32	0.32	0.00	-	0.32	0.00	0.00	0.00	-	0.178
3	0.00	0.32	0.00	0.46	+	0.00	0.00	0.00	0.00	-	0.098
4	0.32	0.00	0.32	0.32	-	0.00	0.00	0.00	0.00	-	0.120
5	0.58	0.46	0.68	0.00	+	0.00	0.46	0.32	0.89	+	0.424
6	1.11	1.11	1.11	1.25	+	0.79	0.46	0.89	0.58	+	0.913
7	0.46	0.89	0.46	0.46	+	0.32	0.00	0.00	0.32	-	0.364
8	0.58	0.68	0.89	0.99	+	0.32	0.32	0.46	0.46	+	0.588
9	0.46	0.46	0.46	0.89	+	0.32	0.00	1.25	1.25	+	0.636
10	0.00	0.68	0.58	1.11	+	0.00	0.00	0.32	0.00	-	0.336

* Con un total de 52.2% de promedio de semillas germinadas.

**Con un total de 29.5% de promedio de semillas germinadas.

Tabla 19. Efecto de los tratamientos con y sin hierbas sobre la germinación de semillas.

Número de la Variedad/línea	Media transformada** para la germinación en orden decreciente.	Categorías de significancia*
(6) 9626-B	0.913	a
(9) Tlaxcala	0.636	a b
(8) Chevalier	0.588	a b c
(1) 9554-I	0.428	b c d
(5) 9520-B	0.424	b c d
(7) Porvenir	0.364	b c d
(10) 9514-A	0.336	b c d
(2) 9589-B	0.178	c d
(4) 9592-G	0.120	d
(3) 9591	0.098	d

* Las variedades con una letra en común no difieren estadísticamente ($P > 0.05$). Las variedades que no tienen una letra en común son estadísticamente diferentes ($P < 0.05$)

** Transformación angular de Bliss.

tamiento en el campo, donde fueron las únicas líneas con diferencia significativa ($P < 0.05$) en el área foliar escaldada del lote limpio en relación con el enhierbado, y esta última línea (9626-B) fue la que presentó más escaldadura en invernadero. Pero no siempre hubo una concordancia tan clara, ya que la variedad Tlaxcala y la línea 9591, que tenían semilla madre escaldada, no se comportaron así. Aunque parece contradictorio este hecho no lo es pues no hay una relación entre el hecho de que la semilla madre viniera o no escaldada, pues hay que tomar en cuenta la resistencia o susceptibilidad de la línea o variedad a R. secalis y así lo demuestra la línea 9514-A, cuya semilla madre estaba sin escaldadura, y sin embargo tuvo mucha enfermedad en campo y en invernadero que posiblemente provenía de esporas del aire o de rastrojo infectado del año previo.

Con respecto a la variedad Chevalier, en el campo tuvo poca escaldadura y en el invernadero hubo más, lo que se puede deber al efecto del hongo sobre la germinación de la semilla, que en esta variedad fue de 55%, (la más baja de todas). Hay que recordar que R. secalis baja la germinación de la semilla de cebada.

Al analizar las condiciones climáticas de 1980, se ve que del 20 al 30 de enero hubo condiciones de alta precipitación y baja temperatura por 5 días y esto favoreció una buena infección de R. secalis, como fue comprobado al medir el daño foliar en el campo, datos que apoyan los resultados de los experimentos de epifitología.

En el invernadero sí resulta evidente que las semillas provenientes del lote enhierbado tuvieron menos de la mitad de semillas con escaldadura que las del lote limpio, efecto que también se vio en el campo y que pudo deberse a dos hechos. El primero es que en el lote limpio no hay barreras mecánicas para que una espiga salpique de una planta enferma a otra sana, mientras que las hierbas son una barrera para la transmisión. El segundo hecho es que las hierbas reducen el establecimiento de las plántulas de la cebada, y al no haber plantas habrá menos transmisión por semilla, pues a veces la espiga no llega a formarse. En ambos casos la producción baja.

Se puede decir que la transmisión de R. secalis por agua salpicada y por semilla fue más eficiente en las 40 parcelas limpias que en las enhierbadas.

II. CONTROL QUIMICO

a) Evaluación de fungicidas para semillas.

Rhynchosporium secalis, en Inglaterra, se desarrolló en el 32% de las semillas testigo, con adherente únicamente y colocadas en agar. Todos los tratamientos con fungicidas, con la excepción de Captafol y Rovral, redujeron la infección significativamente ($P < 0.05$) proveniente de semilla, por lo menos en un 75%, en comparación con el testigo; el mejor tratamiento fue Carbendazim + Tridemorf (Fig. 35)

Al evaluar la transmisión de R. secalis de la semilla tratada con fungicidas en suelo esterilizado de invernadero, con el desarrollo de síntomas después de 4 semanas, se encontraron menos lesiones de escaldadura en hojas de plántulas provenientes de la semilla tratada con fungicidas respecto a las que tenían sólo el adherente, y no hubo síntomas en plantas provenientes de semillas tratadas con Delsene M (tabla 20).

La evaluación de los fungicidas en que se sumergió la semilla para controlar la escaldadura de la cebada en campo se muestra en la tabla 21. Aunque hubo poca infección en la semilla control, hubo mucho menos infección en la semilla bañada con fungicidas; tomando el valor promedio de las 4 hojas se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.05$) de los fungicidas MC 6080, mercurio M-O-M y Muridal M-O-M; el valor promedio de las hojas tratadas con MC 6068, aunque es menor que el testigo, no difiere estadísticamente ($P > 0.05$) debido probablemente a la gran variación entre hojas.

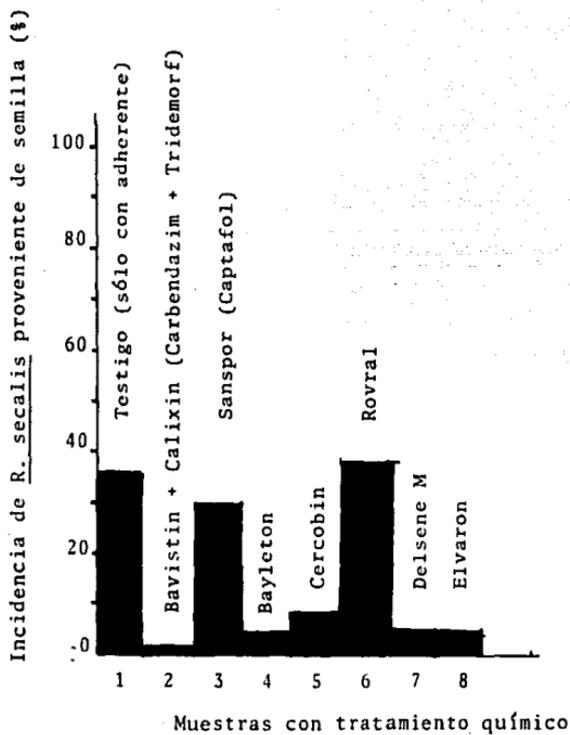


Fig. 35: Frecuencia de infección por *R. secalis* en semilla de cebada Astrix tratada con fungicidas

Tabla 20. Incidencia de las infecciones provenientes de semilla de cebada de la variedad Astrix con fungicidas, bajo condiciones de propagación húmeda y de suelo en invernadero

Muestra	% de macollos infectados	% de área foliar dañada		
		4	5	6
Testigo (sólo con Tween)	30	0	2.0	4.0
Bavistin + Calixin	20	0	1.0	1.0
Sanspor	20**	0	0	0
Bayleton	10	0	1.0	1.0
Cercobin	20	0	1.3	0
Rovral	30*	0	0	1.0
Delsene M	0	0	0	0
Elvaron	20	0	0	2.0

*Se refiere a la infección de las hojas inferiores 5a. y 6a.

**Se refiere a la infección de hojas inferiores a la 6a.

Tabla 21. Evaluación de los fungicidas en que se sumergió la semilla para controlar la escaldadura de la cebada en campo. Los datos corresponden a las hojas 1-4 y al promedio por hoja (\pm 1 Error Estándar).

Fungicidas en la semilla (dosis comercial para cereales)	Porcentaje del área foliar afectada				$\bar{X} \pm EE$
	Hojas 1	2	3	4	
Sin producto	0	4.0	4.5	1.5	2.5 \pm 0.71
MC 6080	1.0	1.5	0.3	1.0	0.95 \pm 0.16
MC 6068	0	4.5	1.0	0	1.38 \pm 1.50
Mercurio M-O-M	0	1.0	1.0	0	0.20 \pm 0.15
Muridal M-O-M	0	0	0	0.5	0.13 \pm 0.02

Al discutir los resultados obtenidos con el control químico de la escaldadura de la cebada se nota que se sabe poco acerca del control químico contra la escaldadura aplicado en las semillas de cebada, probablemente debido a las diferencias de opinión respecto a la importancia de la semilla infectada en el establecimiento de la infección primaria. Magnus (1974a) comparó el efecto de 10 fungicidas no mercuriales con 3 mercuriales en semilla, y aunque ninguno dio un control absoluto se obtuvo una reducción considerable con los ditiocarbamatos y con los tratamientos mercuriales.

En las pruebas con semillas hechas en el presente estudio, se obtuvieron resultados similares; todos los fungicidas probados produjeron alguna reducción en la infección, y el mejor efecto se logró con una mezcla de Carbendazim con Maneb (Delsene M). Se hizo una relación de los fungicidas más usados en el mundo contra R. secalis (Apéndice 7) donde se dan las características más importantes de cada producto, como son sus sinónimos, origen, dosis, toxicidad, una breve descripción de sus propiedades y los sinónimos. En el Apéndice 8 se describe la composición química de los fungicidas con sus referencias bibliográficas.

b) Evaluación de fungicidas aplicados a la planta.

Los resultados incluidos en la tabla 22, muestran que ocurrió la infección por salpicadura en plantas no asperjadas, pues el testigo tuvo escaldadura, la hoja bandera estaba infectada y se registraron infecciones severas en las hojas 2, 3 y 4. Por otro lado, las hojas bandera de las plantas tratadas con Carbendazim,

Tabla 22. Evaluación de fungicidas como supresores de la enfermedad de la escaldadura de la cebada

Tratamiento	\bar{X} Porcentaje de área foliar afectada de 40 hojas por tratamiento.					Uso recomendado del fungicida
	Hojas bandera	2	3	4	\bar{X} daño total	
Sin tratamiento	0.5	31.5	71.6	30.0	33.4	
Carbendazim	0	0.5	4.0	7.5	3.0	p
Benomyl	0.2	3.6	2.7	15.0	5.4	p
Metil-tiofanato	0	2.8	9.9	78.0	22.7	p
Carbendazim + maneb	0.1	20.0	24.7	35.0	20.0	p,s
Triadimefón	0.5	2.0	0.6	23.4	6.6	m,r
Captafol	0.1	10.0	18.1	14.5	10.7	Rh
Iprodiona	0.8	34.0	36.6	96.6	42.0	f
Diclofluanido	0	0.6	6.1	13.0	6.2	f
BTS 40.542	0	2.5	4.0	5.5	3.0	-
CGA 30599 + Captafol (Tilt)	0	39.5	82.0	37.5	39.8	-
Nuarimol	0	1.0	11.0	17.6	7.4	m

m = mildiú (Erysiphe graminis)

r = roya (Puccinia hordei)

p = Pseudocercospora herpetrichoides

s = Septoria nodorum

f = enfermedades de frutales

Rh = Rhynchosporium secalis

Metil-tiofanato, Diclofluanido, BTS 40.542, Tilt y Nuarimol, se mantuvieron libres de infección. En plantas no asperjadas la hoja 3 fue la más severamente afectada, con más del 70% del área foliar escaldada. Las mayores reducciones en la severidad de la infección se obtuvieron con Carbendazim, Benomyl, Triadimefón, Diclofluanido, BTS 40.542 y Nuarimol; con cada uno hubo menos del 10% del promedio de área foliar afectada (tabla 22).

Otro hecho que se observó (tabla 22) es que hubo más daño por escaldadura con Iprodiona que en el testigo; aparentemente este producto, sobre todo en un principio, favoreció al hongo, pues la cuarta hoja (la más vieja), así como las primeras hojas en salir, presentaron mucho más escaldadura, la cual se fue reduciendo progresivamente en la tercera, segunda y hoja bandera. En el testigo se pudo observar que la tercera hoja fue la que tuvo más escaldadura, pero no hay una progresión como en el caso con Iprodiona; de hecho en la hoja bandera del testigo y del resto de los tratamientos siempre hubo menos daño, pero esto se pudo deber a que las plantas estaban más crecidas y resistentes, que es cuando la hoja bandera aparece, mientras que de jóvenes, en estado con hojas 3 y 4, son más susceptibles, o bien que la hoja bandera por ser la más joven ha estado expuesta al inóculo por menos tiempo.

El resto de los fungicidas controló la enfermedad en mayor o menor grado.

c) Evaluación de fungicidas en el campo y su tiempo de aplicación.

En el campo, las semillas tratadas con los fungicidas tuvieron

menos macollos infectados, excepto con Bavistin + Calixin; al compararlos con las plantas testigo (sólo con adherente, tabla 23); Delsene M nuevamente produjo la mejor reducción de la infección, tanto en porcentaje de macollos infectados como en área foliar dañada por escaldadura.

Con respecto al tiempo de aplicación de los fungicidas para controlar la escaldadura de la planta de cebada en el campo, los resultados de los datos obtenidos en este experimento se muestran en la tabla 24. En ella se ve que en la Estación Experimental de Guinness hubo menos escaldadura y mayor producción de cebada, con respecto a la de LARS que tuvo más escaldadura y menor producción de cebada. El énfasis de estos datos es en relación tanto al tiempo de aplicación como a las estaciones experimentales.

Las aplicaciones de Triadimefón (TDF) y de Captafol en primavera, aunque en forma menos efectiva que las de otoño, también suprimieron la infección en las hojas 1, 2 y 3, al compararlos con las parcelas no asperjadas (tabla 25). Los datos de esta tabla muestran que no hubo una diferencia significativa en la prueba "t student" ($P > 0.05$) en el nivel de escaldadura en parcelas que recibieron la aplicación de primavera, en comparación con las parcelas no asperjadas. Las parcelas tratadas con Triadimefón, aplicado en otoño, se registraron el 22 de mayo de 1978, y estuvieron libres de infección, y así permanecieron las siguientes 2 semanas, mientras que las tratadas con Captafol estuvieron infectadas, aunque bastante menos que las parcelas testigo. Esto apoya la aseveración de que son más eficientes las aplicaciones de fungicidas en

Tabla 23. Severidad de la infección por *R. secalis* a partir de inóculo proveniente de semillas de cebada de la variedad Astrix, tratadas con fungicidas en el campo

Muestra	% de macollos infectados	Registro de 50 hojas en estado de crecimiento 31 (Zadoks)(\bar{X} de área afectada)					\bar{X}^*
		Bandera	2	3	4	5	
Testigo	89.7	0	0.5	4.0	11.2	33.0	9.7
Bavistin+ Calixin	65.7	0	0	11.2	17.0	20.5	9.7
Captafol, Sanspor	61.7	0	0.5	2.4	9.5	11.8	4.8
Bayleton	45.3	0	0	4.0	7.2	10.7	4.4
Cercobin	54.3	0	0	2.5	6.0	10.5	3.8
Rovral	67.7	0	3.2	2.2	8.5	13.0	5.4
Delsene M	15.7	0	0	2.2	2.7	10.0	3.0
Elvaron	38.7	0	0	3.9	10.0	12.0	5.2

*La suma se dividió entre cinco, ya que se tomó en cuenta que la hoja bandera estaba sana.

Tabla 24: Tiempo de aplicación de Triadimefón (TDF) y Captafol, y el área foliar escaldada en dos regiones de Gran Bretaña.

Sitio	Registro de la enfermedad (% área foliar dañada)								Producción ton / ha	
	L A R S			G B R S				LARS	GBRS	
Fecha (1978)	6/3	11/5	7/7	10/4	4/5	22/8	5/6			
Hojas	2,3	2,3	1,2,3	2,3	2,3	2,3	3			
Tratamiento										
1. Ot.-TDF	0.9	1.3	1.8	0	0.8	0	0	5.38	6.65	
2. Pr. TDF	22.7	7.4	4.7	4.5	27.1	3.4	0.7	5.12	5.87	
3. Ot. Captafol	8.4	6.8	7.5	2.1	12.9	1.6	2.6	4.94	5.81	
4. Pr. "	12.0	9.5	6.3	5.8	29.3	3.9	8.0	5.18	5.89	
5. Pr. TDF + 1/2 Captafol	-	-	-	6.6	28.2	4.5	2.9	-	5.70	
6. Pr TDF + Captafol	22.4	11.2	7.4	9.4	28.4	4.2	11.0	5.29	5.87	
7. Pr. Ot. TDF	1.2	3.8	2.1	0	0.3	0	0	5.01	6.64	
8. Control	17.2	8.4	13.3	9.5	36.5	5.5	11.6	4.52	5.38	
Sin aspersion										
DS (% de X)	45	35	19	26	21	30	37			
DS								0.355	0.290	

Ot. = Otoño

Pr. = Primavera

LARS = Estación Experimental de Long Ashton

GBRS = Estación Experimental de Guinness

DS = Desviación estándar.

Nota:

(1) Los valores para la medición de la enfermedad son geométricos, por lo que se requirió una transformación logarítmica en el análisis.

(2) Se excluyó la hoja 1 de los datos, porque no se registró escaldadura.

Tabla 25. Porcentaje de área foliar infectada después de 2 semanas de aplicación de fungicidas en 2 épocas del año

Tratamiento	\bar{X} de área foliar afectada en las parcelas. Después de la aplicación (5/6/78) EC 60 Zadoks*			
	Hojas 1	2	3	4
(Otoño)				
Triadimefón	0(0)	0(0)	0(0)	1(+1)
Captafol	0(0)	1(0)	3(-1)	14(+7)
(Primavera)				
Triadimefón	0(0)	0(-3)	1(-6)	33(+18)
Captafol	0(0)	0(-3)	8(+1)	21(+6)
Sin aspersion	0(0)	2(-2)	12(+8)	28(+8)

* Los números entre paréntesis corresponden al cambio ocurrido con respecto al porcentaje de área foliar existente antes de la aplicación.

otoño que en primavera (tabla 25).

Un ejemplo de la importancia del tiempo de aplicación se tuvo con las aspersiones de TDF en primavera, ya que solo o con Captafol no proporcionó control con respecto al testigo, pero cuando este mismo fungicida se aplicó en otoño se obtuvo un buen control (tablas 24 y 25). Quizá las condiciones de temperatura y humedad del otoño ayudaron a la efectividad del fungicida.

El estudio sobre el control químico de la enfermedad sugiere que la inmersión de la semilla en fungicidas, para ayudar a reducir la infección inicial primaria, y el uso correcto y tiempo de aplicación de aspersiones foliares proporcionaron un buen control. Además, la evaluación de pruebas de fungicidas ha indicado que algunas sustancias químicas que se aplican para el control de Pseudocercospora herpetrichoides, del mildiú Erysiphe graminis y de la roya (Puccinia hordei y P. graminis) producen un control adicional de R. secalis.

CONCLUSIONES

I. EPIFITIOLOGIA.

1. Diagrama del ciclo de vida de R. secalis.

Se describió el ciclo vital de R. secalis donde se aprecia la entrada de las hifas del hongo por los estomas, corroborando la penetración estomatal de este patógeno.

Se hizo un diagrama del ciclo y se obtuvieron algunas fotografías de varias de las etapas del mismo.

2. Ciclo de la enfermedad.1) Fuente de inóculo primario.

a) Transmisión por semilla.

1. Bajo condiciones de laboratorio.

Todas las muestras colectadas exhibieron síntomas de escaldadura apreciables a simple vista. La incidencia de R. secalis en semillas desinfestadas en la superficie fue alta, siendo las variedades Maris Otter y Hoppel las que más transmitieron al hongo; la frecuencia de infección en semilla no desinfestada fue baja por la competencia con otros hongos, siendo las variedades Ark Royal y Astrix de Guinness las que dieron mejor transmisión.

2. Bajo condiciones de invernadero.

Hubo escaldadura en todas las variedades, siendo las más atacadas la Ark Royal y la Maris Otter, mientras que la Astrix de LARS fue de las más sanas.

3. Bajo condiciones de campo.

Todas las semillas no tratadas con fungicidas dieron plantas escaldadas, y las variedades Ark Royal y Astrix de LARS fueron las más severamente atacadas.

b) Transmisión por rastrojo.

Se observó más escaldadura donde se introdujeron pajas con R. secalis; una vara con escaldadura en una parcela de 20 m² de cebada fue suficiente inóculo para inducir la infección primaria.

2) Esporulación, dispersión e infección.

La duración de la esporulación fue de 5 meses en el rastrojo, que fue más efectivo como fuente de inóculo que las plantas enfermas vivas. Respecto a la dispersión por lluvia total directa o salpicada, hubo más dispersión de conidios por agua de escurrimiento que por agua salpicada.

En relación al efecto de la temperatura y de la humedad, bastaron 4 horas de humedad en la superficie de las hojas a 8°C para asegurar la infección de un número de plantas suficiente que funcionara como inóculo mínimo inicial y se desencadenara una epifitía en Inglaterra. Con una temperatura de 1°C se requerirían 8 horas de humedad en la superficie foliar ó 2 mm de lluvia por hora en el campo para desencadenar una epifitía de escaldadura, es decir el doble de horas que a 8°C.

Se encontró un mayor desprendimiento de inóculo en el suroeste inglés que el de los datos publicados anteriormente para otras regiones. Además los conidios de R. secalis se desprendieron a tem-

peraturas cercanas a 0°C; los síntomas se presentaron a temperatura de 1°C y este es un dato nuevo con respecto a lo publicado antes.

3. Raza del hongo.

1) Se propone un nuevo grupo de patogenicidad o 'grupo VI' en el Valle de México.

2) Los genes de resistencia de la planta a este grupo VI tomando en cuenta la literatura revisada y las pruebas en variedades diferenciales hechas en este estudio, son rh_6 , rh_6 , rh_7 (Jet, Steudelli), Rh_9 Rh_9 (Kitchen, Abyssinian), Rh_4 Rh_4 más un gene recesivo (Trobi) y los genes no identificados aún de las variedades Chevalier y Larquer.

4. Densidad de siembra.

Parece ser que en México la densidad de siembra no influye sobre la transmisión de R. secalis, pues el clima es seco, mientras que en Inglaterra es un factor importante para la dispersión del hongo, ya que la precipitación pluvial es muy alta.

5. Efecto del deshierbe en la transmisión por escaldadura.

Los lotes enhierbados estuvieron más sanos, tanto en semilla como en hojas, aunque bajó el rendimiento de la cebada; parece ser que las hierbas disminuyeron la transmisión de R. secalis, tanto por salpicadura como por semilla, al crear una barrera mecánica para la diseminación del hongo.

II. CONTROL QUÍMICO.

a) Evaluación de fungicidas para semillas.

Todos los fungicidas, excepto Captafol y Rovral, redujeron la infección proveniente de semilla; el mejor control se obtuvo con la mezcla de Carbendazim + Tridemorf.

En invernadero los fungicidas fueron efectivos y el mejor fue Delsene M. En campo la semilla se protegió bien con Muridal M-O-M.

b) Evaluación de fungicidas para la planta.

Las mayores reducciones de escaldadura se obtuvieron con Triadimefón, Diclofluanido, BTS 40.542, Carbendazim, Benomyl y Nuarimol; con cada uno de ellos hubo menos del 10% de promedio de área foliar afectada.

c) Evaluación de fungicidas en el campo y su tiempo de aplicación.

Todos los fungicidas redujeron la escaldadura excepto la mezcla de Bavistin + Calixin, y el más efectivo fue Delsene M.

Respecto al tiempo de aplicación, se observó que la mezcla de Triadimefón + Captafol fue más efectiva en otoño que en primavera.

La utilidad de esta tesis es la de dar más conocimientos acerca del ciclo, transmisión, dispersión, razas en México, efectos de la densidad de siembra y del deshierbe, y por último del control de R. secalis, para obtener un mejor rendimiento en el cultivo de la cebada.

BIBLIOGRAFIA

- Acosta, A. 1973. Present status of the barley crop in Morocco. Proceedings of Wheat, triticale and barley seminar. International Maize and Wheat Improvement Center, CIMMYT. Anderson, R.G. Ed. El Batán, México, pp.141-144.
- Ali, S.M. 1974. Factors influencing infection, colonization and symptom expression in barley by Rhynchosporium secalis. Aust. J. Agric. Res. 25(1):9-20.
- Ali, S.M. 1975a. Inheritance of scald resistance in barley. I. Resistance genes of group A barley cultivars. Rhynchosporium secalis. Aust. J. Agric. Res. 26(2):243-250.
- Ali, S.M. 1975b. Inheritance of scald resistance in barley. II. Resistance genes of group B barley cultivars. Rhynchosporium secalis. Aust. J. Agric. Res. 26(2):251-257.
- Ali, S.M. 1975c. Improved techniques for culturing Rhynchosporium secalis, the causal organism of scald disease in barley. J. Aust. Inst. Agric. Sci. 41(2):65-67.
- Ali, S.M. 1981. Barley grass Hordeum leporinum as a source of pathogenic variation in Rhynchosporium secalis (cause of leaf scald). Aust. J. of Agric. Res. 32(1):21-25.
- Ali, S.M. y Boyd, W.J.R. 1973. Host range and physiological specialization in Rhynchosporium secalis. Aust. J. Agric. Res. 25(1):21-31.
- Ali, S.M., Mayfield, A.H. y Clare, B.G. 1976. Pathogenicity of 203 isolates of Rhynchosporium secalis on 21 barley cultivars. Physiol. Plant Pathol. 9(2):135-143.
- Allen, D.M., Lyon, A.J.E. 1978. The influence of infection by Rhynchosporium secalis on growth regulators of barley. Physiol. Plant Pathol. 12(2):159-166.
- Andrade Arias, J. 1980. Cebada de grano para temporal en Aguascalientes. INIA, SARH. Campo Agric. Exp. El Pabellón Ags. Folleto Técnico CAEPAB, No. 1:1-16.
- Annali dell'Istituto Sperimentale per la Cerealicoltura. 1978. Barley. Report of work carried out in 1978: Relazione sull'attività svolta nel 1978. Italia 9:7-121.

- Annual Report of Edinburgh School of Agriculture, 1978. 1979. Physiological and biochemical aspects of fungal attack on cereals. Edinburgh, UK, pp. 87-88.
- Annual Report of the West of Scotland Agric. College for the year ended 30th september 1979. Cereal leaf diseases and methods of control. Auchincruive, Ayr. UK, pp. 86-88.
- Annual Report on Research and Technical Work of the Department of Agriculture for Northern Ireland. 1977. Plant Pathology Research Division. 1978. Diseases of Cereals, forage plants and legumes. Belfast, Northern Ireland, UK, pp. 157-158.
- Annual Review of the Rosemaund Exp. Husbandry Farm. 1980. Hereford, ADAS, UK, p. 36.
- Auriol, P., Strobel, G., Beltrán, J.P. y Gray, G. 1978. Rhynchosporide, a host-selective toxin produced by Rhynchosporium secalis, the causal agent of scald disease of barley. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 75(9):4339-4343.
- Australia, Waite Agric. Research Inst.: Biennial report, 1976-1977. Barley. Adelaide, S.A. Australia, pp. xiii-184.
- Ayesu-Offei, E.N. y Carter, M.V. 1971. Epidemiology of leaf scald of barley. Rhynchosporium secalis. Aust. J. Agric. Res. 22(3):283-290.
- Ayesu-Offei, E.N. y Clare, B.G. 1970. Processes in the infection of barley leaves by Rhynchosporium secalis. Aust. J. Biol. Sci. 23(2):299-307.
- Ayes, P.G. 1972. Abnormal behaviour of stomata in barley leaves infected with Rhynchosporium secalis (Oud.) J.J. Davis. J. Exp. Bot. 23(76):683-691.
- Ayes, P.G. y Jones, P. 1975. Increased transpiration and the accumulation of root absorbed 86 Rb rubidium isotope in barley leaves infected by Rhynchosporium secalis (leaf blotch). Physiol. Plant Pathol. 7(1):49-58.

- Ayres, P.G. y Owen, H. 1970. Factors influencing spore germination in Rhynchosporium secalis. Trans. Brit. Mycol. Soc. 54(3):389-394.
- Baker, R.J. y Larter, E.N. 1963. The inheritance of scald resistance in barley. Can. J. Genet. Cytol. 5:445-449.
- Barnett, H.L. y Hunter, B.B. 1972. Illustrated Genera of Imperfect Fungi. 3rd. Ed. Burgess Publ. Co. USA, pp. 1-50.
- Bartels, F. 1928. Studien über Marssonina graminicola. Forsch. auf dem Geb. Pflanzenkrankh. u. Immunität Pflanzeur. 5:73-114.
- Bashi, E. y Rotem, J. 1975. Sporulation of Stemphylium botryosum f. sp. lycopersici in tomatoes and of Alternaria porri f. sp. solani in potatoes under alternating wet-dry regimes. Phytopathology 65:532-535.
- Blonska-Pawlak, A. y Kwiatkowski, A. 1980. Leaf blotch, a dangerous disease of barley (Rhynchosporium secalis). Ochr. Rostl.V. 24(9):6-8.
- Bobes, I. y Sfetcu, L. 1978. Leaf blotch of barley, Rhynchosporium secalis, a severe disease recently recorded in Romania. Probl. Prot. Plant. 6(1):57-62.
- Bobes, I. y Sfetcu, L. 1979. A recently detected disease in barley: Rhynchosporium secalis (spotted leaf). Productia vegetala. Cereale si plante tehnice 31(8):39-42.
- Bockelman, H.E., Sharp, E.L. y Eslick, R.F. 1977a. Trisomic analysis of genes for resistance to scald Rhynchosporium secalis and net blotch. Pyrenophora teres in several barley cultivars. Can. J. Bot. 55(15):2142-2148.
- Bockelman, H.E., Sharp, E.L. y Eslick, R.F. 1977b. Trisomic analysis of several scald and net blotch resistance genes. Barley Genetics Newsletter 7:11-15.
- Boewe, G.H. 1960. Diseases of wheat, oats, barley and rye. Illinois Natural History Survey. Circular 48. U.S.A., pp. 94-124.
- Brauer, O. 1969. Fitogenética aplicada. Limusa-Wiley. México. 518 p.
- Brooks, F.T. 1928. Observations on Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis, leaf blotch of barley and rye. New Phytol. 27:215-219.

- Bryner, C.S. 1957 Inheritance of scald resistance in barley.
PhD. Thesis. Pennsylvania State Univ. (Diss. Abstr.17,2752).
- Caldwell, R.M. 1929. Preliminary results from cross inoculation and culture studies upon the fungus Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis, causing scald of cereals and other grasses. (Abstract). Phytopathology 19:104.
- Caldwell, R.M.1931. Specialization and parasitism of the genus Rhynchosporium. Abstract. Phytopathology 21:109-110.
- Caldwell, R.M. 1937. Rhynchosporium scald of barley, rye and some other grasses. J. Agric. Res. 55: 175-198.
- California Agricultural Experiment Station. 1922 a. Barley scald (Rhynchosporium secalis). Calif. Agr. Expt. Sta. Rept.1920-1921:45.
- California Agricultural Experiment Station. 1922 b. Barley scald at Kearney Park. Calif. Agr. Expt. Sta. Rept.1921-1922:27.
- Cappelli, C. y Raggi, V. 1981. Observations of two years on barley resistance to Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis. Informatore fitopatologico 31(4):17-21.
- Carvajal, M. 1983. Nuevo grupo de patogenicidad de Rhynchosporium secalis (causante de la escaldadura de la cebada) en México. Bol. Soc. Mex. Mic. 18:267-273.
- Carvajal, M. y Hornelas, Y. 1985. Ciclo de vida de Rhynchosporium secalis (Deuteromycetes) causante de la escaldadura de la cebada. Rev. Mex. Mic. 1: 419-450.
- Caten, C.E. y Jinks, J.L. 1968. Spontaneous variability of single isolates of Phytophthora infestans. I. Cultural variation. Can. J. Bot. 46:329-348.
- Ceoloni, C. 1980. Race differentiation and search for sources of resistance to Rhynchosporium secalis in barley in Italy. Euphytica 29(3):547-553.
- Clark, R.V. 1978. Distribution and severity of root and leaf diseases and cereal leaf beetle damage of barley in western Ontario. Can. Plant Dis. Surv. 58(2):33-38.

- Clark, R.V., Seaman, W.L., Clough, K.S. y Stirling, J.D.E. 1979. Leaf blotch on Laurier barley. *Can. Plant Dis. Surv.* 59(4): 81-87.
- Clough, K.S. y Johnston, H.W. 1978. Cereal diseases in the maritime Provinces, 1977. *Can. Plant. Dis. Surv.* 58 (4):97-98.
- Clough, K.S. y Sanderson, K.R. 1979. Barley leaf spots in Prince Edward Island, 1978. *Can. Plant Dis. Surv.* 59 (2):19-21.
- Czembor, H.J., Gacek, E., y Kudla, M.M. 1979. Characteristics of selected barley varieties with high contents of protein. *Hodowla Rosl. Aklim. Nasienn.* 23(5):269-282.
- Daniau, P., Gueguen, F., Leca, J.L. y Prove, P. 1980. Rimidine plus, a special fungicide presenting new possibilities for the treatment of growing cereals. *Meded Fac. Landbouwwet Rijksuniv Gent* 45(2):277-288.
- Davies, R.R. 1961. Wettability and the capture, carriage and deposition of particles by raindrops. *Nature (London)* 191:616-617.
- Davis, J.J. 1919. Notes on parasitic fungi in Wisconsin VI. *Wisc. Acad. Sci. Arts, Letters, Trans.* 19:705-727.
- Davis, J.J. 1922. Notes on parasitic fungi in Wisconsin VIII. *Wisc. Acad. Sci. Arts, Letters, Trans.* 20:413-431.
- Dhanraj, K.S. 1970. *Alternaria* leaf blotch of barley. *Indian Phytopathol.* 23(1):116-117.
- Dickinson, C.H. y Lucas, J.A. 1977. *Plant Pathology and Plant Pathogens. Basic microbiology.* Vol. 6. Blackwell Scientific Publ. Oxford, pp.12, 98 y 99.
- Dickson, J.G. 1956. *Diseases of field crops*, 2nd. Ed. McGraw Hill Book Co. Inc. N.Y. USA, 49 p.
- Dixit, R.B. y Gupta, J.S. 1980. Studies on the biological control of leaf blotch disease of barley by *Streptomyces olivaceus*. *Acta Bot. Indica* 8(2):190-192.
- Dodov, D.N. 1963. Imunitetni prouchvaniya pri bolestta listen prigor po Echeminka-*Rhynchosporium secalis* (Oud.) Davis. *Izvestiya Instituta Zashchita Rastenii*, 5:71-85. (Rev. *Appl. Mycol.* 1964. 43:248).
- Drapatyi, M.O. 1978. Effect of microelements on the infection of barley with leaf blotch caused by *Rhynchosporium graminicola*. *Visn. Sil's'kohospod. Nauky* (7):29-31.

- Drapatyi, N.O. 1979 a. Duration of the incubation period of Rhynchosporium disease of barley. Zakhist Rosl. Resp. Mizhvid. Temat. Nauk. Zb. N° 26:3-5.
- Drapatyi, N.A. 1979b. Combined treatment of barley for the control of leaf blotch (Rhynchosporium graminicola) and lodging. Khim. Sel'sk. Khoz. 17(2):31-34.
- Dreschler, C. 1921. Occurrence of Rhynchosporium on Dactylis glomerata and Bromus inermis. Phytopathology 11(1):42.
- Dyck, P.L. y Schaller, C.W. 1961. Inheritance of resistance in barley to several physiologic races of the scald fungus. Can. J. Genet. Cytol. 3:153-164.
- Eggum, S. 1972. Yield variation in continuous cereal growing. Forsk. Fors. Landbruket 23:161-180.
- Eisenberg, B.E. 1977. National barley development programme breeding of new barley cultivars. 1945. (Progress report). Abstract South Africa Dep. van Ladbou tegniese Dienste. 1p.
- Evans, S.G. 1969. Observations on the development of leaf blotch and net blotch of barley from barley debris. Plant Pathol. 18(3):116-118.
- Flor, H.H. 1956. The complementary genic systems in flax and flax rust. Adv. Genet. 8:29-54.
- Fowler, A.M. 1967. Some aspects of the biology Rhynchosporium secalis in relation to the susceptibility of barley cultivars. Ph.D. Thesis University of Reading. England, Great Britain.
- Fowler, A.M. y Owen, H. 1971. Studies of leaf blotch of barley (Rhynchosporium secalis). Trans. Brit. Mycol. Soc. 56(1): 137-152.
- Frank, B. 1897. Uber die zerstörung der Gerste durch einen neuen Getreide-pilz. Wehnschr. Brau. 14:518-520. illus.
- Fraselle, J. 1974. Study on various methods of treatment against diseases of the aerial parts of winter barley. Results of trials affected in 1974. Parasitica 30(4):167-180.
- Fraselle, J. 1978. Comparison of some fungicide treatments in winter barley (to control Rhynchosporium secalis hordei, Erysiphe graminis, Puccinia striiformis and Puccinia hordei). Parasitica 34(1):20-34.
- Fröcha, J.H. 1967. Herencia de la resistencia a Rhynchosporium secalis en cebada. Bol. Genet. Inst. Fitotec. Castelar No. 4:5-13.

- Gregory, P.H. 1973. Microbiology of the Atmosphere. 2nd. Ed. London: Leonard Hill. Appud: Stedman, O.J. 1980. Dispersal of spores of Rhynchosporium secalis from a dry surface by water drops. Trans. Brit. Mycol. Soc. 75(2):339-340.
- Gregory, P.H., Guthrie, E.J. y Bunce, M.E. 1959. Experiments on splash dispersal of fungus spores. J. Gen. Microbiol. 20:325-354.
- Habgood, R.M. 1973. Variation in Rhynchosporium secalis. Barley fungus disease. Trans. Brit. Mycol. Soc. 61(1):41-47.
- Habgood, R.M. 1976. Differential aggressiveness of Rhynchosporium secalis isolates towards specified barley genotypes. Leaf blotch. Trans. Brit. Mycol. Soc. 66(2):201-204.
- Habgood, R.M. y Hayes, J.D. 1971. The inheritance of resistance to Rhynchosporium secalis in barley. Heredity 27(1):25-37.
- Hansen, L.R. y Magnus, H.A. 1973. Virulence spectrum of Rhynchosporium secalis in Norway and sources of resistance in barley. Phytopathol. Z. 76(4):303-313.
- Harper, F.R. y Piening, L.J. 1974. Barley diseases in south and Central Alberta in 1971: distribution, severity and yield losses. Can. Plant Dis. Surv. 54(1):1-5.
- Harris, R. G., Weighton, D.M., Blanquat, A. de St. y Rose, I.D.G. 1979. Proceed. of 1979. British Crop Prot. Conf. Pests and Dis. Brighton, Engl. Vol.1,2. Research Reports.
- Haskell, R.J. 1926. Scald caused by Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis. US. Bur. Plant. Indus. Plant Dis. Rep. Sup. 48:341.
- Heinsen, E. 1901. Beobachtungen über den neuen Getreidepilz Rhynchosporium graminicola Jahrb. Hamburg Wiss. Anst. 18(3): 43-55.
- Hingorani, M.K. 1971. Report of the Inst. of Agric. Res., Ethiopia, for the period April 1970 to March 1971. Addis Ababa, Ethiopia, 140.

- Hirst, J.M. y Stedman, O.J. 1963. Dry liberation of fungus spores by raindrops. *J. Gen. Microbiol.* 33:335-344.
- ICI Plant Protection. 1979. Folleto de divulgación, 11 p.
- Jackson, L.F. 1976. Epidemiology of barley scald disease with emphasis on races of Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis identified in California and genes for resistance in Hordeum vulgare L. (Abstract) *Dissertation Abstracts International* 36(10):4775B.
- Jackson, L.F., Kahler, A.L., Webster, R.K. y Allard, R.W. 1978. Conservation of scald resistance in barley composite cross populations. *Phytopathology* 68(4):645-650.
- Jackson, L.F. y Webster, R.K. 1976a. Race differentiation, distribution and frequency of Rhynchosporium secalis in California, leaf scald disease of barley. *Phytopathology* 66(6):719-725.
- Jackson, L.F. y Webster, R.K. 1976b. Seed and grasses as possible host sources of Rhynchosporium secalis for barley in California. *Plant Dis. Rep.* 60(3):233-236.
- James, W.C. 1971a. A manual of assessment keys for plant diseases. Canada Dep. of Agric. Publ. No. 1458: Key No. 1.1. APS.
- James, W.C. 1971b. An illustrated series of assessment keys for plant diseases, their preparation and usage. *Can.Pl. Dis. Surv.* 51:39-65.
- James, W.C. 1974. Assessment of plant diseases and losses. *Annu. Rev. Phytopathol.* 12:27-48.
- Jarvis, W.R. 1962. Splash dispersal of spores of Botrytis cinerea Pers. *Nature*, London, 193:599.
- Jeger, M.J., Griffiths, E. y Jones, D.G. 1981. Effects of cereal cultivar mixtures on disease epidemics caused by splash-dispersed pathogens. Jenkyn, J.F. and Plumb, R.T. Eds. *Strategies for the control of cereal disease*. Blackwell Scientific Publ. Oxford pp. 81-88.
- Jenkins, J.E.E. y Jemmett, J.L. 1967. Barley leaf blotch. *MAAS. Q. Rev.* No. 75:127-132.
- Jenkins, J.E.E., Melville, S.C. y Jemmett, J.L. 1972. The effect of fungicides on leaf diseases and on yield in spring barley in south-west. England. *Plant Pathol.*, UK. 21(2):49-58.

- Jones, P. y Ayres, P.G. 1972. The nutrition of the subcuticular mycelium of Rhynchosporium secalis (barley leaf blotch): permeability changes induced in the host. *Physiol. Plant Pathol.* 2(4):383-392.
- Jones, P. y Ayres, P.G. 1974. Rhynchosporium leaf blotch of barley studied during the subcuticular phase by electron microscopy. *Physiol. Plant Pathol.* 4(2):229-233.
- Jordan, V.W.L. 1979. Detection and prevention of eyespot (Pseudocercospora herpotrichoides) and Rhynchosporium secalis (Barley). *Big farm management*, 65-68.
- Jordan, V.W.L. y Carvajal, M. 1983. Control químico de Rhynchosporium secalis (Deuteromycetes) causante de la escaldadura de la cebada. *Bol. Soc. Mex. Mic.* 18:275-282.
- Jordan, V.W.L., Carvajal, M. y Tarr, H.S. 1978. Epidemiology of splash dispersed cereal diseases. Report of LARS, 1977. Univ. of Bristol, UK. 110.
- Jordan, V.W.L., Tarr, H.S. y Miles, D.M. 1980. Leaf blotch of barley (Rhynchosporium secalis). Disease control trials. Long Ashton Res. St. Report 1978. 146-147.
- Kajikawa, T. 1968. Comparative studies on the pathogenicity of barley-M and Rye-M scald fungus Rhynchosporium secalis. *Bull. Nat. Inst. Agr. Sci. Ser. C* (22):259-268.
- Kajiwara, T. e Iwata, Y. 1963. Studies on the strains of the barley scald fungus, R. secalis (Oud.) Davis. *Bull. Nat. Inst. Agric. Sci., Ser. C. (Plant Pathol. Entomol.)* (Japan) No. 15:1-82.
- Kampe, W. 1974. Fortified infestation of Rhynchosporium secalis Dav. after chemical control of Erysiphe graminis D.C. in summer barley (preliminary communication) *Eng. sum. Nachrichtenbl. Dtsch. Pflanzenschutzd* 26(10):148-150.
- Kay, J.G. y Owen, H. 1973a. Host range of Rhynchosporium secalis Barley. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 60(3):413-422.
- Kay, J.G. y Owen, H. 1973b. Transmission of Rhynchosporium secalis on barley grain. Leaf blotch. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 60(3):405-411.

- Khan, T.N. y Portmann, P.A. 1979. Breeding a barley resistant to leaf disease. *J. Agric. West. Aust.* 20(2):60-61.
- Klewnick, L. 1972. A little-notice leaf spot disease of barley and rye Rhynchosporium secalis. *Gesunde Pflanz.* 24(8): 139-140.
- Klewnick, L. 1977. Zum Auftreten von Rhynchosporium secalis an Wintergerste; Presence of Rhynchosporium secalis on winter barley. *Gesunde Pflanz.* 29(8):174-175.
- King, J.E. 1977. Surveys of foliar diseases of spring barley in England and Wales, 1972-75. *Plant Pathol.* 26(1):21-29.
- Kline, D.M. 1960a. Variation in pathogenicity in Rhynchosporium secalis. *Phytopathology*, 50:642(Abstr.).
- Kline, D.M. 1960b. Induced color mutants in Rhynchosporium secalis. *Phytopathology*, 50:642 (Abstr.).
- Kristiansson, B. y Nilsson, B. 1975. Seed-borne diseases on wheat and barley. *Sver. Ustadesforen. Tidskr.* 85(4):163-174.
- Kuizenga, J. 1979. Disease control in winter barley. *Bestrijfsontwikkeling*, 10(3):313-314.
- Large, E.C. 1954. Growth stages in cereals. Illus. of the Feekes scale. *Plant Pathol.* 3:128-129.
- Lartaud, G. y Lipatoff, V. 1980. Carbendazim plus maneb plus tridemorph an effective fungicidal combination against diseases of the aerial organs of cereal plants. *Meded. Fac. Landbouwwet Rijksuniv. Gent*, 45(2):289-296.
- Lewartowski, R. y Studzinski, A. 1973. Leaf spot disease of barley from Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis and its occurrence in Poland *Ochr. Rostl.* 17(11):7-9.
- Liddell, H.F. y Wootten, N.W. 1957. The detection and measurement of water droplets. *Q. J. R. Meteorol. Soc.* 83:263-266.
- Lind, J. 1913. Danish fungi as represented in the herbarium of E. Rostrup. Copenhagen. 648 pp.
- Lingappa, B.T. y Lingappa, Y. 1965. The effects of nutrients on self inhibition of germination of conidia of Glomerella cingulata. *J. Gen. Microbiol.* 41:67-75.
- Liska, M. 1975. Possibilities of chemical protection of barley against Rhynchosporium scald. *Agrochemia* 15(9):274-277.

- Liska, M. 1976. Overenie fungicidov proti rhynchosporiovej skvrnitosti Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis; testing fungicides for the control of barley leaf blotch caused by Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis. Sb. UVTI. Ochr. Rostl. Cesk. Akad. Zemed (Ustav Vedeckotech Inf.), 12(3):191-194.
- Mackie, W.W. 1929. Inheritance of resistance to barley scald. (Abstr.) Phytopathology, 19:1141.
- Magnus, H.A. 1972. Failure of the barley crop due to leaf spot disease. Rhynchosporium secalis. Norsk Landbruk, 22:4-5.
- Magnus, H.A. 1974. Seed dressing trials with mercurial and non mercurial compounds against barley scald (Rhynchosporium secalis) and net blotch (Pyrenophora teres). Forsk. Fors. Landbruket, 25:109-116.
- Makela, K. 1972. Leaf spot fungi on barley in Finland. Soum. Maataloustiet. Seuran Julk. 124(3):1-23.
- Makela, K. 1974. Occurrence of Rhynchosporium secalis (Oud.) J.J. Davis on spring barley and winter rye in Finland J. Sci. Agric. Soc. Fin. 46(2):103-117.
- Malone, J.P. y McGimpsey, H.C. 1977. Fungicidal control of foliar diseases of barley in Northern Ireland. Mildew Erysiphe graminis, leaf blotch Rhynchosporium secalis. Rec. Agric. Res. North. Irel. Dep. Agric. 25:45-52.
- Malone, J.P., McGimpsey, H.C. y Breese, D.I. 1977. Control of barley leaf blotch (Rhynchosporium secalis) in Northern Ireland. In: Proceedings of a Symposium on Problems of Pest and Disease Control in Northern Britain. 14-16.
- Marshall, R., Doodson, J.K. y Jemmett, J.L. 1971. The reaction of spring barley cultivars to the mayor foliar disease in disease observation plots in the south-west 1967-1971. J. Nat. Inst. Agric. Bot. 12(2):286-298.
- Martin, T.J. y Morris, D.B. 1979. The development of the systemic fungicide, Bayleton, for the control of foliar diseases in spring and winter barley in the U.K. Pflanzenschutz-Nachr. Bayer 32(1):31-79.
- Mathre, D.E. Ed. 1982. Compendium of barley disease. Am. Phytopathol. Soc. USA. 27 p.

- Mayfield, A.H. y Clare, B.G. 1978. A comparison between single-tiller and plot methods for estimating losses in yield on barley with leaf scald disease. Canterbury, New Zealand, Lincoln College. 3 pp.
- McBeath, J.H. 1981. Plant Diseases Potential Threat to Delta Alaska USA. Barley. *Agroborealis*, 13:38-40.
- McCouston, W.L. 1973. Barley, an introduction. Proceedings of the Wheat, triticale and barley seminar. International Maize and Wheat Improvement Center CIMMYT. El Batán, México. 143-146.
- McKeec, R.K. 1973. Annual Rep. on research and technical work of the Ministry of Agriculture for Northern Ireland, 1972. Belfast, N. Ireland. 200.
- McMartin, I. 1977. Northern advisory experience, particularly with reference to Rhynchosporium leaf blotch on barley. In: Proceedings of a Symposium on Problems of Pest and Disease Control in Northern Britain. 12-14.
- Meeus, P., Frasselie, J., Gepts, P. y Froidmont, F. 1978. Trials on the Chemical Control of Leaf Blotch (Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis) on winter barley. *Parasitica*, 34(1): 35-48.
- Melville, S.C. y Lanham, C.A. 1972. A survey of leaf diseases of spring barley in south-west England. *Plant Pathol.* 21(2):59-66.
- Miller, P.R. y O'Brien, M. 1952. Plant disease forecasting. *Bot. Rev.* 18:547-601.
- Ministry of Agric. Fish. and Food. 1978. The use of fungicides on cereals. Agric. Sc. Service. ADAS. UK. 9 p.
- Ministry Agric. Fish. and Food. 1979. Leaf blotch and halo spot of barley. Leaflet N° 580. Min. Agric. Fish. Fd. Pinner, Middx., UK. 1-5.
- Mohamed, H.A. 1975. Plant Disease survey in Libya, part. 1: Diseases of wheat and barley. *Libyan J. Agric.* 4:105-107.
- Moreno, R. y Vivar, H. 1975. Especialización patogénica de Rhynchosporium secalis en los valles altos de México. *Turrialba*, 25(3):223-225.
- Nelson, R.R. y Tung, G. 1973. Influence of some climatic factors on sporulation by an isolate of race T of Helminthosporium maydis on a susceptible male-sterile corn hybrid. *Plant Dis. Rep.* 57:304-307.

- Nishihara, N. 1979. Rhynchosporium scald of Lolium multiflorum and Agropyron repens in Japan. Bull. Nat. Grassl. Res. Inst. 15:103-115.
- O'Donnell, J. 1981. Effect of foliar diseases of spring barley on grain size and weight. Ayr, UK. T.M. Gemmill and Son Ltd. 15-20.
- Oudemans, C.A.J.A. 1897. Observations Mycologiques K. Akad. Wetensch. Amsterdam, Verslag. Wissen. Naturk. Afd., 6:86-92.
- Owen, H. 1958. Physiologic specialization in R. secalis. Trans. Brit. Mycol. Soc. 41(1):99-108.
- Owen, H. 1963. Physiologic races of Rhynchosporium secalis on cultivated barley. Trans. Brit. Mycol. Soc. 46:604-608.
- Ozoe, S. 1956. Studies on the Rhynchosporium scald of barley and its control. Bull. Shimane Agric. Coll. 1:1-122.
- Page, O.T. 1972. Effect of phytotoxins on the permeability of cell membranes. In: Wood, R.K.S., Ballio, A. and Graniti, A. 1972. Phytotoxins in Plant Diseases. Academic Press. London, U.K. 211-226.
- Pauvert, P., Thomas, M. y de la Tullaye, B. 1978. An attempt at a quantitative interpretation of powdery mildew and Rhynchosporium epidemics. Ann. Phytopathol. 10(4): 405-416.
- Peresyphkin, V.F. y Drapatyi, N.A. 1977a. Features of some physiological-biochemical processes in barley leaves infected by Rhynchosporium graminicola Heins. Fiziol. i Biokhimiya Kul't. Rast. 9(4):377-380.
- Peresyphkin, V.F. y Drapatyi, N.A. 1977b. The penetration and development of the pathogen of rhynchosporiosis in the tissues of barley host plants. Mikol. Fitopatol. 11(4):335-338.
- Peresyphkin, V.F. y Drapatyi, N.A. 1978a. Barley resistance to Rhynchosporium. Dokl. Vaskhnil N° 3:7-9.
- Peresyphkin, V.F. y Drapatyi, N.A. 1978b. Occurrence and harmfulness of leaf blotch of barley (Rhynchosporium graminicola). Mikol. Fitopatol. 12(4):314-320.

- Phillips, W.H. y Frost, A.J.P. 1975. The use of carbendazim and tridemorph in the United Kingdom for the control of leaf blotch Rhynchosporium secalis in barley. Proc. Br. Insectic. Fungic. Conf. 8th. (V.2):437-443.
- Polley, R.W. 1971. Barley leaf blotch epidemics in relation to weather conditions with observations on the overwintering of the disease on barley debris. Rhynchosporium secalis. Plant Pathol. 20(4):184-190.
- Polley, R.W. y Clarkson, J.D.S. 1978. Forecasting cereal disease epidemics. In: Plant Disease Epidemiology, P.R. Scott and A. Bainbridge Eds. Blackwell Sci. Publ. Oxford, UK. 141-150.
- Priestley, R.H. y Bayles, R.A. 1979. The incidence of Rhynchosporium secalis and Septoria spp. in (Wheat, barley and oat) cereal cultivar trials in England and Wales, 1957-1976. J. Nat. Inst. Agric. Bot. 15(1):67-75.
- Pritchard, N.J. y Bell, A.A. 1967. Relative activity of germination inhibitors from spores of smut and rust fungi. Phytopathology 57:932-938.
- Rafenomananjara, D., Fraboulet, N. y Auriol, P. 1979. A quantitative estimation of rhynchosporoside produced and degraded in vitro and in vivo. Plant Sci. Letters 14(4):337-344.
- Reed, H.E. 1957. Studies on barley scald. Bull. of the Tennessee Univ. Agric. Exp. St. N° 268:43.
- 53th Report and Accounts of the National Inst. of Agricultural Botany, 1972. 1973. Cambridge, UK. 83.
- Ribaldi, M., Lorenzetti, F. y Ceccarelli, S. 1974. First observations in Italy on barley leaf spot caused by Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis and genetic improvement for resistance. Riv. Patol. Veg. IV. 10(1):59-89.
- Riddle, O.C. y Briggs, F.N. 1950. Inheritance of resistance to scald in Barley. Hilgardia 20:19-27.
- Riddle, O.C. y Suneson, C.A. 1948. Sources and use of scald resistance in barley. Am. J. Agron. 40(10):926-928.
- Riojas Guadiana, E. 1980. Informe de trabajo: Efecto de 5 fungicidas sobre la incidencia de escaldadura, Rhynchosporium secalis y Helminthosporium spp. en 10 líneas de cebada. Programa de cebada en el CAEVAMEX, INIA- SARH:1-13 p.

- Rivera Peña, A. 1976. Estudio de herencia de la resistencia a la escaldadura, Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis en cebada (Hordeum vulgare), Tesis de la Escuela Nacional de Agricultura. Chapingo, Edo. de México. 68 p.
- Robertson, D.W., Wiebe, G.A., Shands, R.G. y Hagberg, A. 1965. A summary of linkage studies in cultivated barley: Hordeum species. Suppl. III, 1954-1963. Crop Sci. 5:33-43.
- Rodríguez Amieva, P.J. y Frecha, J.H. 1972. Ensayo territorial de enfermedades en trigo, cebada, avena, centeno y lino en la región cerealera argentina en 1971. Bol. Inf. Cent. Invest. Ciencias Agron. Castelar N° 31:27.
- Rodríguez Amieva, P.J., Frecha, J.H. y Mújica, F.L. 1973. Ensayo territorial de resistencia a enfermedades en trigo, cebada, avena, centeno y lino en la región cerealera argentina en 1972. Bol. Inf. Inst. Nac. de Tecnología Agropecuaria N° 32: 24.
- Rotem, J. 1978. Plant Disease. An advanced treatise. Vol. II. Chapter 15. J.G. Horsfall and E.B. Cowling Eds. Academic Press, N.Y. USA. 317-337.
- Rotem, J., Clare, B.G. y Carter, M.V. 1976. Effects of temperature, leaf wetness, leaf bacteria and leaf and bacterial diffusates on production and lysis of Rhynchosporium secalis spores. Physiol. Plant Pathol. 8(3):297-305.
- Rotem, J., Palti, J. y Lomas, J. 1970. Effects of sprinkler irrigation at various times of the day on development of potato late blight. Phytopathology, 60:839-843.
- Rotem, J.A. y Reichert, I. 1964. Dew a principal moisture factor enabling early blight epidemics in semi-arid region of Israel. Plant Dis. Rep., 48:211-215.
- Rothamsted Experimental Station Report for 1978.1979.Part: I. Cereal diseases. Harpenden, Herts, UK. 210-217.
- Rothamsted Experimental Station Report for 1979.1980.Part I.Disease spread by rainsplash. Harpenden, Herts, UK. 166-168.
- Rowe, J. 1979. The use of cultivar trials records in assessing the incidence of cereal disease in England and Wales. I. Septoria nodorum in wheat and Rhynchosporium secalis in barley. Ann. Appl. Biol. 93(3):247-255.

- Ryan, C.C. y Clare, B.G. 1975. Effects of light, temperature and period of leaf-surface wetness on infection of barley by Rhynchosporium secalis. *Physiol. Plant Pathol.* 6(1):93-103.
- Ryan, C.C., Clare, B.G. y Grivell, C.J. 1976. Biennial Report of the Waite Agric. Res. Inst. 1974-1975. South Australia, Univ. Adelaide. 143.
- Ryan, C.C. y Grivell, C.J. 1974. An electron microscope study of the outer layers of barley leaves infected with Rhynchosporium secalis. *Aust. J. Plant Physiol.* 1(2):313-317.
- Sarasola, J.A. y Campi, M.D. 1947. Reacción de algunas cebadas con respecto a Rhynchosporium secalis en Argentina. *Rev. Invest. Agric. B. Aires* 1(4):243-260. (Abs. in R.A.M. 28:60).
- Schein, R.D. 1958. Pathogenic specialization in Rhynchosporium secalis. *Phytopathology* 48:477-480.
- Schein, R.D. 1960. Physiologic and pathogenic specialization of R. secalis. *Penn. State Univ. Agric. Exp. St. Bull.* 664:1-29.
- Sdrovich, H.E. 1977. Rhynchosporium (secalis) scald of barley varieties. *Fajtakiserletezes-fajtaminosites. Orszagos Mezo-gazdasagi. Fajtakiserleti Interzet.* 28:193-199.
- Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos. 1981. Consumos aparentes de productos agrícolas de 1925-1980. *Ecotecnia agrícola. Dirección General de Economía Agrícola. Vol. V. Septiembre N°9: 28 p.*
- Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos. 1982. *Notisarh. N° 3. Marzo: 11p.*
- Sharville, E.G. 1969. *Chemical Control of Plant Diseases.* Purdue Univ. Lafayette, Indiana. 192p.
- Shepherd, C.J. 1962. Germination of conidia of Peronospora tabacina Adam. I. Germination in vitro. *Aust. J. Biol. Sci.* 15:483-503.

- Sheridan, J.E. y Grbavac, N. 1977. Cereal diseases 1976-1977. Disease survey in the Wairarapa yield losses and control. Report Bot. Dep. Mycology and Plant Pathology Victoria Univ. of Wellington, No. 9-79.
- Sheridan, J.E., Grbavac, N. y Cromeey, M.G. 1978. Cereal diseases 1977-78. Disease survey, disease control and yields in the Wairarapa Mycology and Plant Pathology Report, Victoria Univ. of Wellington, No. 11:ix-111.
- Shipton, P.J., Wale, S.J. y O'Donnell, J. 1981. Biology and Control of Rhynchosporium leaf blotch of spring barley in the north of Scotland. Ayr. UK.; T.M. Gemmell and Son. Ltd. 7-13.
- Shipton, W.A., Boyd, W.J.R. y Ali, S.M. 1974. Scald of barley. Rev. Plant Pathol. 53(11):839-861.
- Siljes, I. 1980. Results of controlling some diseases of wheat and barley at the IPK, Osijek. Zast. Bilja. Yugoslavia, 31, 4:357-364.
- Skoropad, W.P. 1959. Seed and seedling infection of barley by Rhynchosporium secalis. Phytopathology, 49:623-626.
- Skoropad, W.P. 1960. Barley scald in the prairie provinces of Canada. Commonwealth. Phytopath. News., 6:25-27.
- Skoropad, W.P. 1966. Sporulating potential of Rhynchosporium secalis on naturally infected leaves of barley. Can. J. Pl. Sci. 46:243-247.
- Smith, N.J.G. 1937. Leaf scald of barley in South Africa. South African J. Sci. 34:286-290.
- Sprague, R. 1935. A preliminary checklist of the parasitic fungi in cereals and other grasses in Oregon. Plant Dis. Rep. 19:156-186.
- Sprague, R. 1950a. Diseases of Cereals and Grasses in North America. Ronald Press Co. N.Y. 421-423.
- Sprague, R. 1950b. Some leafspot fungi on Western Gramineae. V. Mycologia, Vol., 42:758-768.
- Sprague, R. 1954. Some leafspot fungi on Western Gramineae VII. Mycologia, Vol. 46-85.

- Sprague, R. 1955. Some leafspot fungi on Western Gramineae IX. Mycologia. Vol. 47:835-845.
- Sprague, R. 1956. Some leafspot fungi on Western Gramineae X. Mycologia. Vol. 48:749.
- Sprague, R. 1958. Some leafspot fungi on Western Gramineae XII. Mycologia. Vol. 50:822.
- Sprague, R. 1960. Some leafspot fungi on Western Gramineae XIII. Mycologia. Vol. 52:372.
- Sprague, R. 1962. Some leafspot fungi on Western Gramineae XVI. Mycologia. Vol. 54:55,605.
- Sprague, R. y Fisher, G.W. 1952. Check list of the diseases of grasses and cereals in the Western USA and Alaska. Wash. Agric. Exp. St. Circ. 194.
- Starling, T.M., Roane, C.W. y Chi, K.R. 1969. Inheritance of reaction to Rhynchosporium secalis in winter barley cultivars. Proc. 2nd. Inter. Barley Genet. Symposium. Pullman, Washington. 513-519.
- Stedman, O.J. 1978. Cereal diseases. Rothamsted Exp. St. Rep. for 1977. U.K. Part 1:212-218,256-265.
- Stedman, O.J. 1980 a. Dispersal of spores of Rhynchosporium secalis from a dry surface by water drops. Trans. Brit. Mycol. Soc. 75(2):339-340.
- Stedman, O.J. 1980 b. Observations on the production and dispersal of spores, and infection by Rhynchosporium secalis (Leaf blotch of barley). Ann. Appl. Biol. 95(2): 163-175.
- Stover, R.H. 1970. Leaf spot of bananas caused by Mycosphaerella musicola: role of conidia in epidemiology. Phytopathology 60:856-860.
- Stritzky, W. y Tragner-Born, J. 1978. Possibilities for controlling Rhynchosporium secalis. International Symposium on Crop Protection 30th Ghent. Mededelingen Rijksfaculteit Landbouwetenschappen, 43:911-915.
- Swain, R.W. y Melville, S.C. 1973. Shrivelled grain or poor finishing of cereals. ADAS. Q. Rev. N° 11: 118-127.

- Takats, D., Sdrovich, H.E. y Sdrovich, E. 1980. Occurrence of the fungus Rhynchosporium secalis (Oud.) Davis on spring and winter barley in Hungary. Novenyvedelem Plant Protection 16(1):8-13. As source Hung. Agric. Rev. 29(4):Abst. 713.
- Tantsyura, A.I., Trofimoskaya, A. Ya. y Shchelko, L.G. 1980. Immunological properties of barley specimens from the mediterranean gene centre under Dagestan conditions. Byull. Vses. Nauchno-Issled. Inst. Rastenievod. N.I. Vavilova, N° 104:62-67.
- The Merck Index. 1983. An Encyclopedia of Chemicals, Drugs and Biologicals. Tenth Ed. Merck & Co, Inc. USA. pp:442,541,1372.
- Thomson, W.T. 1973. Agricultural Chemicals. Book IV Fungicides. Thomson Publications, 1-207.
- Tollenaar, H. Bleiholder, H. y Vera, A. 1970. New Plant Diseases observed in Chile. Agric. Tec. 30(1):51-54.
- Tragner-Born, J. y Boom, T. van den. 1978. Results of field trials with Baytan, a new systemic cereal seed dressing. Pflanzenschutz Nachr. Bayer, 31(1) 25-38.
- Ullrich, J. 1962. Beobachtungen über die Infektionsbedingung während der Ausbreitung von Phytophthora infestans in Kartoffelfeld. Nachrichtenb. Dtsch. Pflanzenschutzdienst (Berlin), 14:149-152.
- United States Bureau of Plant Industry, 1917. Disease caused by Rhynchosporium graminicola. U.S. Bur. Plant Indus. Plant Disease Bull. 1:9.
- Wale, S.J. y Shipton, P.J. 1981. Spring barley seed treatments for the control of foliar diseases. Ayr. UK. T.M. Gemmill and Son. Ltd. 27-32.
- Wallin, J.R. 1967. Agrometeorological aspects of dew. Agric. Meteorol. 4: 85-102.
- Webster, R.K., Jackson, L.F. y Schaller, C.W. 1980. Sources of resistance in barley to Rhynchosporium secalis. Plant Dis. 64(1):88-90.
- Wells, S.A. y W.P. Skoropad. 1963. Inheritance of reaction to Rhynchosporium secalis in barley. Can. J. Plant Sci. 43: 184-187.
- Wilkins, P. 1973. Infection of Lolium multiflorum with Rhynchosporium species. Plant Pathol. Vol. 22:107-111.

- Williams, R.J. 1969. Physiologic races of Rhynchosporium secalis on cultivated barley in Britain. PH.D. Thesis University of Reading, England, Great Britain.
- Williams, R.J. y Owen, H. 1975. Susceptibility of barley cultivars to leaf blotch and aggressiveness of Rhynchosporium secalis races. Trans. Brit. Mycol. Soc. 65(1):109-114.
- Wiswesser, W.J. Ed. 1976. Pesticide Index. The Entomol. Soc. Amer. USA. 1-328 pp.
- Zadoks, J.C., Chang, T.T. y Konzak, C.F. 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. Weed Res. 14:415-421.
- Zar, J.H. 1974. Biostatistical Analysis. Prentice-Hall, Inc. Englewood Cliffs, N.J. USA. 620 p.
- Zenisceva, L. y Lekes, J. 1977. New intensive spring barley genotypes with complex resistance to Erysiphe graminis D.C. Genet. Slechteni 13(1):13-21.

APÉNDICES

Apéndice 1 : Producción de cebada de 1925 a 1980 en México

(S.A.R.H., 1981)

CEBADA EN GRANO
1925-1980

Año	Superficie cosechada ha	Rendimiento medio X ha kg	Producción ton	Precio medio total \$/ton	Valor de la producción \$	Comercio exterior Imp. ton	Comercio exterior Exp. ton	Consumo total Nacional ton	Per-cápita kg
1925	175 012	473	82 769	53	4 356 377	7 595		90 364	5.944
1926	181 214	517	93 659	61	5 688 593	9 863		103 527	6.693
1927	175 118	556	97 083	60	5 831 189	4 859		102 547	6.916
1928	172 937	486	86 392	51	4 424 162	7 680		94 072	5.875
1929	164 024	341	54 808	61	3 359 097	7 825		67 633	3.943
<i>Promedio</i> 1925-29	174 141	477	63 062	57	4 731 884	7 564		90 626	5.830
1930	145 949	407	58 227	67	3 640 686	7 866	5	66 590	4.014
1931	149 750	459	68 762	46	3 184 777	2 547	27	71 287	4.224
1932	164 125	424	71 254	42	3 002 520	727		71 981	4.192
1933	158 681	450	71 331	43	3 064 728	1 878		73 159	4.188
1934	156 789	466	72 870	47	3 453 655	5 235	580	77 525	4.361
<i>Promedio</i> 1930-34	155 059	435	68 589	48	3 269 273	3 641	122	72 106	4.198
1935	154 045	568	87 185	52	4 497 781	6 772		93 967	5.194
1936	152 017	567	86 244	62	4 523 699	7 892		94 136	5.113
1937	148 964	544	80 992	71	5 720 647	4 593		85 585	4.588
1938	154 746	513	79 323	78	6 215 843	5 493		84 816	4.447
1939	146 184	668	97 407	70	6 853 090	6 204		103 811	5.337
<i>Promedio</i> 1935-39	151 191	570	88 230	65	5 562 212	6 191		92 421	4.931
1940	142 001	792	112 425	68	7 594 718	7 073		119 498	6.047
1941	168 181	676	113 706	68	7 788 437	12 566		128 272	6.249
1942	157 895	701	110 716	81	9 008 788	10 445		121 101	5.865
1943	158 747	631	109 171	95	10 394 083	14 978		124 149	5.805
1944	165 043	708	116 499	150	17 554 050	11 959		128 858	5.945
<i>Promedio</i> 1940-44	158 235	711	112 583	93	10 468 015	11 404		123 987	5.992
1945	164 998	676	111 470	222	24 696 187	13 624		125 094	5.676
1946	170 574	697	118 871	250	29 683 681	11 067		129 938	5.702
1947	171 136	682	116 769	271	31 627 936	1		116 770	4.982
1948	202 414	738	149 000	200	38 683 681	7 860		156 900	6.801
1949	215 022	745	160 094	249	39 842 516	4 098		164 196	6.612
<i>Promedio</i> 1945-49	184 829	710	131 242	251	37 906 800	7 330		138 572	5.901
1950	230 000	704	162 060	275	44 535 780	3 429		165 429	6.406
1951	231 024	709	163 752	276	45 118 858	21 402		185 164	6.934
1952	230 957	712	164 514	278	45 747 653	4 739		169 263	6.131
1953	236 881	696	164 961	296	48 898 246	4 981		169 942	5.954
1954	231 177	722	167 006	355	59 350 020	13 437		180 443	6.115
<i>Promedio</i> 1950-54	232 008	709	164 447	296	48 730 111	9 598		174 045	6.297
1955	241 074	798	191 820	386	73 969 148	7 688		199 508	6.530
1956	246 294	799	196 706	469	92 281 505	24 384		221 090	7.009
1957	237 074	734	173 996	666	115 844 760	22 590		196 586	6.028
1958	238 815	745	177 975	688	122 418 116	35 017		212 892	6.914
1959	239 700	746	178 879	703	125 702 348	33 383	102	212 760	5.086
<i>Promedio</i> 1955-59	240 591	764	183 955	577	106 043 183	24 612	20	208 447	6.384
1960	240 041	752	180 437	714	128 802 942	56 795	204	237 028	6.576
1961	233 103	747	174 132	748	130 314 638	33 227	201	207 153	5.558
1962	192 645	734	151 115	671	101 464 462	34 140	215	185 040	4.801
1963	232 423	799	185 616	712	132 713 966	12 906	218	198 204	4.971
1964	211 709	806	170 564	742	126 634 140	39 054	296	209 322	5.074
<i>Promedio</i> 1960-64	221 984	777	172 313	719	123 886 030	35 203	227	207 349	6.372

Apéndice 1: Continuación.

Año	Superficie cochada ha	Rendimiento medio X ha kg	Producción ton	Precio medio rural \$/ton	Valor de la producción \$	Comercio exterior		Consumos	
						Imp. ton	Exp. ton	Nacional ton	Per-capita kg
1965	226 285	854	193 235	793	153 201 072	80 918	253	279 900	6.557
1966	240 750	914	220 063	806	177 417 751	34 159	281	253 951	5.753
1967	238 461	853	203 373	818	166 444 257	2 036	311	205 098	4.481
1968	251 829	1 003	252 708	847	214 086 191	3 902	419	256 189	5.420
1969	244 965	867	212 477	862	183 092 138	3 035	371	216 141	4.397
<i>Promedio</i> 1965/69	240 458	900	216 371	827	178 848 442	26 012	327	242 056	5.292
1970	224 051	1 060	237 563	838	199 085 926	4 159	461	241 271	4.789
1971	221 199	1 222	270 332	841	227 467 534	4 337	577	274 092	5.222
1972	217 401	1 426	310 072	881	273 218 524	4 793	20 326	294 539	5.424
1973	262 461	1 495	392 360	1 008	395 453 053	57 417	12 454	437 323	7.788
1974	173 353	1 444	250 281	1 246	312 036 460	123 516	1 447	372 460	6.419
<i>Promedio</i> 1970/74	219 695	1 330	292 144	963	281 452 299	38 846	7 053	323 937	5.962
1975	286 464	1 537	440 254	1 576	693 658 830	155 296	1 615	594 036	9.915
1976	363 518	1 511	549 226	1 767	970 701 790	4 611	3 034	650 803	8.912
1977	248 481	1 681	417 785	2 080	869 095 000	159	53 267	364 677	5.725
1978	296 391	1 705	505 274	2 582	1 304 615 000	83 095	24	588 344	8.969
1979	250 368	1 440	372 630	3 230	1 205 438 000	45 226	1	417 864	6.192
<i>Promedio</i> 1975/79	289 044	1 576	467 036	2 247	1 008 681 724	57 697	11 588	503 145	7.983
1980	329 427	1 851	609 697	3 782	2 306 478 000	174 420	1	784 116	11.307
CEBADA FORRAJERA⁽¹⁾									
1971-1980									
1971	2 362	12 884	30 431	79	2 417 099			30 431	0.580
1972	3 032	20 881	63 310	90	5 066 538			63 310	1.168
1973	2 916	19 266	56 179	81	5 110 364			56 179	1.000
1974	5 398	24 859	134 187	256	34 363 310			134 187	2.313
<i>Promedio</i> 1971/74	3 427	20 726	71 027	167	11 889 328			71 027	1.307
1975	4 361	27 048	117 956	146	17 273 940			117 956	1.969
1976	7 001	19 850	138 972	267	37 172 410			138 972	2.249
1977	7 984	19 903	168 807	251	39 828 000			168 907	2.485
1978	19 801	12 922	255 860	278	71 026 000			255 860	3.901
1979	10 084	12 642	127 483	750	94 982 000			127 483	1.889
<i>Promedio</i> 1975/79	9 846	18 473	159 836	338	62 056 270			159 836	2.501
1980	38 114	18 500	705 116	400	282 046 000			706 116	10.168

(1) Se refiere a la que se consume en verde o achicada.

Apéndice 2 : Producción de cebada en grano en 1981 y 1982
en México (S.A.R.H. 1982)

Entidad	Resultados de 1981		Programa de 1982	
	Has.	Tons.	Has.	Tons.
Total	274 320	559 180	301 548	564 196
Baja California N	23 582	61 362	57 802	127 047
Sonora	4 657	11 875	2 171	8 703
Sinaloa	1 444	2 687	1 330	3 325
Chihuahua	5 147	20 100	3 325	7 814
Durango	1 375	1 902	2 639	4 610
Coahuila	2 543	4 461	6 060	5 729
Nuevo León	1 423	2 883	1 448	4 945
Tamaulipas	625	1 250	900	1 800
Zacatecas	11 018	13 452	19 607	27 231
San Luis Potosí	1 490	1 270	700	504
Jalisco	6 421	14 608	5 175	10 410
Michoacán	933	3 666	2 147	8 380
México	31 125	62 648	33 345	58 809
Querétaro	3 611	13 917	4 882	20 297
Guanajuato	14 322	41 542	10 430	18 179
Hidalgo	75 472	139 437	69 071	96 698
Puebla	46 147	88 597	38 307	72 379
Tlaxcala	42 214	72 862	38 324	82 291
Veracruz	260	376	2 685	4 151
Oaxaca	511	285	1 200	914

Apéndice 3: Países donde se ha reportado la presencia de R. secalis en cebada

Continente	País	Referencias
América	1 Argentina	(Rodríguez Amieva, <u>et al.</u> , 1972; y 1973).
	2 Canadá	(Clark, 1978; Clark, <u>et al.</u> , 1979; Clough y Johnston, 1978; Clough y Sanderson, 1979; Harper y Piening, 1974; Skoropad, 1960).
	3 Chile	(Tollenaar <u>et al.</u> , 1970).
	4 Estados Unidos de América	(Jackson y Webster, 1976a,b; Jackson <u>et al.</u> , 1978).
	Alaska	(Mc Beath, 1981).
	5 México	(Carvajal, 1983; Moreno y Vivar, 1975; Rivera Peña, 1976).
Europa	6 Perú	(Sprague, 1950 a,b).
	7 Alemania	(Kampe, 1974; Kiewnick, 1972 y 1977).
	8 Bélgica	(Fraselle, 1974; Meeus, <u>et al.</u> , 1978)

Continúa . . .

Apéndice 3: Continuación.

Continente	País	Referencias
Europa	9 Checoslovaquia	(Liska, 1975; Zenisceva y Lekes, 1977).
	10 Dinamarca	(Sprague, 1950 a, b).
	11 Finlandia	(Makela, 1972 y 1974)
	12 Francia	(Daniau, <u>et al.</u> , 1980; Pauvert, <u>et al.</u> , 1978; Rafenomananjara, <u>et al.</u> , 1979).
	13 Gran Bretaña	(Jordan, 1979; King, 1977; Stedman, 1978; Mc Martin, 1977; Melville Y Lanham, 1972; O'Donnell, 1981; Priestley y Bayles, 1979; Shipton, <u>et al.</u> , 1981).
	14 Holanda	(Kuizenga, 1979).
	15 Hungría	(Sdrovich, 1977; Takats <u>et al.</u> , 1980).
	16 Italia	(Capelli y Raggi, 1981; Ceoloni, 1980; Ribaldi, <u>et al.</u> , 1974).
	17 Irlanda del Norte	(Malone y McGimpsey, 1977; McKeec, 1973).
	18 Noruega	(Eggum, 1972; Hansen y Magnus, 1973; Magnus, 1972).

Continúa . . .

Apéndice 3: Continuación.

Continente	País	Referencias
	19 Polonia	(Blonska-Pawlak y Kwiatkowski, 1980; Czembor, <u>et al.</u> , 1979; Lewartowski y Studzinski, 1973).
	20 Rumania	(Bobes y Sfetcu, 1978 y 1979).
	21 Suecia	(Kristiansson y Nilsson, 1975).
	22 Yugoslavia	(Siljes, 1980).
Asia	23 India	(Dhanraj, 1970; Dixit y Gupta, 1980).
	24 Japón	(Nishihara, 1979).
	25 Turquía	(Sprague, 1950 a,b)
	26 Unión de Repúblicas Soviéticas Socialistas	(Drapaty, 1978 y 1979a,b; Peresyppkin y Drapatyi, 1977a,b y 1978a,b; Tantsyura, <u>et al.</u> , 1980).
Oceanía	27 Australia	(Ali, 1974, 1975 a,b y 1981. Austr. Waite Agric. Res. Inst: Biennial report, 1976-1977; Khan y Portmann, 1979; Mayfield y Clare, 1978. Shipton, <u>et al.</u> , 1974).
	28 Nueva Zelanda	(Mayfield y Clare 1978; Sheridan, y Grbavac, 1977).

Continúa . . .

Apéndice 3: Continuación.

Continente	País	Referencias
Africa	29 Etiopía	(Hingorani, 1971).
	30 Libia	(Mohamed, 1975).
	31 Marruecos	(Acosta, 1973).
	32 Sudáfrica	(Eisenberg, 1977; Smith, 1937).
	33 Tanganika	(Sprague, 1950 a, b).
	34 Túnez	(Sprague, 1950 a,b).

Apéndice 4 : Enfermedades de la cebada con una breve descripción de síntomas (Boewe, 1960)

Enfermedad y patógeno	Síntomas
Roya de la hoja (<u>Puccinia hordei</u>)	a) <u>En hoja:</u> Pústulas pequeñas, ovaladas ligeramente amarillas.
Roya del tallo (<u>Puccinia graminis tritici</u> <u>Puccinia graminis secalis</u>)	Pústulas alargadas color ladrillo, rasgadas.
Tizón de grano o punta negra (<u>Helminthosporium sativum</u>)	Manchas de varios tamaños y formas lenticulares; pardo oscuro con centro más claro.
Mancha reticulada (<u>Pyrenophora teres</u>)	Manchas pardas que se acortan y angostan como rayas generalmente con bordes amarillo claro; rayas, si son abundantes coalescen formando rayas más anchas pardo oscuras con márgenes irregulares.
Escaldadura (<u>Rhynchosporium secalis</u>)	Manchas jóvenes ovaladas o escaldaduras irregulares azul verdosas; las manchas más viejas ligeramente grises o color blanco-beige rodeadas por un borde pardo oscuro.
Mancha parda no parasítica	Manchas numerosas, pequeñas, pardo oscuro, cortas, angostas, más o menos rectangulares.
Mancha foliar (<u>Septoria passerinii</u>)	Manchas alargadas, pardo claro con márgenes definidos, numerosas "pecas" pardas en hileras intervenales en áreas color pajizo.
Antracnosis (<u>Colletotrichum graminicola</u>)	Áreas muertas descoloridas en la vaina y base foliar; con cuerpos fructíferos pequeños, alargados, negros y elevados.

Apéndice 4 : Continuación.

Enfermedad y patógeno	S i n t o m a s
Rayado (<u>Helminthosporium gramineum</u>)	Rayas angostas, de amarillentas a pajizas, longitudinales y paralelas, que corren a todo lo largo de la hoja; estas rayas se tornan rojizas o pardo oscuras y la hoja se abre por ellas.
Tizón bacteriano (<u>Xanthomonas translucens</u>)	Manchas pequeñas acuosas en hojas jóvenes; son largas, angostas translúcidas como rayas lustrosas; las rayas viejas se ponen de amarillas a pardas.
Enanismo amarillo (Virus)	Algunas o todas las hojas se tornan amarillo dorado brillante, casi anaranjadas; algunas plantas severamente enanas; en plantas infectadas tardíamente, sólo se amarillean las hojas bandera.
Mosaico estriado (Virus)	Moteado pardo claro o manchas que forman estrias irregulares; estrias pardas continuas o rotas y con márgenes irregulares.
Mildid pulverulento (<u>Erysiphe graminis hordei</u>)	Polvo blancuzco o pardo grisáceo en la superficie superior.
Mildid veloso (<u>Sclerospora macrospora</u>)	Hojas superiores carnosas, tiesas, paradas, rizadas o torcidas; cabezas deformadas; plantas con enanismo variable.
	b) <u>En espiga</u>
Carbón volador (<u>Ustilago nuda</u>) (<u>Ustilago nigra</u>)	Espigas reemplazadas por polvo suelto.
Carbón cubierto (<u>Ustilago hordei</u>)	Espigas reemplazadas por un polvo negro cubierto por una membrana blanca y delicada.

Apéndice 4 : Continuación.

Enfermedad y patógeno	S i n t o m a s
Roya de la hoja (<u>Puccinia hordei</u>)	Pústulas pequeñas, ovaladas de color amarillo claro en la gluma.
Roya del tallo (<u>Puccinia graminis tritici</u>) (<u>Puccinia graminis secalis</u>)	Pústulas rasgadas, alargadas, color ladrillo en la gluma y barbas.
Ergot o cornezuelo (<u>Claviceps purpurea</u>)	Semilla reemplazada por un cuerpo negro, duro, dilatado.
Roña (<u>Gibberella zeae</u>)	Una o más espigas pardas, rasgadas prematuramente; con apariencia seca y opaca.
Tizón de grano o punta negra (<u>Helminthosporium sativum</u>)	Manchas pardo oscuro en glumas, especialmente en las bases; semillas oscuras en los extremos germinales.
Podrición basal de la gluma (<u>Pseudomonas atrofaciens</u>)	La base de la gluma o la gluma entera se torna pardanegra; las espigas severamente afectadas presentan enanismo.
Mancha reticulada (<u>Pyrenophora teres</u>)	Manchas pardas pequeñas en las glumas.
Tizón bacteriano (<u>Xanthomonas translucens</u>)	Áreas acuosas en las glumas; algunas semillas pardas y arrugadas.
Mildió vellosa (<u>Sclerospora macrospora</u>)	Espigas torcidas y distorcionadas algunas partes de la espiga engrosadas, cortas y malformadas.
	c) <u>En tallo:</u>
Roya de la hoja (<u>Puccinia hordei</u>)	Pústulas pequeñas, ovaladas, de color amarillo claro.
Roya del tallo (<u>Puccinia graminis tritici</u>) (<u>Puccinia graminis secalis</u>)	Pústulas rasgadas, elongadas, de color rojo-ladrillo.

Apéndice 4 : Continuación.

Enfermedad y patógeno	S í n t o m a s
Rayado (<u>Helminthosporium gramineum</u>)	Espigas estériles, plantas con enanismo, hojas con rayas largas y oscuras.
Antracnosis (<u>Colletotrichum graminicola</u>)	Partes afectadas muertas, salpicadas de cuerpos fructíferos elevados, pequeños alargados y negros.
d) <u>Planta entera:</u>	
Rayado (<u>Helminthosporium gramineum</u>)	Plantas enanas que mueren prematuramente; se cae la espiga; las hojas por lo general se rasgan longitudinalmente, con líneas rojizas o pardo oscuras.
Enanismo amarillo (Virus)	Plantas con severo enanismo y amacollamiento excesivo, hojas doradas brillantes, sin producción de espigas, sistema radical pobremente desarrollado, o bien plantas menos enanas, hojas nuevas amarillas y espigas con menos grano que las normales.
Tizón de grano o punta negra (<u>Helminthosporium sativum</u>)	Plantas que se maduran prematuramente; pudrición de la corona o de la base del tallo, abajo o en la línea del suelo; tejido pardo oscuro muerto; algunas raíces podridas.
Antracnosis (<u>Colletotrichum graminicola</u>)	Plantas enanas, descoloridas, que maduran prematuramente, las coyunturas inferiores y la base de cada planta afectada salpicadas con cuerpos fructíferos elevados, pequeños y negros.
Mildió vellosa (<u>Sclerospora macrospora</u>)	Plantas enanas y deformadas, las hojas superiores carnosas, las hojas bandera tiesas, derechas, rizadas o torcidas.

Apéndice 4 : Continuación.

Enfermedad y patógeno	S í n t o m a s
Roña (<u>Gibberella zeae</u>)	e) <u>Plántulas</u> : Plántulas enanas, amarillentas algunas muriendo o muertas, manchas pardo rojizas, en raíces o en las bases de los tallos.
Enanismo amarillo (Virus)	Hojas de las plántulas doradas brillantes; el tejido sobre las venas es el último en amarillear; plantas excesivamente enanas amacollando excesivamente.
Tizón de grano o punta negra (<u>Helminthosporium sativum</u>)	Plántulas enanas, amacollamiento libre, algunas muriendo o muertas; hojas verde oscuro, erectas; raíces podridas; manchas de pardo oscuro a negras en las vainas y bases de las hojas.
Mancha reticulada (<u>Pyrenophora teres</u>)	Manchas pequeñas más o menos de circulares a oblongas, pardo oscuras o manchas en casi todas las puntas de las hojas.
Tizón bacteriano (<u>Xanthomonas translucens</u>)	Manchas amarillas en las hojas, estas manchas son tan pequeñas que a veces no se distinguen.

Apéndice 5: Plantas hospedantes de R. secalis, con su sitio de registro y referencia bibliográfica

1. Agropyron ciliaris, Steud.
 Japón
 Kajiwara e Iwata (1963), pero Nishihara (1979) dice que no se infecta.
2. Agropyron dasystachyum (Hook) Scribn.
 U.S.A.
 Sprague, 1935 y 1950 a, b. Caldwell, 1937.
3. Agropyron elmeri Scribn.
 U.S.A.
 Sprague, 1950 a, b.
4. Agropyron intermedium (Host) Beauv.
 U.S.A.
 Schein, 1960; Sprague, 1955.
5. Agropyron pungens (Pers.) Roem.
 U.S.A.
 Schein, 1958 y 1960.
6. Agropyron repens (L.) Beauv.
 Alemania, Dinamarca, Gran Bretaña, Japón y U.S.A.
 Bartels, 1928; Lind, 1913; Kay y Owen, 1973a; Nishihara, 1979; Caldwell, 1929 y 1937; Davis, 1922; Sprague, 1950 a, b y 1955.
7. Agropyron riparium Scribn. and Smith.
 U.S.A.
 Schein, 1960.
8. Agropyron semicostatum (Steud) Nees.
 U.S.A.
 Sprague, 1950 a, b.

Continúa . . .

Apéndice 5: Continuación.

9. Agropyron smithii Rydb.
 Argentina, U.S.A.
 Sarasola y Campi, 1947; Schein, 1960.
10. Agropyron subsecundum (Lk.) Hitchc.
 U.S.A.
 Sprague, 1950 a, b y 1954.
11. Agropyron trachycaulum (Link) Malte (Syn. A. tenerum Vasey)
 U.S.A.
 Caldwell, 1937; Sprague, 1950 a, b.
12. Agropyron trichophorum (Link) Richt.
 U. S. A.
 Schein, 1960.
13. Agropyron tsukushiense (Honda) Ohwi var. transiens (Hackel)
 Ohwi.
 Japón
 Nishihara, 1979.
14. Agrostis alba L.
 U.S.A.
 Sprague, 1950 a, b.
15. Agrostis stolonifera L.
 Alemania
 Bartels, 1928.
16. Avena fatua L.
 U.S.A.
 Jackson y Webster, 1976b, pero no pudo recuperar el
 hongo de la lesión.

Continúa . . .

Apéndice 5: Continuación.

-
17. Avena sativa L.
Dinamarca
Lind, 1913.
18. Bouteloua gracilis (H.B.K.) Lag.
U.S.A.
Sprague, 1950 a, b.
19. Bromus arenarius Labill.
U.S.A.
Caldwell, 1937.
20. Bromus arvensis L.
Alemania, U.S.A.
Bartels, 1928; Schein, 1960.
21. Bromus carinatus, Hook and Arn.
U.S.A.
Sprague, 1950 a, b, 1958 y 1962.
22. Bromus ciliatus L.
U.S.A.
Sprague, 1960 y 1962.
23. Bromus frondosus (Shear) Stand. and Wootn.
U.S.A.
Sprague, 1950 a, b.
24. Bromus inermis Leyss.
U.S.A.
Caldwell, 1929; Dreschler, 1921; Sprague y Fisher,
1952; Sprague, 1958.
25. Bromus lanuginosus Poir (el probable sinónimo es B. macrostachys
Desf.)
U.S.A.
Caldwell, 1937.

Continúa ...

Apéndice 5: Continuación.

-
26. Bromus madritensis L.
U.S.A.
Caldwell, 1937.
27. Bromus mollis L.
Gran Bretaña
Brooks, 1928.
28. Bromus pumpellianus Scribn.
U.S.A.
Sprague, 1950 a, b.
29. Bromus secalinis L.
U.S.A.
Sprague, 1950 a, b.
30. Bromus sterilis L.
Gran Bretaña
Brooks, 1928.
31. Bromus unioloides H.B.K.
Argentina
Sarasola y Campi, 1947.
32. Bromus villosus Forsk (el probable sinónimo es B. rigidus Roth.)
U.S.A.
Caldwell, 1937.
33. Bromus vulgaris (Hook) Shear.
U.S.A.
Sprague, 1958.
34. Cynosurus cristatus L.
Alemania
Bartels, 1928

Continúa . . .

Apéndice 5: Continuación.

-
35. Danthonia californica Boland.
U.S.A.
Caldwell, 1931.
36. Danthonia spicata (L.) Beauv.
U.S.A.
Haskell, 1926; Sprague, 1950 a, b.
37. Dactylis glomerata L.
U.S.A., Gran Bretaña.
Dreschler, 1921; Sprague, 1935; Brooks, 1928; Caldwell,
1937; Wilkins, 1973.
38. Elymus canadensis L.
Argentina, U.S.A.
Sarasola y Campi, 1947; Caldwell, 1931; Sprague, 1950 a, b.
39. Elymus cinereus Scribn. and Merr (sinónimo es E. condensatus).
Amer. Auct.)
U.S.A.
Sprague, 1956.
40. Elymus glaucus Buckl.
U.S.A.
Sprague, 1935, 1950 a, b, 1956 y 1958.
41. Elymus innovatus Beal.
U.S.A.
Sprague, 1950 a, b.
42. Elymus junceus Fisch.
U.S.A.
Sprague, 1950 a, b.

Continúa . . .

Apéndice 5: Continuación.

-
43. Elymus triticoides Buckl.
U.S.A.
Jackson y Webster, 1976b; Sprague, 1950 a, b.
44. Elymus virginicus L.
U.S.A.
Caldwell, 1937; Sprague, 1950 a, b.
45. Elymus robustus Scribn. and J.G. Sm.
U.S.A.
Caldwell, 1931.
46. Elymus villosus Muhl. (probablemente sinónimo de E. striatus)
U.S.A.
Caldwell, 1937.
47. Festuca elatior L.
Argentina
Sarasola y Campi, 1947.
48. Festuca idahoensis Elmer.
U.S.A.
Schein, 1960.
49. Holcus lanatus L.
Alemania
Bartels, 1928.
50. Hordeum brachyantherum Nevski.
U.S.A.
Sprague, 1960 y 1962.
51. Hordeum distichum L.
U.S.A.
Caldwell, 1937; Sprague, 1950 a, b.

Continúa . . .

Apéndice 5: Continuación.

-
52. Hordeum jubatum L.
U.S.A.
Caldwell, 1929 y 1937; Sprague, 1950 a, b.
53. Hordeum leporinum Link.
Australia
Ali y Boyd, 1973.
54. Hordeum murinum L.
Alemania, Gran Bretaña, U.S.A.
Bartels, 1928; Kay y Owen, 1973a; Owen, 1958; Sprague,
1935 y 1950 a, b.
55. Hordeum nodosum L. (el probable sinónimo es H. brachyantherum
Nevski).
U.S.A.
Caldwell, 1937.
56. Hordeum pusillum Nutt.
U.S.A.
Caldwell, 1937.
57. Hordeum sativum L.
Gran Bretaña
Wilkins, 1973.
58. Hordeum spontaneum L.
Australia
Ali y Boyd, 1973.
59. Hordeum vulgare L.
U.S.A., Gran Bretaña
Jackson y Webster, 1976b; Caldwell, 1937; Kiewnick,
1972; Kay y Owen, 1973a; Sprague, 1950 a,b.

Continúa . . .

Apéndice 5: Continuación.

-
- 60.- Lolium multiflorum Lam. (sinónimo Lolium italicum A. Br.)
Alemania, Gran Bretaña, Japón, U.S.A.
Bartels, 1928; Kay y Owen, 1973 a; Owen, 1958; Nishihara,
1979; Wilkins, 1973; Sprague, 1950 a, b.
61. Lolium perenne L.
Alemania, Australia, Gran Bretaña, U.S.A.
Bartels, 1928; Ali y Boyd, 1973; Wilkins, 1973; Sprague
1935 y 1950 a, b.
62. Lolium rigidum Gaud.
Australia
Ali y Boyd, 1973.
63. Milium effusum L.
Dinamarca
Lind, 1913.
64. Phalaris arundinacea L.
U.S.A.
Sprague, 1950 a, b.
65. Phleum pratense L.
Alemania
Bartels, 1928.
66. Poa compressa L.
Alemania
Bartels, 1928.
67. Poa memorialis L.
Alemania
Bartels, 1928
68. Poa pratensis L.
Alemania
Bartels, 1928.

Continúa . . .

Apéndices: Continuación.

69. Poa trivialis L.

Alemania
Bartels, 1928

70. Secale cereale L.

Gran Bretaña, Japón, U.S.A.
Kay y Owen, 1973a; Kiewnick, 1972; Kajikawa, 1968;
Caldwell, 1937; Sprague, 1950 a, b.

71. Secale montanum Guss.

U.S.A.
Sprague, 1950 a, b.

72. Triticum aestivum L.

Alemania, U.S.A.
Heinsen, 1901; Davis, 1919; Caldwell, 1937.

73. Triticum vulgare L. Vill.

Australia, Alemania, U.S.A.
Ali y Boyd, 1973; Heinsen, 1901; Davis, 1919; Caldwell,
1937.

Apéndice 6 : Relación entre los genes de resistencia, las variedades de cebada y las razas de R. secalis

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias		
		R*	S*				
Abyssinian (CI- 668)	Rh ₉	-			Baker y Larter, 1963.		
				3 aislamientos de Gran Bretaña	Habgood y Hayes, 1971.		
					Webster <u>et al.</u> , 1980.		
	Rh ₉ Rh ₉	-			Riojas Guadiana, 1980. Com. Personal.		
		-		GP. VI de V.Méx.	Carvajal, 1983.		
Algerian		-		US-9	Dyck y Schaller, 1961.		
						+	US(1, 7 y 8)
						+	308 a 315 322 a 326 328 a 333
				Variable		307, 316 a 321 327	
Apizaco			+	56 GP. V.Méx.	Moreno y Vivar, 1975.		

*R=Resistencia (-) sin lesión o daño mínimo.

S=Susceptibilidad (+) con lesiones de medianas a grandes.

CI=No. de la colección mundial de cebada, dado por el Depto. de Agr. de E.U.A.

GP=Grupo de patogenicidad.

V. Méx=Valle de México.

Las razas US-8 y 9 corresponden a los cultivos 665-1 y 665-5 de California.

Apéndice 6: Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R*	S*		
Atlas (CI-4118)	Rh ₂ Rh ₂	Parcial.	+	US-1 y US-7	Dyck y Schaller, 1961.
				US-8 y US-9	
		-		1, 3 a 5, 18 a 20, 37, 38, 46 a 49, 56, 60, 61 64 a 66, 68 a 73 de California	Jackson y Webster, 1976 a.
			+	2, 6 a 17, 21 a 36, 39 a 45, 50 a 55, 57 a 59, 62, 63, 67, 74, 75	
			+	Aislamientos de 308, 309 a 315, 325 a 333	
		Variable		307, 327, 316 a 324	Ali y Boyd, 1973.
	Rh ₂				Webster <u>et al.</u> , 1980.
		+	GP VI Méx.	Carvajal, 1983.	
Atlas 46 (CI-7323)	Rh ₂ , Rh ₃	-			Starling <u>et al.</u> , 1969.

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Atlas 46 (CI-7323)	Rh ₂ Rh ₂ Rh ₃ Rh ₃	-		US(1, 7 y 8)	Dyck y Schaller, 1961.
			+	US-9	
	RhRh (Rh ₂ Rh ₂)	-		3 razas de Gran Bretaña	Habgood y Hayes, 1971.
			+	GP. VI Méx.	Carvajal, 1983.
	Rh ₂ , Rh ₃	-		1 a 27, 29 a 31 33 a 36, 38, 41 a 45, 48, 49, 52 a 55, 58 a 60	Jackson y Webster, 1976 a.
			+	28, 32, 37, 39, 40, 46, 47, 50 51, 56, 57, 61 a 75	
	-		Aislamientos 307 a 333	Ali y Boyd, 1973.	
Atlas 57		-		307 a 333	Ali y Boyd, 1973.

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Brier (CI-7157)	Rh _a	-			Bryner , 1957.
	Rh	-			Robertson <u>et al.</u> , 1965.
	Rh Rh	-		US (1, 7 y 8)	Dyck y Schaller, 1961.
		-	+	US 9	
	Rh Rh rh ₆ rh ₆	-		3 razas de Gran Bretaña	Habgood y Hayes, 1971.
		-		Mich.1, Cal.1, Penn, SD, Mich.2	Schein ,1958.
			+	Cal.2, NC, Tenn.	
	Rh	-		US 1 a 27, 29 a 31, 33 a 36, 38 41 a 45, 48, 49 52 a 55, 58 a 63 67.	Jackson y Webster, 1976 a.
		+	28, 32, 37, 39, 40, 46, 47, 50, 51, 56, 57, 64 a 66, 68 a 75.		

Apéndice 6: Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Brier (CI-7157)	Rh _a , Rh				Webster <i>et al.</i> , 1980.
		-		Aislamientos 307, 308, 311, 312, 316 a 324.	Ali y Boyd, 1973.
			+	310, 326, 330	
		Variable		309, 325, 327 a 329, 333, 331, 332, 313 a 315.	
			+	GP. VI Méx.	
Chevalier		-		GP. VI Méx.	Carvajal, 1983.
Dampier			+	Aislamientos 307 a 333.	Ali y Boyd, 1973.
Dea	Rh Rh	-		3 de Gran Bre- ña.	Habgood y Hayes, 1971.
		-		Aislamientos de 307 a 309.	Ali y Boyd, 1973.

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Dea				311 a 325 327 a 333	Ali y Boyd, 1973.
		Variable		310, 326	
Gaines	Rh ₃ Rh ₄ Rh ₅ rh ₆	-		cepa Pachuca A	Rivera Peña, 1976.
Gembloux 14	Rh ₄ Rh ₄ Rh ₁₀ Rh ₁₀	-		3 razas de Gran Bretaña	Habgood y Hayes, 1971.
Hudson (CI-8067)	Rh-Rh ₃ -Rh ₄	-		US (1, 7 y 8)	Dyck y Schaller, 1961.
			+	US-9	
		-			Starling <i>et al.</i> , 1969.
	Rh Rh	-		3 razas de Gran Bretaña.	Habgood y Hayes, 1971. Frecha, 1967.
		-		Aislamientos 307 a 333.	Ali y Boyd, 1973.

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Hudson (CI-8067)	Rh	-		US 1 a 17, 19 a 21, 23, 25 a 38, 41, 42, 44 a 46, 48, 49, 52 a 56, 58 a 63, 65, 67, 69.	Jackson y Webster, 1976 a.
			+	18, 22, 24, 39, 40, 43, 47, 50, 51, 57, 64, 66, 68, 70 a 75.	
			+	GP. VI Méx.	Carvajal, 1983.
Jet (CI-967)	rh ₆ rh ₆ rh ₇ rh ₇	-		Posiblemente US-1.	Baker y Larter, 1963.
	rh ₅ rh ₅ rh ₆ rh ₆	-		3 razas de Gran Bretaña	Habgood y Hayes, 1971.
	rrs, rrs ₆	-			Bockelman <u>et al.</u> , 1977a,b .
	rh ⁵ rh ₆ rh ₇				Webster <u>et al.</u> , 1980.
		-		GP. VI Méx.	Carvajal, 1983.

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Kitchin (CI-1296)	Rh ₉	-			Baker. y Larter, 1963. Starling <u>et al.</u> , 1969.
	Rrs ₉	-			Bockelman <u>et al.</u> , 1977 a,b
	Rh ₉ Dominancia incompleta	-		1 a 10, 11 a 15, 18, 21, 28, 31, 32, 40, 46 de California, US.	Jackson y Webster, 1976 a.
			+	10, 16, 17, 19, 20, 22 a 27, 29, 30, 33 a 39, 41, 45, 47 a 75 de California, US.	
	Rh ₉ Rh ₉	-			Riojas Guadiana, 1980. Com. Personal.
		-		GP. VI Méx.	Carvajal, 1983.
Larquer		-		GP. VI Méx.	Carvajal, 1983.

Apéndice 6: Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
La Mesita (CI-7565)	Rh ₄ Rh ₄	-		US(1, 7, 8 y 9).	Dyck y Schaller, 1961.
		-		6 cultivos.	Riddle y Suneson, 1948 .
	Rh ₄ Rh ₄ Rh ₁₀ Rh ₁₀	-		3 razas (UK) de Gran Bretaña.	Habgood y Hayes, 1971.
	Rh ₄				Webster <u>et al.</u> , 1980.
			+	GP. VI Méx.	Carvajal, 1983.
	Rh ₄	-		1, 2, 4 a 10, 13 a 15, 17, 18, 21 a 25, 27, 28, 31, 32, 34, 39, 40, 43, 44, 47, 50, 51, 57.	Jackson y Webster, 1976 a.
		+	3, 11, 12, 16, 19, 20, 26, 29, 30, 33, 35 a 38, 41, 42, 45, 46, 48, 49, 52 a 56, 58 a 75.		

Apéndice 6: Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
La Mesita (CI - 7565)		-		Aislamientos 307, 309, 327, 310, 326, 313 a 315, 331 a 332, 316 a 324, 328.	Ali y Boyd, 1973.
			+	308, 311, 312.	
		Variable		325, 328, 329 330, 333.	
Modoc (CI-7566) o California 1311	Rh ² 4 y un gene recesivo	-		US-1 a 35, 38 a 40, 42, 43, 47, 50, 52.	Jackson y Webster, 1976 a.
			+	36, 37, 41, 44 a 46, 48, 49, 51, 53 a 75.	
		Variable		313 a 315, 331, 332.	Ali y Boyd, 1973.
		-		Aislamientos 307 a 309, 311, 312, 316 a 325, 327 a 330, 333.	

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias	
		R	S			
Modoc (CI-7566) o California 1311	Rh ² ₄ y un gene recesivo.		+	310, 326.	Ali y Boyd, 1973.	
	Rh ² ₄ , Rh ²	-			Starling <u>et al.</u> , 1969.	
					Riddle y Suneson, 1948.	
	Rh ² ₄ , Rh ² ₄	-			Dyck y Schaller, 1961.	
	Rh ² ₄ Rh ² ₆ rh ₆	-		3 razas de Gran Bretaña.	Habgood y Hayes, 1971.	
			Reacción inestable.			Williams y Owen, 1975. Moreno y Vivar, 1975.
				+	US-1.	Schein, 1958.
	Rh ² ₄ , Rh ²				Webster <u>et al.</u> , 1980.	
			+	GP. VI Méx.	Carvajal, 1983.	
Nigrinudum (CI-2222)	rh ₈ rh ₈	-		3 razas de Gran Bretaña.	Habgood y Hayes, 1971.	

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Nigrinudum (CI-2222)	rh ₈ rh ₈	-			Wells y Skoropad, 1963.
	rh ₈				Webster <u>et al.</u> , 1980.
			+	GP. VI Méx.	Carvajal, 1983.
Osiris (CI-1622)	Rh ₄ Rh ₄	-		US(1, 7, 8 y 9)	Dyck y Schaller, 1961.
	Rh ₄	-			Starling <u>et al.</u> , 1969.
	Rh ₄ Rh ₄ rh ₆ rh ₆ Rh ₁₀ Rh ₁₀	-		3 razas de Gran Bretaña	Habgood y Hayes, 1971.
	Rh ₄	-		Aislamientos 307 a 333	Ali y Boyd, 1973.
			+	I	Moreno y Vivar, 1975.
			-	II	
			+	III	
			+	IV	
		-	V		

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Osiris (CI-1622)			+	GP. VI del V.M.	Carvajal, 1983.
	Rh ₄	-		1 a 6, 8 a 14, 16 a 19, 21 a 24, 26 a 28, 30 a 32, 37, 39 40, 44, 45, 47, 50, 51, 53, 55, 56, 57, 64.	Jackson y Webster, 1976 a.
			+	7, 15, 20, 25, 29, 33 a 36, 38, 41 a 43, 46, 48, 49, 52, 54, 58 a 63, 65 a 75.	
	Rh ₄ , Rh ₁₀				Webster <u>et al.</u> , 1980.
Porvenir			+	GP. VI Méx.	Carvajal, 1983.
Promesa		-			Brauer, 1969.
			+	GP. I a V Méx.	Moreno y Vivar, 1975.
Puebla			+	GP. VI Méx.	Carvajal, 1983.
	Rh ₄ y otro no identificado.	-		Cepa Pachuca A.	Rivera Peña, 1976.

Apéndice 6: Continuación.

Variedad de Cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Psaknon	Rh ₃	-		3 razas de Gran Bretaña.	Habgood y Hayes, 1971.
					Frecha, 1967. Starling <u>et al.</u> , 1969.
		-		Aislamientos 307 a 333.	Ali y Boyd, 1973.
Quinn	Rh ₃ Rh ₄ ² Rh ₉	-		Cepa Pachuca A.	Rivera Peña, 1976.
Stuedelli (CI-2226)	rh ₆ rh ₇	-		Posiblemente US-1.	Baker y Larter, 1963.
	Recesivos complementarios.	-		1 a 4, 6 a 8, 10, 11, 16, 20, 22, 28, 32, 37, 39, 41, 46, 48, 51, 56, 65, 66, 70, 71 de California U.S.	Jackson y Webster, 1976 a. Jackson, 1976.
				+	5, 9, 12 a 15, 17 a 19, 21, 23 a 27, 29 a 31, 33 a 36, 38, 40, 42 a 45, 47, 49, 50, 52 a 55, 57 a 64, 67 a 69, 72 a 75.

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Steudelli (CI-2226)	rh ₆ rh ₆ rh ₇ rh ₇	-			Riojas Guadiana, 1980. Com. Personal.
		-		GP. VI Méx.	Carvajal, 1983.
Sultan		-		Aislamientos 307 a 333.	Ali y Boyd, 1973.
Trebi (CI-936)	Rh ₄	-		6 cultivos.	Riddle y Suneson, 1948.
		-			Starling <i>et al.</i> , 1969.
		-		US(1, 7, 8 y 9).	Dyck y Schaller, 1961.
		-		Grupos de Patogenicidad I	Moreno y Vivar, 1975.
		-		II	
		-		III	
			+	IV	
		-		V	
-		VI	Carvajal, 1983.		

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Trebi (CI-936)	Rh ₄ y un gene recesivo	-		1 a 37, 39 a 42, 44, 45, 47, 50, 51, 53, 57, 63.	Jackson y Webster, 1976 a.
			+	38, 43, 46, 48, 49, 52, 54, 55, 56, 58 a 62, 64 a 75.	
	-		Aislamientos 307 a 333	Ali. y Boyd, 1973.	
	Rh ₄ Rh ₄	-			Riojas Guadiana, 1980. Com. Personal.
Turk (CI-5611-2)	Rh ₃ Rh ₅ *	-		US(1, 7, 8 y 9)	Dyck y Schaller, 1961.
		-		Mezcla de cultivos	Riddle y Suneson, 1948. Riddle y Briggs, 1950.
	Rh Rh Rh ₅ Rh ₅ rh ₆ rh ₆	-		3 razas de Gran Bretaña	Habgood y Hayes, 1971.

*El Rh₅ es resistente sólo a la raza 9 con Dyck et al. (1961), pero no dió resistencia con Starling et al. (1969).

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Turk (CI-5611-2)	Rh ₃ Rh ₅				Webster <u>et al.</u> , 1980.
		-		1 a 31, 33 a 38, 41 a 46, 48, 49, 52, 54, 55, 58 a 63, 67.	Jackson y Webster, 1976a.
			+	32, 39, 40, 47, 50, 51, 53, 56, 57, 64 a 66, 68 a 75.	
		-		Aislamientos 307 a 333.	Ali y Boyd, 1973.
	Rh ₃ Rh ₃ Rh ₅ Rh ₅	-			Riojas Guadiana, 1980. Com. Personal.
			+	GP. VI Méx.	Carvajal, 1983.
Wisconsin Winter x Glabron (CI-8162)	Rh ₃ Rh ₃	-		US (1, 7 y 8).	Dyck y Schaller, 1961.
			+	US-9.	
				3 razas de Gran Bretaña.	Habgood y Hayes, 1971.
			+	8 aislamientos de E.U.A.	Schein, 1958.

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Wisconsin Winter x Glabron (CI-8162)	Genes de Dominancia incompleta		+	I	Moreno y Vivar, 1975.
		-		II	
		-		III	
			+	IV	
		-		V	
	Rh ₃ Dominancia incompleta	-		US 1 a 3, 5, 7 a 13, 15 a 17, 19, 20, 22 a 26, 29, 35 a 38, 48, 49, 64.	Jackson y Webster, 1976 a.
	+	4, 6, 14, 18, 21 27, 28, 30 a 34, 39 a 47, 50 a 63 65 a 75.			
Rh ₃				Webster <u>et al.</u> , 1980.	
Wong (CI-6728)			+		Schein, 1960.
			+	US(1, 7, 8 y 9).	Dyck y Schaller, 1961.
			+	US-1 a 75 de California.	Jackson y Webster, 1976 a.

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Wong (CI-6728)			+	8 aislamientos de E.U.A.	Schein, 1958.
			-	308 a 310, 311 a 315, 325 a 329, 331, 332.	Ali, y Boyd, 1973.
		Variable		307, 316 a 324, 330, 333.	
Zoapila		-		I	Moreno y Vivar, 1975.
			+	II	
		-		III	
			+	IV	
		-		V	
Línea (CI-2376)	Al menos 2 genes dominantes para la resistencia.	-		1 a 30, 32 a 36, 39 a 43, 46, 47, 50, 51, 54 a 57, 59, 66, 68.	Jackson y Webster, 1976 a.
			+	31, 37, 38, 44, 45, 48, 49, 52, 53, 58, 60 a 65, 67, 69 a 75.	

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Línea (CI-3515)	Rh ₄ Rh ₄ Rh ₁₀ Rh ₁₀	-		3 razas de Gran Bretaña	Habgood y Hayes, 1971.
	Rh ⁻ Rh ₃ ⁻ Rh ₄	-			Starling <u>et al.</u> , 1969.
	Rh ₃ Rh ₃	-			Wells y Skoropad, 1963.
Línea (CI-4368)	rh ₁₁ rh ₁₁			3 razas de Gran Bretaña	Habgood y Hayes, 1971.
Línea (CI-4364)	rh ₁₁ rh ₁₁			3 razas de Gran Bretaña	Habgood y Hayes, 1971.
	rh ₁₁				Webster <u>et al.</u> , 1980.
Línea (CI-5831)	Al menos 2 genes dominantes para la resistencia.	-		1 a 7, 9, 10, 12, 14 a 20, 24 a 30, 32, 33, 36 a 40, 43, 45 a 47, 49 a 54, 56 a 58, 61, 62, 64 a 66, 68 a 70, 72, 74.	Jackson y Webster, 1976 a.
			+	8, 11, 13, 21 a 23, 31, 34, 35, 41, 42, 44, 48, 55, 59, 60, 63, 67, 71, 73, 75.	

Apéndice 6 : Continuación.

Variedad de cebada	Genes	Reacción		Raza de <u>R. secalis</u>	Referencias
		R	S		
Línea (CI-7208)			+	307 a 333	Ali y Boyd, 1973.
Línea (CI-8256)	Rh ₃ Rh ₃				Wells y Skoropad, 1963.
	Rh ₄ Rh ₄ Rh ₁₀ Rh ₁₀			3 razas de Gran Bretaña	Habgood y Hayes, 1971.
Línea (CI-8618)	Un gene no alelo a Rh-Rh ₃ -Rh ₄ ni a Rh ₂	-			Starling <i>et al.</i> , 1969.

Apéndice 7: Principales fungicidas usados contra R. secalis.

1. Benlate

- Sinónimos:** Benomyl, Fungicida 1991, Tersan 1991.
- Origen:** Dupont 1968.
- Dosis:** De 60 a 500 g/400 litros de agua. Al suelo de 50 a 200 ppm.
- Toxicidad:** Dosis letal 100, mayor de 9590 µg/kg. Afecta al ganado y en manzano su fitotoxicidad es nula, aunque en ocasiones es ligera.
- Descripción:** Es un carbamato foliar sistémico o de suelo. Es preventivo o erradicante. Este producto se transforma en carbendazim.

2. Carbendazim

- Sinónimos:** Bavistin M, Derosal 60 WP, Delsene M.
- Origen:** Dupont 1971.
- Dosis:** 500g/ha, pero nunca se aplica solo, se mezcla con Maneb (64%) = Delsene M (2kg/ha).
- Toxicidad:** Dosis letal 10 000 µg/kg. Es baja.
- Descripción:** Es un fungicida orgánico sistémico que se usa en semilla de cebada. Se usa con Thiram (Sheridan y Grbavac, 1977), o Maneb (64% = 10% de carbendazim) (Edgar Larrea, 1983, comunicación personal).

Continúa...

Apéndice 7: Continuación.

4. Cercobin

- Sinónimos:** Topsin, Enovit, Pelt sol, Tiofanato, 3336 Turf.
- Origen:** Nippon Soda Co. de Japón. 1969.
- Dosis:** De 170 a 500g (WP 70%) en 400 litros de agua.
- Toxicidad:** Dosis letal 50-15 000 $\mu\text{g}/\text{kg}$ y con fitotoxicidad nula.
- Descripción:** Es un fungicida sistémico y se aplica en aspersión foliar o para suelo o frutos. No se debe mezclar con caldo bordelés o azufre. Es metil tiofanato y fue usado por Bobes y Sfetcu (1978) y por O'Donnell (1981).

5. Clorquinox

- Sinónimos:** Lucel.
- Origen:** Fisons, Ltd. de Inglaterra. 1970.
- Dosis :** Es de 660 g/1600 litros de agua por hectárea.
- Toxicidad:** Dosis letal 50 a 6400 $\mu\text{g}/\text{kg}$.
- Descripción:** Es un hidrocarburo clorinado usado como fungicida foliar; no se debe mezclar con otros pesticidas; tiene acción protectora y curativa.

6. Cuprosan

- Sinónimos:** Oxicloriguro de Cu, Coprantol, Coxysan, Cuprokyet, Cuprovinol, Cuprox, Cloruro de cobre básico, Cupravit, Microcop, Cuproxol, Cuprosan azul, Coloidex, Cuprosana, Cuprol, Coppesan, Vitigran

Continúa...

Apéndice 7 : Continuación.

	azul, Cupramar, Cupravit verde, Kauritil, Britox y Viricuvre.
Origen:	Agricola Chemicals Ltd.1900. The Chemical Supply Co.,Ltd. Farbenfabriken Bayer A.G.
Dosis:	De 4 a 10 g/800 litros de agua por hectárea.
Toxicidad:	Es baja y tiene fitotoxicidad sólo en zanahorias y papas.
Descripción:	Es un fungicida foliar de cobre inorgánico. Se hace la aspersión completa y no se debe mezclar con mercuriales. Drapatyi (1979 b) usa Cuprosan 2,4 sal amina.

7. Diclobutrazol

Sinónimos:	Vigil, y si se le añade carbendazim se llama Vigil K.
Origen:	ICI Plant Protection de Imperial Chemical Ind. Ltd.
Dosis:	De 1.25 litros / 200 a 300 litros de agua por hectárea en el caso de Vigil K, y cuando es Vigil sólo es de un litro /200 litros de agua por hectárea.

Continúa...

Apéndice 7: Continuación.

Toxicidad: Tiene amplio margen de seguridad.

Descripción: Es un fungicida sistémico, erradicante y protector de enfermedades foliares en cereales. Da protección de 6 a 8 semanas. Es diclobutrazol solo o mezclado con Carbendazim o con Captafol (Vigil T).
Se puede mezclar con otros agentes excepto los que produzcan acortamiento de tallo. En el caso de R. secalis se aplica en el estado 3 de la escala de Feekes cuando la planta amacolla.

8. Dithane M-45

Sinónimos: Mancozeb, Fore, Manzate 200.

Origen: Rohm & Haas and Dupont Chem. Co. 1961.

Dosis: De 0.7 a 7 kg / hectárea en aspersión foliar.

Toxicidad: Dosis letal 50-7500 $\mu\text{g}/\text{kg}$. No es fitotóxico.

Descripción: Es maneb con un ión de zinc; es un carbamato de aplicación foliar. Se mezcla con Triadimefón o Carbendazim, o Benomyl, o Metil-tiofanato (Bobes y Sfetcu, 1978). Mancozeb con metil tiofanato se llama Topsin M (Liska, 1976), en general Dithane es mejor combinado.

Continúa ...

Apéndice 7: Continuación.

9. Etirimol

Sinónimos: Milstem.

Origen: Plant Protection Ltd. 1966. Inglaterra.

Dosis: De 500 g/ hectárea en semillas de cebada.

Toxicidad: Dosis letal 50-4000 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Con fitotoxicidad nula.

Descripción: Es una pirimidina erradicante sistémica. Se asperja en semillas de cebada y se trasloca en el xilema, pero no en el floema. Se degrada rápidamente. Se absorbe por las raíces.

10. Maneb

Sinónimos: Dithane M-22, Lonocol M, Trimangol, Manol, Remasan, Vancide-maneb 80, Tersan LSR, Manzate, Cloroble-M, Kypman, Maneba, Manesan, Sopranebe, Trimangol, Trimanzone, Trimanoc, Manoc, Manzate 200 y Manesan.

Origen: Dupont 1961; Rohm and Haas Co. Bayer, A.G.

Dosis: De 0.5 a 1 kg/ 400 litros de agua en follaje o semilla.

Toxicidad: Dosis letal 50-6750 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Hay fitotoxicidad en plantas de tabaco, tomate, cereza, cucurbitáceas y manzana.

Descripción: Es un fungicida de contacto que se aplica en la etapa de embuchamiento y después con la espiga tierna, es preventivo.

Continúa...

Apéndice 7 : Continuación.

Se debe aplicar por lo menos 15 días antes de cosechar la cebada.

11. Panoctine

- Sinónimos: Guazatine, MC-25, Guanoctine.
 Origen: Murphy Chem. Ltd. Inglaterra.1968.
 Dosis: De 0.8g/kg de semilla, pero no se usa en grano comestible.
 Toxicidad: Dosis letal 50 a 250 µg/ kg y fitotoxicidad nula.
 Descripción: Es una guazatina compuesta usada en semilla y como fungicida foliar.

12. Panogen-metox

- Sinónimos: MEMA.
 Origen: Morton Chem. Co. 1938.
 Dosis: 60 g/35 kg.
 Toxicidad: Es altamente tóxico a mamíferos, por piel o por ingestión (Wiswesser,1976).
 Descripción: Es un acetato de metoxi-etil mercurio con 2% de ingrediente activo, soluble en metanol. Protector de semillas; es de contacto.

13. Rimidine-Plus

- Sinónimos: Fenarimol, EL-222 y Bloc.
 Origen: Elanco Prod. Co. (Div. of Eli Lilly and Co.) 1975.

Continúa...

Apéndice 7: Continuación.

-
- Dosis: De 57 a 227 g /400 litros de agua o bien 2.5 kg/ha.
- Toxicidad: Dosis letal 50 a 2500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ y fitotoxicidad nula, pero si se aplica en exceso causa un desarrollo foliar anormal y oscurece el color. Es tóxico para peces.
- Descripción: Es una pirimidina usada como fungicida sistémico foliar, con propiedades protectoras y erradicantes.
14. Sanspor
- Sinónimos: Captafol, Difolatan, Sulfenimida y Folcid.
- Origen: Chevron Chem. Col. (Ortho Division). 1965.
- Dosis: De 0.125 a 0.5 kg/400 litros de agua en aspersión foliar.
- Toxicidad: Dosis letal 50-6200 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Con fitotoxicidad en manzano, uvas, cítricos y rosas; también daña a los ojos y piel de animales superiores.
- Descripción: Es un hidrocarburo clorado orgánico que sirve como protector foliar.
15. Saprol
- Sinónimos: GELA-W-524, Triforina, CA 70203.
- Origen: GENA -Merck de Alemania. 1967.
- Dosis: Es de 250 ppm en frutales y de 150 ppm en ornamentales y cereales.
- Toxicidad: Dosis letal 50 a 6000 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Hay fitotoxicidad en manzano donde produce roseta.

Apéndice 7 : Continuación

Descripción: Es un derivado de la piperacina usado como fungicida sistémico. La aplicación foliar se hace a intervalos de 1 a 2 semanas, no persiste en el suelo.

16. Thiram

Sinónimos: Tripomol TMTD, TMTDS, Trametan, Tuads, Thylate, Pomarsol-Forte, Fermida, Spotrete, Fernacol, Arasan 75, Arasan 42-S, Nomersan, Pomasol, Tersan 75, Thiramad, Tiosan, Fernasan, Vancide TM-95, Arasan 50 red, Hexathir, Polyram-ultra, Tiotex, Tirasan y Tirampa.

Origen: Dupont. 1931.

Dosis: De 1 a 6 kg/ha.

Toxicidad: Dosis letal 50 a 780 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Es irritante de la piel y con fitotoxicidad nula.

Descripción: Es un compuesto orgánico, protector foliar o de semillas y repelente de animales. Es compatible con insecticidas y otros fungicidas. Se usa mezclado con Carboxin (Sheridan y Grbavac, 1977).

Continúa...

Apéndice 7 : Continuación.

17. Triadimefón

- Sinónimos: Bayleton y Triazole.
Origen: Bayer, 1970.
Dosis: De 500 g a un kilo por hectárea.
Toxicidad: Es poco tóxico.
Descripción: Es un fungicida sistémico que se usa también contra mildiús y royas. Se usa mezclado con Carbendazim (Ann. Rep. West. Scot. Agric. Coll. 1979).

18. Tridemorf

- Sinónimos: Calixin.
Origen: BASF de Alemania. 1968.
Dosis: De 0.015 a 0.6% de concentración en aspersión.
Toxicidad: Dosis letal 50 a 650 µg/kg, es irritante de piel y ojos y con fitotoxicidad nula.
Descripción: Es un fungicida sistémico de efecto erradicante. Se mezcla con carbendazim y con Maneb (Ann. Rep. West. Scot. Agric. Coll. 1979).

19. Zineb

- Sinónimos: Dithane Z-78, Aspor, Tiezene, Locanol, Zimate, Sperlox-Z, Zidan, Vancide-Zineb 85, Poliram-Z, Hexatane, Kypsin, Pamasol-Z, Tricarbamix tritof-terol, Zinozan, Zebtox.

Apéndice 7: Continuación.

-
- Origen: Rohm & Haas, Inc. 1943.
- Dosis: De 1.5 a 25 kg/hectárea en aspersión foliar.
En semillas de 14 a 43 g por 35 kg de semilla, y
de 29 a 144g por 50 kg de semilla.
- Toxicidad: Dosis letal de 50 a 5200 ug/kg.; irrita nariz,
la garganta y la piel de mamíferos. La fitotoxicidad
se presenta en tabaco, cucurbitáceas y peras.
- Descripción: Es un protector foliar y de semilla, no compatible
con mercuriales ni con compuestos alcalinos.
-

Estos son los fungicidas usados con más frecuencia; sin embargo, hay otros reportados como útiles en el control de R. secalis y son: Clorotamil, que se aplica a semillas en dosis de 290 g /50 kg (Meeus, et al., 1978; Sharvelle, 1969); Delsene M-200, que es una mezcla de Carbendazim con Maneb (Sheridan, et al. 1978). Diclofluano, también llamado Elvaron. Euparen, Keu-13-032C y Bay-47531 de la casa Bayer; este producto tiene una dosis letal de 50 - 500 a 2500 μg /kg en ratas. Procloraz (Harris, et al. 1979) que se usa a veces en Gran Bretaña y en Estados Unidos. Terpal, que es la mezcla de Ethephon (herbicida) más cloruro de Mepiquat. Como sinónimos de Ethephon están Bromoflor, Ethrel y Florel. Es de la casa Amerchem. (Wiswesser, 1976). Triadimenol o Baytan, que se

mezcla con Fuberidazol y se aplica en semilla (O'Donnell, 1981; Wale y Shipton, 1981). Otros autores lo mezclan con Bayleton (Stritzky y Tragner-Born, 1978). Por último, Triminol, también llamado EL-273 (Ann. Rep. Res.Tech.Work.Dep.Agr. North. Irel. 1978).

En general, los fungicidas sistémicos se usan en mezclas con fungicidas de contacto, ya que así se evita que el patógeno desarrolle resistencia (Edgar Larrea, 1983, comunicación personal).

Apéndice 8 : Composición química de los fungicidas que se usan para el control de R. secalis y sus referencias.

Fungicida	Composición Química	Referencias
Benlate (Benomyl)	Carbamato de Metil-1 (butilcarbamoil) 2- benzimidazol	1) Malone <i>et al.</i> , 1977. 2) Malone y McGimpsey, 1977. 3) Jordan y Carvajal, 1983. 4) Bobes y Sfetcu, 1978. 5) Liska, 1976. 6) McKeec, 1973. . 7) Frasselie, 1978. 8) Magnus, 1974.
Carbendazim (Bavistin)	Carbamato de metil-ben- zimidazol-2-1	1) Mccus, <i>et al.</i> , 1978. 2) Bobes y Sfetcu, 1978. 3) Jordan y Carvajal, 1983. 4) Phillips y Frost, 1975 5) Liska, 1976. 6) Lartaud y Lipatoff, 1980.
Carboxin	5, 6-Dihidro-2-metil-1, 4 oxatin-3 carboxanilida.	1) Sheridan y Grbavac, 1977.
Cercobin (Tiofanato)	Dietyl 4, 4-0 fenilenebis, 3 tioalofanato.	1) Ann.Rep.Res.Tech.Work. Dep.Agr.North.Irel., 1977. 2) Malone, <i>et al.</i> , 1977. 3) Bobes y Sfetcu, 1978. 4) O'Donnell, 1981.

Apéndice 8: Continuación.

Fungicida	Composición Química	Referencia
Clorquinox	5, 6, 7, 8 tetracloro-quinoxalina	1) Malone y McGimpsey, 1977.
Cuprosan	Sal 2-4 D amina + Tur	1) Drapatyi, 1979. b.
Diclobutrazol (Vigil K)	Diclobutrazol + Carben-dazim	1) ICI Plant Protection, 1979.
Diclofluanido (Elvaron)	N-[(diclorofluorometil) tio] - N', N'-dimetil-N-fenilsulfamida (8 CI) también llamado 1,1 dicloro-N-[dimetilamino, sulfonil] - 1 fluoro-N-fenilmetano sulfenamida.	1) The Merck Index, 1983.
Dithane M-45 (Mancozeb)	Maneb + ión de zinc o sea 62% etilenbis-ditiocarbamato ión/Mn + ión de zinc (16% Mn, 2% Zn).	1) Bobes y Sfetcu, 1978. 2) Magnus, 1974. 3) Liska, 1976.
Etirimol	5-N-butyl-2-etilamino-4-hidroxi-6-metil pirimidina	1) Ann. Rep. of Edin. Sch. Agric. 1979.
Maneb	Etil bis ditiocarbamato	1) Magnus, 1974. 2) Hingorani, 1971.
Panoctine	Sulfato o acetato 9-aza-1, 17-sal-diguanidinoheptadecano.	1) Riojas Guadiana, 1980.
Panogen-metox	Acetato - O - 2.0 metoxi-etil mercúrico	1) Magnus, 1974.
Rimidine-Plus (fenarimol)	2-(2 clorofenil)-4 clorofenil) 5-metanol pirimidina	1) Daniau <u>et al.</u> , 1980.

Apéndice 8: Continuación.

Fungicida	Composición Química	Referencia
Sanspor (Captafol)	Cis-N-(1,1,2,2, tetraclo-roetilto) 4-ciclohexano 1, 2-dicarboximida, que es un hidrocarburo clorinado orgánico.	1) Ann.Rep.Res.Tech.Work. Dep.Agr.North.Irel,1977. 2) Malone <u>et al.</u> , 1977. 3) Jordan <u>et al.</u> , 1980.
Saprol (triforine)	Piperazina-1, 4-dil-bis-1(2, 2, 2-tricloroetil) formamida.	1) Sheridan <u>et al.</u> , 1978.
Terpal (ethephon + cloruro de mepiquat)	Cloruro 1,1 dimetil mixto con ácido 2 cloroetil fosfónico.	1) Wiswesser,1976.
Thiram	Disulfito de tetrametiltiuram	1) Magnus, 1974. 2) Sheridan y Grbavac,1977. 3) Riojas Guadiana, 1980.
Triadimefón (Bayleton)	1(4 clorofenoxi) 3, 3 dimetil 1(1 H-1, 2, 4 triazol -1-yl) 2 butanona.	1) Ann.Rev.Rosem.Exp.Husb. Farm. ADA. 1980. 2) Meeus <u>et al.</u> , 1978. 3) Bobes y Sfetcu, 1978. 4) Martin y Morris, 1979. 5) Kuizenga, 1979. 6) Siljes, 1980. 7) Sheridan <u>et al.</u> , 1978. 8) Ann. Rep. West. Scot. Agric. Coll. 1979. 9) Jordan <u>et al.</u> , 1980.
Triadimenol (Baytan)	1H-1,2,4 Triazole 1-etanol, β (4 clorofenoxi) <(1,1-dimetiletil.	1) O'Donnell,1981. 2) Wale y Shipton,1981.

Apéndice 8: Continuación.

Fungicida	Composición Química	Referencia
Triadimenol (Continuación).		4) Shipton <u>et al.</u> , 1981. 5) Stritzky y Tragner-Born, 1978. 6) Tragner-Born y Boom, 1978.
Tridemorf	N-tridecil-2, 6- dimetil-morfolina.	1) Malone y McGimpsey, 1977. 2) Phillips y Frost, 1975. 3) Thomson, 1973. 4) Ann. Rep. West. Scot. Agric. Coll., 1979.
Zineb	Etilen-bis-ditiocarbamato de zinc	1) Magnus, 1974. 2) Jenkins <u>et al.</u> , 1972.

Apéndice 9: Medio de extracto de malta-levadura-Agar
para cultivar R. secalis.

<u>Sustancia</u>	<u>Cantidad</u>
Extracto de malta	10 g
Extracto de levadura	10 g
Agar, oxoid No. 3	10 g
Agua destilada	1000 ml
Cloranfenicol	0.25 g
Actidiona	3 6 4 gotas

Se pone en un matraz con algodón y se esteriliza en un auto-clave a 15 lb/pulgada cuadrada por 15 minutos; y cuando se enfría un poco, antes de que solidifique, se añaden 20 ml a cada caja de Petri.

Apéndice 10: Estados de crecimiento de la cebada (James, 1971 a, b y 1974; Large, 1954 y Zadoks et al., 1974).

Estados de crecimiento	Número de la escala de		Descripción
	Feekes	Zadoks	
Germinación de la semilla y crecimiento de la plántula	1	10,11	Primera hoja aún enrollada. Dos hojas aún enrolladas.
Amacollamiento	2	13,21	Inicio del macollo, 3 y 4 hojas abiertas.
	3	15,23	Cinco hojas abiertas en el brote principal, 3 macollos.
Extensión del tallo	4.5	30	Erección del pseudotallo, alargamiento de vainas.
	6	31	Primer nudo visible en la base del brote.
	7	32	Segundo nudo cerca de la última hoja.
	8	37	Última hoja visible enrollada, espiga hinchada.
	9	39	Lígula de la última hoja apenas visible.
Embuche o emergencia de la espiga	10	45	Vaina de la hoja bandera crecida. Formación de espiga cubierta.
	10.1	51	Primera espiga apenas visible.
	10.2		Una cuarta parte de espiga formada.
	10.3		La mitad de la espiga formada.
	10.4		3/4 de la espiga formada.
	10.5	59	Espigas fuera de la vaina.
Floración	10.52		Floración completa hasta la punta de la espiga.
	10.53		Floración terminada en la base de la espiga.
	10.54	69	Fin de la floración. Semilla con madurez acuosa.
Semilla en estado lechoso	11.1	71	Al apretar sale un líquido blanco.
Semilla en estado harinoso	11.2		Al apretar sale un polvo blanco.
Semilla dura	11.3		Semilla difícil de dividir con la uña.
Semilla lista para cosechar	11.4	92	Espiga madura para cosechar. Paja muerta.