

TIZÓN DEL MAÍZ - REVISIÓN 1

Agronomía, Dupont Pioneer

INTRODUCCIÓN

Existen diferentes y variados factores de estrés que pueden afectar negativamente al maíz en sus etapas críticas, tales como enfermedades, sequías, ataques de insectos, etc. Las enfermedades alteran el desarrollo normal de la planta, trayendo como consecuencia pérdidas en el rendimiento. Estas pérdidas son muy difíciles de cuantificar, ya que existen muchos factores que podrían interactuar en simultáneo, como por ejemplo: condiciones ambientales, genética de los híbridos, fertilidad del suelo, presencia de plagas y malezas, entre otros.

El tizón, mancha foliar o turcicum, es causada por *Setosphaeria turcica*, o su forma asexual *Exserohilum turcicum*, antes denominada *Helmintosporium*. El tizón o turcicum es una enfermedad que está diseminada por toda la zona maicera argentina. Sin embargo, la incidencia es mayor en siembras de noviembre, diciembre y enero en la región templada y el norte del país.

La relevancia que adquirió esta enfermedad se relaciona con el incremento de las siembras tardías. En estas fechas de siembra se dan las condiciones más propicias para el desarrollo del hongo, como las temperaturas moderadas (18 - 27°C), y los prolongados períodos de mojado foliar por lluvias o rocío durante la estación de crecimiento.

Cada año el tizón se presenta con distintos grados de severidad e incidencia. Puede llegar a causar una importante reducción en el rendimiento del cultivo, dependiendo de las condiciones ambientales y el grado de susceptibilidad de los híbridos. Esta merma en la productividad del cultivo se debe a la disminución del área fotosintéticamente activa, afectando el llenado de granos principalmente. Si la enfermedad se manifiesta antes de la floración, puede provocar pérdidas en la producción de granos de hasta el 50%. Si la infección es moderada o se retrasa hasta 6 semanas después de la floración, la reducción de rendimiento esperada será mucho menor.

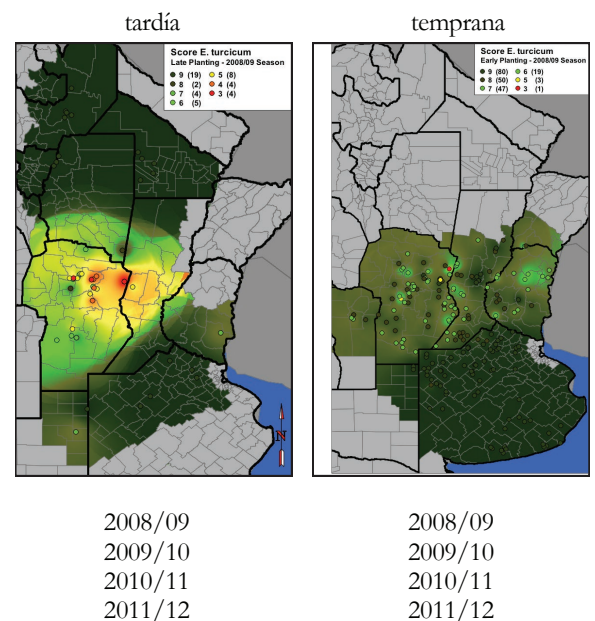
Año tras año, DuPont Pioneer realiza el seguimiento de esta enfermedad en la zona maicera. La presencia de la enfermedad (incidencia y severidad) en siembras tardías se mantuvo con una alta incidencia a lo largo de los últimos 4 años, destacándose en la campaña 2009/10 en el norte de la provincia de Córdoba (Gráfico 1).

Por un lado, existen subzonas donde la severidad del tizón del maíz va de moderada a alta en forma constante año tras

año, mientras que en otras, dependerá de las condiciones ambientales predisponentes. Así, por ejemplo, se puede ver cómo la zona norte de las provincias de Córdoba y Santa Fe muestran generalmente la mayor severidad. Las condiciones ambientales favorables para el desarrollo del hongo hacen que la estrategia de siembra de maíz, en zonas como la señalada, consista en sembrar híbridos con óptima tolerancia al patógeno. Por otra parte, en siembras tempranas no se ve gran incidencia de la enfermedad en la provincia de Buenos Aires.

A pesar de que la enfermedad está presente todos los años en el noroeste argentino, no llega a adquirir gran relevancia debido a la elevada tolerancia que presentan los maíces subtropicales sembrados en la zona.

Gráfico. 1. Seguimiento anual de enfermedades en localidades con ensayos Pioneer Argentina



Verde oscuro: Sin enfermedad
Verde claro: Presencia de la enfermedad
Amarillo: Moderada severidad
Naranja/Rojo: Alta severidad

Agente causal, ciclo y síntomas

Agente causal

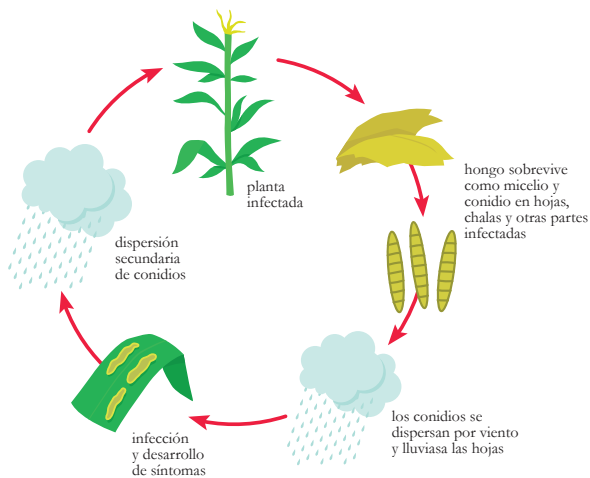
Exserohilum turcicum, anteriormente denominado como *Helmintosporium turcicum*, o la forma sexual *Setosphaeria turcica*, es un hongo saprófago que se encuentra mayormente como micelio o conidios en residuos o rastrojos de cultivos anteriores, principalmente de especies gramíneas. Se han descrito al menos siete razas fisiológicas de *E. turcicum* patógeno del maíz. Las razas se denominan en base a los genes Ht a los cuales son virulentas; por ejemplo, la raza 0 es virulenta en todos los genotipos Ht, y la raza 23 es virulenta en genotipos Ht2 y Ht3. *E. turcicum* puede atacar también al sorgo (*Sorghum bicolor*), al sorgo de Alepo (*S. halepense*) y al pasto de sudán (*S. sudanense*), pero los aislados de estos huéspedes no atacan al maíz.

Ciclo

E. turcicum pasa el invierno como micelio y conidias principalmente en o sobre los residuos de hojas. Las esporas se producen cuando las condiciones ambientales se vuelven favorables (ambientes cálidos y alta humedad) y pueden ser transportadas largas distancias por el viento hacia las hojas de un nuevo cultivo, donde se produce la nueva infección primaria. La propagación secundaria ocurre de planta a planta y de campo a campo por las conidias producidas abundantemente en las lesiones foliares de plantas infectadas.

Ciclo de *Helmintosporium*

(*Setosphaeria turcica*, *Exserohilum turcicum*,
Helmintosporium turcicum)



Ciclo de *E. turcicum*

Síntomas

Las lesiones tempranas son verde griseases y elípticas (Figura 1). Estas comienzan a aparecer 1 a 2 semanas después de la infección. En una reacción susceptible, la esporulación del hongo comenzaría dentro de los primeros días. Cuando la enfermedad está completamente desarrollada, las lesiones son elípticas, ovaladas, puntiagudas, de un color castaño gris ceniza, con bordes bien definidos; son muy alargadas, llegando a medir 25 cm de longitud y unos 0,3 a 1,5 cm de ancho (Figura 2). Las lesiones en forma de “habano”, la hacen una de las enfermedades más fáciles de identificar. Cuando varias lesiones convergen el cultivo se ve gris y quemado (Figura 3). La infección puede ocurrir en cualquier estado de crecimiento, pero las plantas son más susceptibles después de la floración. El desarrollo de lesiones tempranas provoca la mayor reducción de área foliar y causa el mayor daño. En ataques graves, la enfermedad avanza hacia arriba, las hojas se deforman, marchitan, se agrietan longitudinalmente. Finalmente se secan y la planta muere. Esa sintomatología hace que frecuentemente se la confunda con el efecto de heladas o sequías extremas.



Figura 1. Lesiones tempranas.



Figura 2. Lesiones avanzadas.

Resistencia al tizón del maíz

La principal estrategia para reducir pérdidas en el rendimiento por tizón es la utilización de híbridos que tengan una adecuada resistencia genética. El hongo está representado en ciertas zonas de la Argentina por una o varias razas, que son diferentes formas genéticas del patógeno.

Hay dos distintos tipos de resistencia al tizón: a razas específicas y a razas no específicas. Esta división se debe principalmente a si la protección a la enfermedad está dada por un gen simple o por genes múltiples.

En la resistencia a razas específicas, o monogénica, solamente intervienen genes simples, los genes Ht. Los distintos genes dominantes en el maíz que controlan la resistencia monogénica se numeran Ht1, Ht2, etc, para la raza a la cual son susceptibles. Los híbridos de maíz con genes de resistencia Ht son resistentes a múltiples razas, pero son susceptibles a otras razas encontradas en las poblaciones de patógenos de origen natural. La resistencia monogénica puede perder su utilidad si es “vencida” ante el desarrollo de nuevas razas, o si ocurriera un cambio en la composición racial del patógeno. En la resistencia monogénica, es común apreciar la formación de lesiones cloróticas (Figura 4), el retraso en la aparición de necrosis y/o reducción en la esporulación.

En la resistencia a razas no específicas o resistencia poligénica, múltiples genes actúan en conjunto para conferir resistencia al tizón. Esta resistencia no es específica a razas individuales sino que es igualmente efectiva contra todas las razas. Este tipo de resistencia es considerada perdurable a través del tiempo respecto de la resistencia monogénica. Varios genes se combinan para otorgar resistencia a la planta. La protección parece ser aditiva o complementaria pero no es absoluta, lo que significa que no le otorga inmunidad al tizón. Es característico en la resistencia poligénica que el desarrollo del ciclo de la enfermedad sea más lento, con menor cantidad de lesiones y de menor tamaño.



Figura 3. Ataque severo.

Tanto la resistencia monogénica como la poligénica, varían según el híbrido. Combinar ambos tipos de resistencia en un solo híbrido crearía la mejor protección contra esta enfermedad.



Figura 4. Híbrido con Resistencia monogénica.

Enfermedades asociadas

Otro aspecto a tener en cuenta al evaluar las pérdidas producidas por el tizón del maíz, es que las enfermedades de tallos a menudo son consecuencia de las enfermedades foliares. La calidad de los tallos está relacionada con las funciones de las hojas. La pérdida del área foliar por daños de enfermedades reduce la actividad fotosintética de las hojas. Cuando la demanda de azúcares para el desarrollo de los granos excede a la producida por las hojas, la planta toma carbohidratos del tallo para satisfacer dichos requerimientos. Por lo tanto, éste se debilita, generándose condiciones predisponentes para la colonización de hongos en tallos y raíces, e incrementando el riesgo de quebrado y vuelco.

Estrategias de manejo

Hasta el momento, la principal y más económica herramienta para el manejo de la enfermedad es la resistencia genética. Pioneer selecciona los híbridos en múltiples ambientes donde la presión del tizón es consistente año tras año. Los híbridos son clasificados por tolerancia al tizón, y están disponibles para el productor. Esta categorización va de tolerancia baja a muy alta.

Otra estrategia de manejo es la rotación de cultivos, evitando el monocultivo de maíz para disminuir la concentración de inóculo en los residuos. Se recomienda la aplicación con fungicida en zonas con ataques frecuentes y severos, cuando los híbridos sembrados son susceptibles y en lotes con alto potencial de rendimiento.

La incidencia en hoja es el parámetro que generalmente se establece para determinar el umbral de control. Cabe destacar que para que un programa de aplicación de fungicidas sea efectivo debe ser iniciado cuando los niveles de la enfermedad son bajos (bajo porcentaje de área foliar afectada). De esta manera, ante la detección de síntomas de la enfermedad en hojas y su posterior evolución hacia las hojas superiores, se determinará la necesidad o no de aplicar el fungicida.

El control químico fue evaluado arduamente en Brasil (Da Costa y Boller, 2008). Se determinó como eficaz la aplicación de 750 cc ha⁻¹ de una mezcla de estrobilurina y triazol por vía aérea, la que no difiere de la aplicación terrestre o doble aplicación con porcentajes de control de 96.3, 96.6 y 98.9%. Resultan más oportunos los tratamientos tardíos (presencia de cigarros en las plantas) que los tempranos (apenas aparecen los primeros síntomas), con un rendimiento de 10690 kg ha⁻¹ comparado con el testigo sin fungicida que fue de 6930 kg ha⁻¹.

Las medidas de control adoptadas en forma conjunta constituyen la mejor y más eficiente práctica de control de la enfermedad.

Consideraciones finales

- El tizón del maíz es una enfermedad endémica de la zona maicera, que toma protagonismo principalmente en siembras tardías. Su presencia y severidad varían con los años, dependiendo de las condiciones para el desarrollo de la enfermedad.
- En algunos años y subzonas dentro de la región maicera núcleo de Argentina, si el ambiente es favorable para el desarrollo del patógeno, existe el riesgo de que se produzcan altos niveles de daño.

- La resistencia genética es la mejor herramienta para el manejo de la enfermedad. Los híbridos subtropicales, en general, tienen mayor tolerancia a la enfermedad que los híbridos templados.

- En híbridos de alto potencial de rendimiento, el control químico mediante la aplicación de fungicidas es una estrategia a considerar para complementar una resistencia leve o moderada. La probabilidad de tener una respuesta económica va a depender de la susceptibilidad del híbrido, de la zona de producción, del precio del maíz, expectativas de rinde y el clima, entre otras.

- Las pérdidas de rendimiento son mayores cuando la infección es más temprana y cuando avanza hacia las hojas superiores de la planta en floración o llenado de grano temprano (R1 a R3). Retardar el progreso de la enfermedad en relación al desarrollo del cultivo reduce el impacto de la enfermedad.

Referencias

- * Butzen S. and Munkvold G.. 2004. Northern Leaf Blight of Corn. Crop Insights. Vol. 14. No. 18. Pioneer Hi-Breed International Inc.
- * CIMMYT 2004. Enfermedades del Maíz: una guía para su identificación a campo. Cuarta Ed. 12 p. www.cimmyt.org/spanish/docs/field_guides/maize/pdf/enfMaiz_foliare.pdf. [Verificación: mayo 2005].
- * DA COSTA D.I. y W. BOLLER 2008. Aerial and ground applications of fungicide for the control of leaf diseases in maize crop (*Zea mays* L.). CIGR – International Conference of Agric. Engineering. Brazil, August 31- September 4. 5p.
- *White D., editor. 1999. Compendium of corn diseases. 3rd Ed., 78 pages. American Phytopathological Society, St. Paul, MN.