





59th Meeting of the APS Caribbean Division

RESISTENCIA DE *Pyrenophora tritici-repentis* EN ARGENTINA: ESTADO ACTUAL DE LAS INVESTIGACIONES

Sautua Francisco; Carmona Marcelo

Cátedra de Fitopatología, Facultad de Agronomía, Universidad de Buenos Aires, Argentina. *<u>E-mail:</u> <u>carmonam@agro.uba.ar</u>

La mancha amarilla del trigo (MA) es causada por el hongo Pyrenophora tritici-repentis (Ptr). Este patógeno necrotrófico presenta, en su ciclo biológico, la forma anamórfica y teleomórfica que son comunes en la naturaleza. Durante los últimos 25 años, las poblaciones de Ptr han aumentado su presencia de manera significativa, provocando graves pérdidas de rendimiento en todas las regiones productoras de trigo de Argentina, haciendo de la MA una de las enfermedades más importantes de este cultivo. Entre las medidas de manejo se incluyen: a) variedades tolerantes, b) rotación de cultivos, c) tratamiento eficiente de semillas, d) manejo nutricional, e) uso de inductores de defensas, y f) uso de fungicidas foliares. Esta última práctica de manejo es la más frecuente, como consecuencia de la siembra de trigo bajo siembra directa y monocultivo, y de la falta de un control específico del patógeno en semilla. Durante los últimos años en Argentina, los fungicidas mezclas a base de estrobilurinas (IQe, Inhibidores de la guinona externa) han demostrado ser ineficaces para reducir la intensidad de la MA a campo y las pérdidas de rendimiento. Bajo este escenario, y después del uso continuo de fungicidas IQe durante más de 20 años, se investigaron las razones de las fallas de control observadas. Los principales objetivos de este estudio fueron: (1) recolectar muestras de hojas de trigo con síntomas de MA distribuidas por la provincia de Buenos Aires en Argentina y aislar cepas de Ptr, (2) determinar la sensibilidad o resistencia de los aislados de Ptr a los fungicidas IQe; y (3) identificar las mutaciones asociadas con la resistencia de campo. Durante los años 2014, 2016 y 2018 se muestrearon hojas de trigo con síntomas de MA en 10 localidades representativas de la provincia de Buenos Aires. Se obtuvieron 82 aislados monospóricos, los que se identificaron como Ptr según características morfológicas y moleculares. Para evaluar in vitro la sensibilidad de las cepas a los fungicidas azoxistrobina, trifloxistrobina y piraclostrobina, se realizaron pruebas de inhibición del crecimiento micelial y de la germinación de conidios. Las concentraciones finales de los fungicidas IQe evaluados oscilaron entre 0,001 y 10 µg ml⁻¹. Adicionalmente, se incluyeron concentraciones de 20, 30, 50 y 100 µg ml⁻¹ para detectar cepas resistentes y calcular la concentración que inhibía la germinación de conidios en un 100% (EC₁₀₀). Para evaluar la sensibilidad in vivo, se pulverizaron plantas de 4 hojas crecidas en invernáculo con azoxistrobina a 0, 1 y 30 μg ml⁻¹, y luego de 24 horas de la aplicación se inocularon con conidios de un aislado representativo. Para los 82 aislados, la germinación de los conidios no se inhibió con 1 µg ml⁻¹ de azoxistrobina, trifloxistrobina y piraclostrobina; y tampoco se observó un gradiente de inhibición del crecimiento micelial de Ptr en las pruebas de sensibilidad a azoxistrobina, trifloxistrobina y piraclostrobina. A 10 µg ml⁻¹, solo el fungicida azoxistrobina fue completamente ineficaz para inhibir la germinación (no produjo inhibición







59th Meeting of the APS Caribbean Division

en la germinación de ningún conidio de ningún aislado). Por el contrario, piraclostrobina inhibió completamente la germinación de conidios en todos los aislados a la misma concentración, mientras que trifloxistrobina mostró porcentajes intermedios de inhibición. La germinación de conidios se inhibió completamente (EC₁₀₀) para los 82 aislados de *Ptr* a 30, 25 y 10 µg ml⁻¹ de azoxistrobina, trifloxistrobina y piraclostrobina, respectivamente, demostrando una fungitoxicidad intrínseca diferente de cada molécula para este patógeno.

Por otro lado, el crecimiento micelial se inhibió en un 59%, 56% y 86% a 100 µg ml⁻¹ de azoxistrobina, trifloxistrobina y piraclostrobina, respectivamente. De esta manera, se confirmó que los fungicidas IQe son menos fungitóxicos sobre el crecimiento micelial que sobre la inhibición de la germinación de conidios.

De acuerdo con estos resultados in vitro, los 82 aislados evaluados se consideran altamente resistentes a los fungicidas IQe evaluados y, por lo tanto, no se pudieron estimar los valores de EC₅₀ (concentración efectiva del fungicida que inhibe la germinación de conidios en un 50% en comparación con el control).

En los ensayos de invernáculo, las plantas que recibieron aplicaciones de azoxistrobina tuvieron el mismo nivel de infección (5% de severidad foliar y 60-70% de incidencia foliar) que el control sin aplicación, lo que confirma la falta de control efectivo en la planta.

En coincidencia con los resultados de la inhibición in vitro e in vivo, se detectó la mutación G143A en el gen mitocondrial citocromo b (*cytb*) de todos los 82 aislados de *Ptr* analizados. No se encontró ninguna otra mutación, incluidas las conocidas F129L y G137R, en la secuencia parcial de *cytb* de ningún aislado evaluado. Este estudio representa el primero en informar la resistencia a los fungicidas IQe en *Ptr* y de la mutación G143A en América del Sur. Los valores de EC₅₀ no pudieron estimarse ya que no hay aislados disponibles sensibles de años anteriores.

Nuestros hallazgos sugieren que la resistencia a la IQe está generalizada en las poblaciones argentinas de *Ptr* que causan la MA en el trigo, ya que todas las poblaciones analizadas parecen estar compuestas por individuos resistentes a las estrobilurinas y la mutación G143A está presente en todos los aislados recolectados de trigo. Se continúan las investigaciones con la valoración de nuevos principios activos que saldrán próximamente al mercado y con el estudio de la sensibilidad de *Ptr* a fungicidas inhibidores de la desmetilación (azoles). Se necesita con urgencia el desarrollo de la investigación y la implementación de iniciativas de manejo integrado integrada de la MA. (https://bsppjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ppa.13436)