

**Contribución al conocimiento de la “caries” del trigo (*Tilletia*
sp.). - Sus caracteres biológicos. - Su comportamiento genético.
Bases para la creación de variedades resistentes.**

POR EL ING. AGR. RAIMUNDO NIEVES
Director de la Estación Experimental de Guatraché

I. — La « caries » o carbón hediondo del trigo, es producida por una Ústilagácea, del género *Tilletia*, de la cual se conocen dos especies, la *T. tritici* (Bjerk.) Wint. y la *T. laevis* Kühn, que se diferencian únicamente por sus clamidosporos y probablemente por su virulencia con respecto a huéspedes determinados, por su prevalencia y distribución geográfica.

A este último respecto haremos notar que mientras la *T. tritici*, prevalece en los estados del N. O. de Estados Unidos, según Stevens (1), la *T. laevis* es prevalente en los estados del este. En Bélgica, según Marchal (2), abundaría la *T. tritici*, siendo muy rara la *T. laevis* y en Francia ocurriría lo mismo a atender la opinión de Maublanc (3).

• En nuestro país ambas *Tilletias* han sido señaladas, pero pareciera que la *T. laevis* prevalece sobre todo en la región triguera del sud y sudoeste. Nuestras determinaciones microscópicas así lo indicarían, después de examinar numerosas muestras.

No nos detendremos en la descripción micológica de ambos parásitos, para dedicar especial atención a aquellos aspectos de su biología, relacionados particularmente con su forma de penetración, desarrollo ulterior hasta la fructificación y fructificación misma y las reacciones paralelas del huésped, ya que ellas podrían explicarnos el mecanismo de la resistencia y dar sólida base a un programa fitotécnico, tendiente a la creación de variedades inmunes o muy resistentes.

Es sabido que los esporos de *Tilletia* pueden infectar el trigo, solamente en el momento de la germinación de éste.

« Los mismos factores, (humedad, oxígeno, calor) — dice Marchal (1. c.) — que hacen germinar el grano, pueden provocar simultáneamente la evolución de los esporos del parásito. Estos emiten al término de 2 a 3 días, una basidia, que al aire produce una corona de basidiósporos alargados que se anastomosan a menudo de a pares produciendo formas en H. Estos basidiósporos son susceptibles de producir basidiósporos secundarios (esporidiolos) ».

« Son los filamentos germinativos, producidos por los basidiósporos (primarios o secundarios) los que infectan la plántula en la base del talluelo, órgano cuyos tejidos están todavía recubiertos por membranas muy delgadas y puramente celulósicas. Desde que la plántula desarrolla su segunda hoja se vuelve refractaria al ataque del parásito. Para que la infección se produzca hace falta entonces una simultaneidad exacta de la germinación del cereal y del hongo ».

« Las condiciones meteorológicas intervienen poderosamente para asegurar o dificultar dicha simultaneidad. Mientras que una humectación débil y pasajera de las capas superficiales del suelo bastaría para provocar — si la temperatura es favorable — la germinación de los esporos de la carie, hace falta para la evolución del grano del trigo una acción mucho más prolongada del agua. Un período de lluvias sobreviniendo a las siembras, favorecerá en consecuencia la infección. Pero es sobre todo la temperatura la que tiene una influencia decisiva. Según las investigaciones recientes, mientras que el trigo germinaría ya a una temperatura de 3° a 4°5, los esporos de carie exigen 5°; el optimum es de 25° para el trigo y de 16° a 18° para la « caries »; las máximas son respectivamente 30° y 25° ».

« Resulta de estas exigencias térmicas, diferentes en los dos organismos que temperaturas relativamente bajas 3° a 4°5) o elevadas (arriba de 18°) darían un adelanto real al trigo sobre el parásito, aumentando las probabilidades de escapar a la infección; mientras que una temperatura media de 6° a 12° acompañada de lluvias agravarían manifiestamente los riesgos de infección ».

« La diferencia de sensibilidad de las variedades de trigo a la « caries » se explicarían por las particularidades de su germinación. En las condiciones ordinarias de las siembras de otoño, las variedades que germinan rápidamente escaparían más a menudo a la infección que las que evolucionan lentamente ».

II. — Hasta aquí la opinión del distinguido profesor del « Institut Agronomique de Gembloux ».

Sin menoscabo de su autoridad científica, entendemos que debe procederse a una revisión de sus afirmaciones sobre la influencia de las condiciones meteorológicas en la infección, las que por otra parte son comunmente compartidas por otros autores de textos corrientes de Patología Vegetal. Para comenzar, parece evidente que no tienen valor práctico las conclusiones que Marchal deduce de las diferentes exigencias térmicas de huésped y parásito.

Si bien ellas pueden resultar exactas cuando se hace germinar el trigo infectado en cámaras isotérmicas a la temperatura constante de 4°5 o 18°, tal como se ha hecho en Wisconsin (?), no debe olvidarse que en la Naturaleza las cosas ocurren de modo bien distinto y que un promedio de 4°5 durante los 25 a 30 días que puede durar la germinación, se obtiene con variables que a veces fluctúan entre límites muy distantes y que en estas condiciones los esporos siempre podrán encontrar temperaturas favorables a su evolución.

Por otra parte, una temperatura media de 18° no coincide en general con las épocas normales de la siembra del trigo. En el sud de la Pampa p. ej., temperaturas medias de 18° se tienen recién en Noviembre o temprano en Marzo, épocas ambas, inadecuadas para las siembras.

Coincidiendo en atribuir al régimen de la temperatura y humedad una influencia decisiva en el desarrollo de la « caries » la contemplamos en un sentido distinto al aceptado por Marchal y otros autores.

Veamos lo que dice Dickson, en el estudio antes citado (?):

« Las investigaciones realizadas en Madison, durante 3 años consecutivos probaron que el ataque de la avena, por *Ustilago avenae*, dependía en absoluto de la humedad y temperatura durante la germinación. La mayor infección se registró en 1923, cuando se efectuó la siembra en un suelo húmedo moderadamente caliente, cuya humedad fué decreciendo gradualmente por falta de lluvias durante la germinación. Las infecciones mínimas coincidieron con períodos lluviosos, aunque en un año el suelo estaba moderadamente caliente y en el otro frío ».

He aquí los resultados:

Condiciones del tiempo durante la germinación.

Fecha de siembra	Temp. 0° C	Humedad del suelo durante la germin.	Lluvia duran- te la germin.	Porcentaje de infección
Mayo 3 de 1922 . .	18°8	Muy húmedo	7.1 mm	0.3 %
» 25 » 1923 . .	20°0	Húmedo	0.0 »	56.0 »
» 22 » 1924 . .	11°1	Muy húmedo	10.1 »	1.5 »

NOTA. — La lluvia cayó durante los primeros 4 días después de la siembra.

Investigaciones realizadas por nosotros en 1928 con trigo y *Tilletia laevis* Kühn, nos permitieron llegar a las siguientes conclusiones:

1° En las condiciones normales de siembras de otoño e invierno, en suelos suficientemente húmedos como para asegurar por sí solos la germinación, la mayor infección coincide, con ausencia de lluvias durante aquella y con una germinación relativamente rápida.

2° Fluctuando la temperatura media en las tres épocas, entre 6°5 y 9°5, la menor infección coincide con la temperatura media más baja.

3° Se coincide con las investigaciones de Madison, al constatar que la mayor infección se produce cuando la humedad del suelo decrece gradualmente por faltar el aporte de nuevas lluvias.

He aquí nuestros resultados:

Estación Experimental de Guatraché. — Año 1928

	1ª época Abr. 30-May. 15	2ª época May. 5-May. 18	3ª época Jul. 17-Ag. 7
Número de días hasta la germinación	16	14	22
Lluvia total	6 mm	0 mm	6 mm
Total de grados	135°2	133°0	147°8
Temperatura media	8°4	9°5	6°7
> máx. absoluta	19°5	21°0	23°0
> mín. >	- 3°5	- 3°5	- 8°2
Humedad relativa a las 8 horas	88.8 %	89.4 %	78.2 %
Nebulosidad media a las 8 horas	5,6	4,7	3,6
Nebulosidad media a las 14 horas	3,7	1,9	3,7
Estado de humectación del suelo antes de la siembra	Muy húmedo	Muy húmedo	Húmedo
Porcentaje de infección, promedio para 6 variedades	88 %	97 %	64 %
Favorabilidad del ambiente deducida del examen de otros porcentajes	Muy favorable.	Mas que ant.	Menos que anteriores.

Bueno es recordar que Dickson (⁴ y ⁵), Dickson, Eckerson y Link (⁶), estudiando la influencia de la temperatura, humedad y otros factores, sobre el metabolismo y desarrollo de las plántulas de trigo y su comportamiento a la infección por *Gibberella Saubinetii*, establecen la preponderante influencia de la temperatura durante la germinación, en la hidrolización y movilización, de las materias hidrocarbonadas y protéicas, las cuales a su vez conforme a su abundancia o deficiencia, facilitarían o retardarían una rápida lignificación de la radícula y talluelo (mejor dicho, coleorhiza y coleoptilo).

Los exámenes microquímicos probaron que cuando el embrión se desarrollaba los primeros 10 a 12 días a baja temperatura, se facilitaba la hidrólisis de los compuestos hidrocarbonados y que las plántulas endurecían rápidamente sus tejidos epidérmicos, impidiendo la penetración del hongo. En cambio a temperaturas más elevadas se retardaba la hidrolización de los carbohidratos y el embrión presenta un contenido relativamente elevado en proteína. El crecimiento vegetativo es más rápido, pero menos carbohidratos son empleados en la producción de tejidos de defensa, con lo que se facilita la penetración del parásito.

Criando las plantas en cámaras controladas a 8° C. o en el campo, cuando la temperatura media del suelo no alcanzaba a 10° C., permanecieron inatacables, mientras que a 10°-12° la enfermedad aparece y aumenta rápidamente en severidad con la temperatura, registrándose a 16° un 70 % de plantas infectadas.

Estos estudios hicieron presumir, que la predisposición a la enfermedad estaría estrechamente asociada al metabolismo germinativo del huésped, el que además de depender de la temperatura, presentaría gran variabilidad con la variedad considerada y que las diferencias de susceptibilidad de las variedades podría explicarse por su particular metabolismo germinativo.

Estas ideas se confirmaron en trabajos posteriores de Dickson y Holbert (³² y ³³), los que analizando la naturaleza de la resistencia a la *G. Saubinetii* en algunas líneas autofecundas de maíz, llegaron a la conclusión «que la resistencia a la enfermedad se debería a una intensificación y estabilización de los factores que determinan un metabolismo equilibrado en las plántulas» durante la germinación.

Asociando estas investigaciones de Dickson a las nuestras, tenemos un primer punto de contacto al constatar que el minimum de infección en nuestro ensayo, coincidió con la más baja temperatura media, es decir, cuando el metabolismo germinativo era más favorable a un rápido endurecimiento de los tejidos de defensa.

Y ¿cómo explicarse la naturaleza de la resistencia en nuestros ensayos de infección (¹³), si en igualdad de condiciones, las variedades muy susceptibles daban hasta 97.5 % de espigas infectadas, mientras en las muy resistentes el porcentaje descendía a 0.15 %?

Mal puede atribuirse a distinta rapidez de la germinación, pues habiendo durado ésta 14 y 16 días en las siembras otoñales, no se observaron diferencias mayores de dos días y tampoco hubo correlación alguna entre las variedades muy resistentes.

Lo más aceptable es pensar que la resistencia es de naturaleza fisiológica. Las variedades muy resistentes tendrían la particularidad de hidrolizar activamente sus compuestos hidrocarbonados, manteniendo bajo el tenor de sustancias protéicas, con lo que aseguran un endurecimiento rápido de los tejidos protectores. En ellas, además, este proceso químico propicio a un mejor desarrollo y mayor rusticidad de la planta, se mantendría estable aún entre extremos de temperatura relativamente amplios.

Las variedades susceptibles podrían presentar eventualmente una « pseudoresistencia », cuando las condiciones del ambiente son favorables a la producción del anterior proceso.

Las analogías biológicas en la forma de penetración de la *Gibberella*, *Tilletias* y *Ustilago laevis avenae*, todas a infección embriónica, nos han inducido a recordar y anotar las reflexiones anteriormente expuestas. Las investigaciones de Dickson y sus colaboradores, nos parecen sumamente apropiadas para orientar trabajos similares en las *Tilletias* del trigo y es de esperar que alguien, disponiendo de las delicadas y valiosas instalaciones que son necesarias los realice, estableciendo en forma definitiva la naturaleza de la resistencia de las variedades, resistencia que es incontestable conforme veremos más adelante.

III. — Los patólogos en general, han descuidado de señalar la marcada influencia que en la intensidad del ataque, ejerce el número de esporos presentes en el grano.

Mackie y Briggs (*) en 1921 y 1922, trabajando con *T. tritici*, haciendo variar la infección de 1:30 a 1:3000, encontraron variaciones correlativas en el ataque que fluctúan entre 61,6 % a 10,3 %.

Es de hacer notar que a la dosis de 1:3000 (una parte de esporos de « caries » en 3000 partes de semilla de trigo), según Heald (9) corresponden aproximadamente 1.600 esporos de « caries » por gramo de trigo. El autor (10) en 1928, en la Est. Exp. de Guatraché, realizó varios experimentos tendientes a esclarecer la influencia de dosis variables de esporos sobre el ataque. Se trabajó con esporos lisos de *Tilletia laevis* Kühn cosechados el año anterior y con la variedad de trigo Record Klein. Siembras en Julio de 1928, con marco sembrador a 15 × 15 cm.; 360 plantas en cada parcela.

He aquí los resultados:

Estación Experimental de Guatraché. Ensayos : Año 1928

D O S A J E D E E S P O R O S

PORCENTAJES	1 : 30		1 : 250		1 : 500		1 : 750		1 : 1000		1 : 1500		1 : 2000		1 : 2500		1 : 3000		1 : 6000	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
De plantas infectadas	89,4	55,6	27,2	14,9	7,5	27,5	0,8	6,9	1,9	1,1										
De espigas infectadas sobre plan- tas infectadas	94,1	77,2	75,1	68,0	85,0	77,3	83,4	69,3	66,7	85,8										
De espigas infectadas sobre el total	86,4	44,0	25,6	9,0	5,8	10,9	0,7	4,3	1,2	0,8										
De espigas sanas sobre el total	13,6	56,0	74,4	91,0	94,2	89,1	99,3	95,7	98,8	99,2										

Del examen del cuadro anterior se deducen tres hechos importantes:

1º La intensidad del ataque disminuye rápidamente cuando decrece la densidad de la infección inicial;

2º El ataque individual es independiente de la variabilidad del ataque general, se mantiene entre ciertos límites y parece dependiente exclusivamente de la naturaleza de la variedad;

3º Varios miles de esporos por grano son necesarios para producir una infección pesada. A dosis livianas — 1 : 3000 y 1 : 6000 — a las que corresponderían, según Heald, 1600 y 800 esporos por semilla respectivamente, el ataque es muy benigno y un 99 % de las plantas tienen probabilidades de eludir la infección.

IV. — Una vez realizada la infección, el hongo comienza en el tejido del cereal una faz de su desarrollo, gracias al cual tiende a mantenerse en el punto vegetativo de los tallos (tejidos meristemáticos), sin manifestarse por caracteres muy visibles hasta el momento de la espigazón.

Nuestras observaciones nos permiten afirmar, contrariamente a lo que sugieren Marchal, Maublanc y otros autores, que las plantas infectadas cuando el momento de la espigazón se aproxima, presentan una serie de características que permiten reconocerlas fácilmente.

Las características serían:

1º Disminución general del vigor vegetativo.

2º Enanismo muy acentuado. — Midiendo plantas sanas y enfermas, en la cruz Barletta × Florence, encontramos una talla promedio para las sanas de 114 cm. y de 92 cm. para las enfermas, lo que implica una reducción de 19,3 %. Reducciones similares hemos constatado en Kanred, Tuzela, Lin Calel, etc.

3º Declorofilización más o menos extendida, es decir, manchas amarillentas debidas probablemente a destrucción de los cloroplastos.

4º Mayor susceptibilidad a otras infecciones, tales como Puccinia, cidium y septoria.

5º Reducción del macollaje. — En Barletta × Florence, las plantas sanas tienen un promedio de 7 espigas para 5 en las enfermas o sea una reducción de 28.6 %. En la variedad Record, en la misma parcela 100 plantas sanas, producían 530 espigas, mientras que 100 enfermas producían 420, lo que implica una reducción de 21 %.

6º Retardamiento de la espigazón en 4 a 6 días, advirtiendo que en la misma variedad suelen haber plantas mucho más atrasadas.

Hacemos notar que nuestras observaciones se refieren exclusivamente a las variedades muy susceptibles, a casos de fuerte infección y al parásito *Tilletia laevis* Kühn.

Las variedades muy resistentes, tales como Florence, no suelen presentar la sintomatología anotada, pero bueno es recordar que en estas variedades, solo se encuentran una que otra espiga enferma en las plantas infectadas y sobre la espiga generalmente pocas espiguetas producen esporos.

Coincidimos en señalar con Tingey ⁽¹¹⁾ que el enanismo es una de las características que más destacan a las variedades susceptibles.

Las espigas enfermas terminada la espigazón se reconocen fácilmente por su color inconfundible y por su estructura. Las espiguetas se achican, parecieran que se aplastaran contra el raquis y como los internodos son más visibles, la espiga parece más laxa, alargada. En algunas variedades se llega a producir un alargamiento real del raquis, pero en general la densidad de la espiga no se altera.

Llegada la madurez las espigas enfermas pueden permanecer derechas o encorvarse sobre el tallo, pueden abrir sus glumas mostrando las vesículas repletas de esporos o no abrirlas, pueden erizar sus barbas o quedar éstas en disposición normal.

Todas estas características las hemos observado en más de 150 variedades infectadas artificialmente y nos permiten afirmar que dependen exclusivamente de la variedad.

Si la variedad tiende normalmente a encorvar su espiga sobre el tallo que la sostiene, como ocurre en el Kanred y en nuestras líneas puras K-042-26 y K-0375-26, igual cosa ocurrirá con la espiga infectada. Si tiene tendencia a entreabrir sus glumas en el momento de la madurez, dejando ver los granos maduros, como ocurre en algunos segregados de nuestro híbrido (B × R-C) × Kanred y en el Ardito, lo mismo ocurre con las espigas infectadas. Si el casullo aprieta fuertemente el grano en las espigas sanas, como en el Tuzela, « 110 » M. A., « 38 » M. A. etc., tampoco dejará ver las vesículas con esporos de las espigas enfermas.

V. — Ya nos hemos referido a la posibilidad de la resistencia en el momento de la germinación.

Ahora bien, producida ésta, la planta puede reaccionar, destruir el micelio o, por lo menos, dificultar su desarrollo?

Es un punto no aclarado. Pero es evidente que las variedades se comportan muy distintamente a este respecto. Aún en las variedades muy susceptibles no todas las espigas resultan infectadas, pero también es cierto que en su mayoría las espigas sanas pertenecen a macollos tardíos.

En las variedades resistentes, muy a menudo pocas espigas sobre varios centenares son infectadas y sobre la espiga es frecuente que solo una o más espiguetas estén enfermas, llevando las demás grancs normales.

Veamos como se comportan algunas variedades:

Estación Experimental de Guatraché. — Ensayos: Año 1928

	% plantas infectadas	% espigas enfermas sobre plantas infectadas	% espigas infectadas sobre el total
Record	89,4	94,1	86,4
Kanred	54,8	71,1	36,1
Turkey	26,9	6,7	1,8
Alaska	18,6	14,4	2,6

Obsérvese que de modo general, (cuando se trata de distintas variedades) disminuyendo el porcentaje de plantas atacadas, igualmente disminuye la intensidad de la infección sobre los individuos. Que a medida que aumenta la capacidad para eludir la enfermedad también aumenta la resistencia individual. Nótese el contraste que ofrecen las variedades Turkey y Alaska.

Ahora veámos como se comporta una variedad medianamente resistente, el Kanred, cuando se varía la ubicación de las parcelas:

Estación Experimental de Guatraché. — Ensayo : Años 1928

	% plantas infectadas	% espigas enfermas sobre plantas infectadas	% espigas infectadas sobre el total
Parcela 1	70,2	61,5	47,0
» 11	55,5	66,2	37,0
» 21	48,2	100,0	34,3
» 31	45,5	56,8	26,3

Promedios \pm error pb. 54,8 \pm 5,4 71,1 \pm 8,3 36,1 \pm 4,3

Nótese que en la misma variedad, el porcentaje de infección individual varía independientemente del porcentaje de plantas infectadas y que este último varía entre límites algo amplios (45 a 70 %) a pesar de tratarse de infecciones y siembras realizadas en igualdad de condiciones.

VI. — Marchal y otros patólogos se inclinan a aceptar, que la resistencia individual se relacionaría con la fecha de espigazón de las variedades. Es evidente que si una variedad espiga mucho antes que el hongo se encuentre preparado para iniciar la invasión de los ovarios, tiene muchas probabilidades de escapar a la infección.

A la precocidad extraordinaria de Florence, podría atribuirse su resistencia, pero por otra parte variedades muy resistentes de nuestra experimentación (¹⁸) tales como K-012-26, Székács 1055 y 146-183-C, no se destacarían justamente por su precocidad. Como veremos más adelante no ha sido posible a ningún investigador, establecer un « linkage » o ligadura, entre la herencia de la inmunidad y la fecha de espigazón. Esta ausencia de correlación de los fenómenos hereditarios, desautoriza a mi entender la importancia dada a la fecha de espigazón como reguladora de la infección.

Lo único que parece aceptable es que en las variedades resistentes, existe un mecanismo, capaz de oponerse o limitar el desarrollo del micelio y en última instancia impedir su entrada a los ovarios.

VII.— *La « caries » y su comportamiento genético.*— Múltiples problemas deben encararse al tratar el mejoramiento de un cereal con respecto a una enfermedad.

Según Aamodt (14) debe considerarse:

- a) La posible existencia de formas fisiológicas especializadas del organismo patogénico;
- b) La prevalencia y distribución geográfica de las varias formas;
- c) Las reacciones específicas de las variedades huéspedes a formas particulares;
- d) Las reacciones entre huésped y parásito como caracteres genéticos definidos y
- e) La posibilidad de combinar la resistencia a todas las formas en una sola variedad de alto valor comercial.

Es indudable que el más exacto conocimiento de la enfermedad aumenta las posibilidades de éxito del investigador. Un paso muy importante hacia el mejor conocimiento de las enfermedades, ha sido el descubrimiento de las formas fisiológicas especializadas.

Considerando las rullas solamente, 37 formas fisiológicas en la rulla del tallo del trigo (*P. graminis tritici*) y 12 en la rulla de la hoja (*P. triticea*) son conocidas. Cuatro f. f. han sido aisladas en la rulla del maíz, 2 en la rulla de la hoja del centeno y 2 en la rulla de la hoja de la cebada. En varias otras enfermedades de diferentes plantas, dos o más f. f. son conocidas.

El descubrimiento de las f. f. ha permitido explicar los resultados contradictorios que una variedad resistente suele ofrecer en años distintos o en diferentes localidades. La variedad resistente puede serlo solo a algunas de las f. f. y susceptible a otras. La prevalencia y distribución geográfica de estas pueden variar con los años y correlativamente variará el comportamiento de la variedad resistente.

Quizás las irregularidades que han sido señaladas para el « 38 » M. A. y su resistencia a la *P. triticea*, especialmente en la Pcia. de Entre Ríos, pudieran explicarse por este camino.

Ahora bien ¿existen f. f. esp. en las *Tilletias* del trigo?

No se ha investigado el punto con amplitud. Sin embargo Leighty (15) cita un episodio muy sugestivo. El trigo Hussar del que es creador, es inmune a la *T. tritici* en los Estados Unidos. Año

tras año, sometido a pesadas infecciones artificiales, no registró una sola espiga enferma. Llevado a Alemania, con fines experimentales fué sometido a infecciones con la *T. tritici* indígena constatándose con sorpresa que el trigo sucumbía a la infección.

Se trajo a E. U., la *Tilletia* alemana y repetidos los ensayos, se constató que mientras el Hussar, permanecía inmune a la f. f. norteamericana, era severamente atacado por la f. f. alemana. Ya no fué posible dudar que se trataba de una nueva f. f.

Es interesante hacer notar que Reed (¹⁶) también encontró f. f. en *Ustilago laevis avenae*. Este autor en un trabajo anterior (¹⁷) había constatado la inmunidad de la *Avena brevis* Roth. y *A. strigosa* Schreb. a ambos *Ustilagos* cotejando 7 subespecies huéspedes con un total de 150 variedades. Habiendo conseguido más tarde carbón cubierto de Wales (Australia) ambas subespecies fueron severamente atacadas, mientras que algunas variedades de *Avena sativa* susceptibles al *Ustilago laevis avenae* f. f. americana, probaron su inmunidad a la f. f. importada.

VIII. — ¿Los caracteres morfológicos o fisiológicos que comunican la resistencia o inmunidad a la « caries », son transmisibles por herencia?

¿Obedecen las leyes mendelianas?

Todos los investigadores coinciden en la afirmativa. Gaines en 1920 (¹⁸ y ¹⁹), fué el primero en demostrar que la resistencia a la « caries » (*T. tritici*) era un carácter hereditario. Constatada la recesividad de la resistencia, varios factores fueron necesarios para explicar el tipo de segregación producida. Fué evidente que dadas la fluctuaciones que el ambiente imprime a la infección, aún en las infecciones artificiales era muy difícil analizar las segregaciones sobre una base factorial.

En las cruzas Turkey × Híbrido 128 y Fortifold × Turkey, encontró que los segregados susceptibles fluctuaban alrededor de la media de los ascendientes, sin obtenerse estirpes más resistentes que Turkey. En la F₂ de la craza Turkey × Florence, ambos resistentes, se manifestó una segregación transgresiva. En F₃, 171 familias fueron creadas de plantas individuales de F₂, de las cuales 72 fueron inmunes, mientras 50 familias producían 80 % de « caries »; los ascendientes producían en las mismas condiciones 4.6 % de plantas infectadas.

Igualmente supuso Gaines, que los factores para la resistencia

podían ser distintos con la variedad. No se pudo establecer correlación entre la resistencia y la precocidad.

Briggs en 1926 ⁽²⁰⁾, demostró que en cruzas de un trigo inmune a la *T. tritici* por uno susceptible o resistente, la inmunidad era dominante en ambos casos.

El autor en 1928 ⁽²¹⁾ pudo demostrar que la resistencia era recesiva para la *T. laevis* Kühn, en cruzas realizadas en la Est. Exp. de Guatraché.

Igualmente se constató ⁽¹³⁾ que en la F_3 de la craza (B \times R-C) \times Kanred, se producía una segregación intermedia, sin que ninguna selección igualara la resistencia del Kanred, mientras que en los segregados en F_3 de las cruzas Vencedor \times Kanred y Kanred \times Universal II, se notó una segregación transgresiva habiendo selecciones más resistentes que los ascendientes. El escaso número de selecciones cotejadas no permitió estudiarlas sobre una base factorial.

Fuera de los trabajos citados, poco más se ha hecho para dilucidar el comportamiento genético de las Tilletias del trigo. Más ampliamente se han tratado los carbones de la avena, los que por su analogía con la « caries » del trigo, nos ofrecen resultados muy sugestivos.

Barney ⁽²²⁾ estudiando la herencia de la resistencia al carbón volador de la avena (*Ustilago avenae*) — este *Ustilago* es a infección embrionaria como las Tilletias — trabajó con 12 variedades de avena de resistencia variable, con las que realizó 31 cruzas. La resistencia fué dominante pero las segregaciones producidas variaron ampliamente. En un primer grupo de 7 cruzas, los segregados se presentaron en la relación de 63 resistentes: 1 susceptible, pudiendo interpretarse la segregación sobre la base de 3 pares de factores independientes.

En un segundo grupo de cruzas se interpretó sobre la base de 2 pares de factores independientes. Los híbridos segregaron en la relación 15 resistentes: 1 susceptible y cinco cruzas se comportaron de este modo.

Finalmente 4 cruzas, segregaron en la relación monohíbrida 3:1, siendo dominantes los resistentes. Las 15 cruzas restantes segregaron conforme a otras relaciones, presumiéndose la existencia de factores modificadores en ciertas variedades y el autor se reservó la presentación de los resultados.

Wakabayashi ⁽²³⁾ en 1921, ya había constatado que la resistencia

al carbón cubierto (*Ustilago levis*) en la avena era dominante, en la cruz Red Rustproof (*A. sterilis*) × Black Tartarian (*A. orientalis*), y la segregación la explicaba sobre la base de 3 factores.

Gaines en 1925 ⁽²⁴⁾ estudió la herencia de la resistencia al carbón cubierto en ciertas cruces de Red Rustproof inmune al *Ustilago levis* avenae, por variedades susceptibles. La inmunidad se manifestó dominante en todas las cruces. Las cruces con Black Tartarian y Abundance indicaron que Red Rustproof llevaba 3 factores dominantes para la inmunidad.

En las cruces con Large Hulless y Chinese Hulless, variedades ambas a grano desnudo, uno de los factores aparentemente no da dominancia completa en los segregados a grano desnudo. No se pudo establecer «linkage» entre la inmunidad y algunos caracteres, como color de la gluma, persistencia de las envolturas, fecha de espigazón, etc.

IX. Consideraciones finales. —

Lo anteriormente expuesto nos confirma en la convicción, de que puede encararse con éxito, la ejecución de un programa fitotécnico tendiente a la creación de variedades inmunes o muy resistentes a la «caries», que posean a la vez alto valor agrícola-industrial y buena prueba de ello la dan Farrer ⁽²⁵⁾ y Gaines ⁽³⁰⁾ creadores de las excelentes variedades Florence y Albit, respectivamente.

Como la especialización fisiológica de las *Tilletias* no es tan marcada como en la *P. graminis tritici* o en la *P. triticina*, las dificultades son mayores que si se tratara de estos parásitos; ya que las posibilidades de éxito en la consecución de variedades inmunes obedecen a la ley de Vavilov ⁽²⁶⁾ «cuanto menor es la especialización de un parásito sobre el género y especies de la planta huésped, menor es la probabilidad de encontrar variedades inmunes y viceversa».

El mismo Vavilov ha demostrado que la *Tilletia tritici* (Bjerk) Wint. es capaz de atacar las 13 subespecies de trigo y sus antecesores el *Aegilops cilíndrica* y el *A. ventricosa*. Niega la existencia de variedades inmunes y pone en duda la inmunidad de las variedades citadas por Kirchner. Pero han transcurrido 10 años desde estas aseveraciones de Vavilov y nuevos hechos han sido descubiertos. Por otra parte, lo que interesa a la Agricultura es la obtención de variedades con una inmunidad prácticamente suficiente. Las pesadas infecciones artificiales a que se someten la variedades en es-

tas investigaciones nunca se registran en la práctica de los grandes cultivos y ya hemos visto la extraordinaria influencia que ejerce en la intensidad del ataque, la densidad de la infección inicial.

X. — Desde años anteriores se viene estudiando la « caries » del trigo en la Est. Exp. de Guatraché, pero hasta 1927, solo en lo que se relacionaba con el comportamiento de diversos anticriptogámicos. En la Primavera de ese año se hicieron las primeras cruzas con variedades resistentes, utilizando al efecto la variedad australiana Florence, que conseguimos en un canje de semilla con la Facultad de Agronomía y Veterinaria de Buenos Aires.

En 1928 obtuvimos las F_1 de esas cruzas y su análisis lo presentamos en otro trabajo (²¹).

En 1929 tenemos las F_2 de esas cruzas y de ellas la Guatraché 10 × (Barletta × Florence) con un total de 25 familias y 3750 plantas, se infectó antes de la siembra con esporos frescos de *Tilletia laevis* Kühn. Se persigue el propósito de determinar la forma de herencia y analizarla sobre una base factorial, tanto en lo que respecta a la resistencia a la « caries » como a otros caracteres.

Las demás cruzas se estudiarán en sus caracteres hereditarios en la F_3 de 1930, previa infección de los segregados.

En 1928 paralelamente a las investigaciones ya citadas se realizó un ensayo comparativo de variedades previamente infectadas con esporos de *T. laevis* cosechados el año anterior.

Se cotejaron 154 variedades pertenecientes a 5 subespecies distintas y comprendían 80 variedades de hábito invernal y 74 de hábito primaveral.

Las siembras se efectuaron en 3 épocas, registrándose minuciosamente el régimen de la temperatura y humedad durante la germinación. Se efectuó al cosecharlas el examen de 55.194 espigas.

De la monografía escrita sobre la materia (¹³) extractamos las siguientes conclusiones:

Se estableció que el máximo de condiciones favorables a la infección se registran en las siembras otoñales de los trigos de Invierno.

Que el Sudeste de La Pampa, es sin duda alguna una de las zonas más favorables para la infección.

Se constató que de un modo general, los trigos a 14 pares de cromosomas (*T. durum*; *T. persicum*; *T. turgidum*) presentan mayor resistencia media que los trigos a 21 pares de cromosomas (*T. vul-*

gare), confirmando las observaciones de Vavilov ⁽³⁵⁾, Percival ⁽³⁴⁾ y otros autores.

No se constató ningún caso de inmunidad absoluta, confirmando lo observado por Vavilov ⁽²⁶⁾.

Que entre los T. vulgare la resistencia media entre « las variedades de gran cultivo » es mayor en las formas primaverales que en las invernales, confirmando lo observado por Tingey ⁽¹¹⁾.

Que entre los T. vulgare, el mayor número de « formas nuevas muy resistentes » se encontró en un subgrupo de trigo de invierno, muy resistentes al frío y a la sequía (T. vulgare v. erythrospERMUM Körn) cuya resistencia media, resultó superior a la del ya famoso Florence.

Que en este mismo tipo biológico, otros autores Stakman y Levine ⁽²⁹⁾ Kiesselbach y Peltier ⁽³⁰⁾ han encontrado el mayor número de formas inmunes o muy resistentes a numerosas formas fisiológicas especializadas de P. graminis tritici, siendo interesante constatar cierto paralelismo en las resistencias.

Que atento a las citas de Backhouse ⁽²⁷⁾, Clark y Jardine ⁽²⁸⁾, la mayoría de estas nuevas formas que han encontrado su mejor ambiente en La Pampa y Kansas (E. U.), tienen un primitivo y común origen geográfico que sería Ambracievka en la Crimea Rusa, y que como la Crimea Rusa por sus condiciones de clima y suelo, presenta un ambiente muy favorable a la infección por « caries » en las condiciones de las siembras otoñales de sus trigos comunes de invierno, se sugiere la siguiente conclusión « que cuanto más favorable a la infección son las condiciones climatéricas y agrológicas de una región, mayores son las probabilidades de encontrar entre las viejas razas autóctonas, estirpes altamente resistentes ».

Que esta conclusión sería concorde con al ideas de Nilsson Ehle ⁽³¹⁾ sobre la adaptación.

Guatraché, Setiembre 14 de 1929

BIBLIOGRAFÍA CITADA

- (1) STEVENS F. L. & HALL J. G. *Diseases of economic plants*, New York, 1926.
- (2) MARCHAL E. *Eléments de pathologie végétale*, Gembloux, 1925.
- (3) DELACROIX ET MAUBLANC. *Enfermedades parasitarias de las plantas cultivadas*, París, 1920.
- (4) DICKSON J. G. *Influence of soil temperature and moisture on the development of seedling blight of wheat and corn caused by Gibberella Saubinetii*, Jour. Agr. Research, Vol. 23, 837-870, 1923.

- (5) DICKSON J. G., ECKERSON S. H. & LINK K. P. *The nature of resistance to seedling blights of cereals*. Proc. Nat. Acad. Sci., Vol. 9, 434-439, 1923.
- (6) DICKSON J. G. *The relation of plant physiology and chemistry to the study of disease resistance in plants*, Jour. Amer. Soc. Agr., Vol. 17, 676-694, 1925.
- (7) DICKSON J. G. *Making weather to order for the study of grain diseases*. Wisconsin Agr. Exp. Station, Bull. 379, 1-34, 1925.
- (8) MACKIE W. W. & BRIGGS F. N. *Fungicidal dusts for the control of bunt*, University of California-Berkeley Agr. Exp. Sta., Bull. 364, 533-572, 1923.
- (9) HEALD F. D. *The relation of spore load to the per cent of stinking smut appearing in the crop*. Phytopath. Vol. 11, 263-278, 1921.
- (10) NIEVES R. *Ensayos de infección dosada con Tilletia laevis Kühn. Influencia sobre la utilización de polvos anticriptogámicos*. Est. Exp. de Guatraché, 1929. Estudio no publicado.
- (11) TINGEY D. C. *Smut studies preliminary to wheat breeding for resistance to bunt*. Jour. Amer. Soc. Agron. Vol. 19, 655-659, 1927.
- (12) GAINES E. F. *Comparative smut resistance of Washington wheats*. Jour. Amer. Soc. Agron. Vol. 10, 218-221, 1918.
- (13) NIEVES R. *Ensayos comparativos de resistencia a la Tilletia laevis Kühn, en los trigos argentinos e importados, comunes y de pedigree*. Est. Exp. de Guatraché, 1929. Estudio no publicado.
- (14) AAMODT O. S. *Breeding wheat for resistance to physiologic forms of stem rust*. Jour. Amer. Soc. Agron. Vol. 19, 206-218, 1927.
- (15) LEIGHTY C. E. *Breeding plants for disease resistance*. Jour. Amer. Soc. Agron. Vol. 19, 219-224, 1927.
- (16) REED G. M. *Physiologic races of oat smuts*. Amer. Jour. Bot., Vol. 11, 483-492, 1924.
- (17) REED G. M. *Varietal resistance and susceptibility of oats to powdery mildew, crown rust and smuts*. Mo. Agr. Exp. Sta. Res., Bull. 37, 1-44, 1920.
- (18) GAINES E. F. *The inheritance of resistance to bunt or stinking smut of wheat*. Jour. Amer. Soc. Agron., Vol. 12, 124-132, 1920.
- (19) GAINES E. F. *Genetics of bunt resistance in wheat*, Jour. Agr. Res., Vol. 23, 445-480, 1923.
- (20) BRIGGS F. N. *Inheritance of resistance to bunt, Tilletia tritici (Bjer.). Wint. in wheat*. Jour. Agr. Res. Vol. 32, 973-990, 1926.
- (21) NIEVES R. *Investigaciones preliminares sobre la herencia de los caracteres en el trigo*. Est. Exp. de Guatraché, 1929. Estudio no publicado.
- (22) BARNEY A. F. *The inheritance of smut resistance in crosses of certain varieties of oats*. Jour. Amer. Soc. Agron., Vol. 16, 283-290, 1924.
- (23) WAKABAYASHI S. *A study of hybrid oats, Avena sterilis X Avena orientalis*. Jour. Amer. Soc. Agron. Vol. 13, 259-266, 1921.
- (24) GAINES E. F. *Resistance to covered smut in varieties and hybrids of oats*. Jour. Amer. Soc. Agron., Vol. 17, 775-789, 1925.
- (25) CARLETON M. A. *The small grains*, 1920.
- (26) VAVILOV N. *Immunity to infectious diseases. Transactions of the Petrowsk Academy*. Moscow, 1919.
- (27) BACKHOUSE G. O. *Mejoramiento de trigos*. Publicación del M. de Agr. de la Nación, nº 73, 1-72, año 1917.
- (28) JARDINE W. M. *A new wheat for Kansas*, Jour. Amer. Soc. Agron., Vol. 9, 257-267, 1917.
- (29) STAKMAN E. C. & LEVINE M. N. *The determination of biologic forms of Puccinia graminis tritici on Triticum spp.*, Minn. Agr. Exp. Sta. Tech., Boll. 8, 1922.
- (30) KIESSSELBACH T. A. & PELTIER G. L. *The differential reactions of Strains within a variety of*

- wheat to physiologic forms of *Puccinia graminis tritici*. University of Nebraska. Agr. Exp. Sta. Res. Bull. 39, 1-15, 1926.
- (31) NILSSON EHLE H. *Mendélisme et acclimatation*. IVe. Conférence Internationale de Génétique. *Comptes Rendus et Rapports*, pág. 136-158, 1911.
- (32) DICKSON J. G. & KOLBERT J. R. *The relation of temperature to the development of disease in plants*. The American Naturalist, Vol. LXII, n° 881, 311-333, 1928.
- (33) DICKSON J. G. & HOLBERT J. R. *The influence of temperature upon the metabolism and expression of disease resistance in selfed lines of corn*, Jour. Amer. Soc. Agron., Vol. 18, 314-322, 1926.
- (34) PERCIVAL J. *The wheat plant*, A monograph. London, 1921.
- (35) VAVILOV N. *Immunity to infectious diseases as a physiological test in Genetics and Systematics*. Jour. of Genetics, 1914.
- (36) CLARK J. A., PARKER J. H. & WALDRON L. R. *Registration of Improved Wheat Varieties. II* Jour. Amer. Soc. Agron., Vol. 19, 1037-1041, 1927.