



Achaparramiento del Maíz

/// Darío Oleszczuk – Guillermo Zamora

Achaparramiento del Maíz



El achaparramiento del maíz es una enfermedad conocida desde mediados del siglo pasado, endémica de América y que se encuentra distribuida del sur de los Estados Unidos hasta Argentina. Se identifica su centro de origen en México con una co-evolución adaptativa con el cultivo de maíz y su vector. En nuestro país fue identificado por primera vez en la década del '90 en la región NOA, y trabajos posteriores lo describieron también en la región NEA e incluso llegando a la zona central del país. Por esto, es considerada una enfermedad propia de la región subtropical argentino (NEA-NOA) con incidencias y severidades interanuales importantes. Si bien durante muchos años fue indicada como una problemática secundaria, en la campaña 2006/2007 y luego en 2018/2019 y en 2019/2020 se presentó con una intensidad inusual, con foco en la región central del Chaco, donde pasó de "secundaria" a adquirir una relevancia crítica a causa de las pérdidas de rendimiento que ocasiona.

En el 2023 y 2024 esta problemática dejó de ser Regional para pasar a ser Nacional. Un poco favorecida por las condiciones ambientales de los últimos tres años (inviernos benignos), y otro poco por los "puente verde" como determinantes en la incidencia y el tamaño de la población de *Dalbulus maidis*. Las zonas con cultivos de maíz sembrados en diferentes fechas pueden ser un factor inicial en la evolución de la plaga al propiciar una mayor oferta de recursos para el insecto.

El mapa muestra la distribución histórica de la enfermedad donde ocasiona pérdidas de rendimiento relevantes.

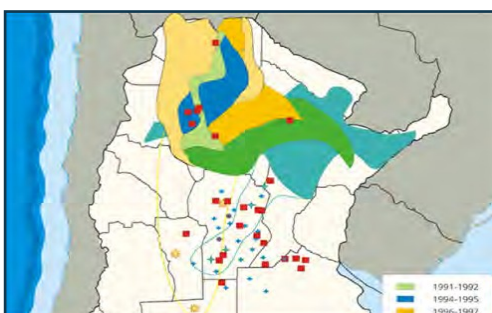


Figura 1. Epidemias del achaparramiento del maíz en Argentina

Los agentes causales de la enfermedad pueden ser tres patógenos diferentes (juntos o separados), dos Mollicutes o bacterias sin pared celular y/o un virus. El

predominante en el norte argentino es *Spiroplasma kunkelii*. en el norte argentino es *Spiroplasma kunkelii*.

Estos patógenos son transmitidos por un vector específico del maíz, *Dalbulus maidis*.

Dependiendo del momento fenológico en que el vector infectivo transmita el o los patógenos, los daños económicos serán mayores o menores. En este sentido, cabe destacar que el período de mayor susceptibilidad esta entre V1 y V8.

Desarrollo:

Dalbulus maidis, perteneciente al orden hemiptera, posee entre 3 y 4 mm de largo; el adulto es color crema translúcido con dos puntos más oscuros sobre la cabeza, con las alas más largas que el abdomen. Una hembra puede colocar entre 200 y 400 huevos. El vector completa su ciclo de vida en el maíz, aunque no se descarta que otras especies (hospederos secundarios) le permitan alimentarse y sobrevivir.

D. maidis transmite *S. kunkelii* de manera persistente propagativa, por lo que los individuos que adquieren el patógeno permanecen infectivos el resto de su vida (Nault, 1980).

En el norte argentino el vector puede tener entre 7 y 9 generaciones desde septiembre a mayo. Los adultos de mayo son los que pasan el invierno, y pueden vivir sin alimentarse por varios meses en hospedantes secundarios (gramíneas), son sensibles a bajas y altas temperaturas, y la alta humedad del ambiente favorece la supervivencia de las poblaciones.



Figura 2. Adultos de *Dalbulus maidis*.

Achaparramiento del Maíz



El porcentaje de individuos de *D. maidis* infectivos recolectados a campo es variable, aunque generalmente es inferior al 10% (Oliveira et al., 2002; Carloni, 2010). Esto implica que para predecir el daño causado por la enfermedad se necesita conocer la densidad poblacional del vector, como la proporción de insectos infectivos.

A continuación se puede observar el ciclo de vida del vector, con cada una de sus etapas y la duración en días. Además, se presentan las condiciones ambientales óptimas para su desarrollo poblacional.



Figura 3. Ciclo de vida y condiciones ambientales para el desarrollo de *Dalbulus maidis*.

La transmisión de la enfermedad al cultivo de maíz comprende 3 etapas: adquisición, latencia e inoculación. Estas pueden variar entre los patógenos que causan el achaparramiento, a modo de ejemplo describimos el proceso con algunos patógenos que lo provocan:

	<i>Spiroplasma kunkelii</i>	<i>Phitoplasma</i>
Tiempo de adquisición (horas)	1	2
Período de latencia (días)	18	18
Tiempo de inoculación (horas)	1	0.5
Índice de transmisión (%)	81	51

Patógenos del complejo del Achaparramiento del maíz:

Mollicutes (Bacterias sin pared celular)

// Enanismo arbustivo del maíz (MBS - Maize bushy stunt):

Bacteria sin pared celular, parásito de las plantas, es transmitida por insectos hemípteros causando interrupción del flujo de fotoasimilados. Es más común en zonas frescas.

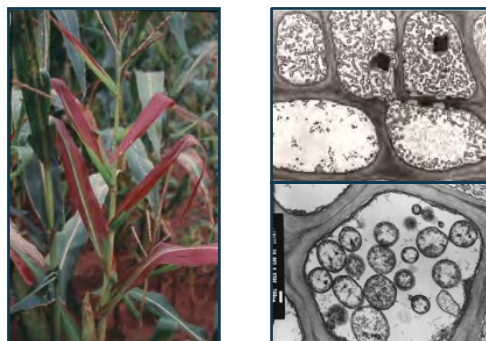


Figura 4. Sintomatología característica de MBS en maíz y representación de la bacteria.

Achaparramiento del Maíz



// Spiroplasma kunkelli (CSS - Corn Stunt Spiroplasma):

Representa el principal patógeno del complejo del achaparramiento del maíz. Es un Mollicute (bacteria sin pared celular) con forma de espiral, cuyo mecanismo de patogenicidad es a través del crecimiento del patógeno dentro del floema de la planta impidiendo la normal traslocación de metabolitos de fuentes a destinos (Daniels, 1983). Otro mecanismo posible de patogenicidad es la competencia por metabolitos claves como esteroides (Chang, 1998), fructosa (Bové et al., 2003) o magnesio (Oliveira et al., 2002), generación de toxinas o subproductos que pueden alterar el metabolismo normal de la planta (Chang, 1998). También, pueden ocurrir cambios en el balance hormonal por un aumento en la concentración de ácido abscísico (Daniels, 1983). El patógeno es inoculado a la planta durante la salivación al floema y la adquisición, por parte del insecto, ocurre durante la ingestión desde el floema.



Figura 5. Sintomatología característica de CSS en maíz; impacto en rendimiento y representación de la bacteria.

Síntomas: a nivel de campo no se puede distinguir entre CSS y MBS; cabe destacar que existen diferencias entre genotipos y que el momento de adquisición de la enfermedad es fundamental en la expresión de la severidad de la sintomatología.

Los primeros síntomas se muestran como clorosis en los márgenes de las hojas más jóvenes y después manchas rojizas o purpúreas (Figura 4 y 5), amarillentas en las hojas más viejas. Las hojas jóvenes comúnmente forman rayas cloróticas en sus bases, que después se vuelven purpúreas en las puntas. Es común que los síntomas aparezcan cerca de la floración masculina mostrando plantas enanas y mal desarrolladas por la reducción de entrenudos; pueden aparecer numerosas espigas estériles, macollos o enraizamiento excesivo. Los granos muchas veces se reabsorben y/o pierden peso (Figura 5). En condiciones de infecciones muy graves las plantas pueden morir.

// Virus del rayado fino del maíz (MRFV - Maize rayado fino virus):

Recientemente se detectó un cuarto patógeno, que es un geminivirus que produce el mosaico estriado del maíz (MSMV), por el momento con muy baja prevalencia.

Este virus sólo infecta al maíz; también es transmitido por *D. maidis* y no se propaga por semilla. En referencia a la sintomatología causa estrías cloróticas delgadas a lo largo de las nervaduras de las hojas y en algunos casos puede observarse enanismo o pérdida de rendimiento (Figura 6).



Figura 6. Sintomatología característica de MRFV en maíz.

Achaparramiento del Maíz



Estrategias de manejo contra la enfermedad:

Hoy no existen estrategias con efecto curativo sobre el daño causado por esta enfermedad, por lo que la prevención es la única herramienta posible para manejarla adecuadamente. Dentro de la prevención podemos mencionar las siguientes estrategias:

***Controlar la densidad poblacional del insecto vector**, lo cual se puede realizar de varias formas; entre ellas es fundamental evitar realizar maíz sobre maíz en el mismo ciclo de cultivo y eliminar plantas voluntarias (Hruska y Gomez Peralta, 1997), así se minimiza la sobrevivencia del vector. Por otro lado, **el control químico** mediante la aplicación de insecticidas al suelo o en aplicaciones foliares se ha intentado en varias oportunidades, aunque estos productos no siempre son eficaces en reducir el número de insectos, debido a que también eliminan los enemigos naturales (Hruska y Gomez Peralta, 1997). Hay que tener en cuenta que el insecto vector tiene una gran capacidad de migración (Pitre, 1967; Oliveira et al., 2002), con lo que puede volver a infectar rápidamente al cultivo sin reducir de manera significativa la enfermedad; sumado a esto, períodos de alimentación tan cortos como 15 o 30 minutos pueden ser suficientes para que el insecto inocule el patógeno a las plantas (Alvizatos y Markham, 1986; Carpane, 2007), probablemente antes de que los insecticidas controlen a los insectos.

El uso de insecticidas, aplicados a la semilla, puede ser una buena medida de control de esta enfermedad, puesto que en ensayos preliminares (Carpane et al., 2005) se demostró que esta práctica previene la inoculación del patógeno durante los primeros 15 días desde la emergencia.

Utilizar genotipos tolerantes a la enfermedad; en este sentido, los cambios en su

presencia en Argentina dificulta la identificación efectiva de estos genotipos, por eso idear una estrategia eficaz para identificarlos en ausencia de enfermedad y de presiones naturales de los vectores clave para el manejo de la enfermedad. Oleszczuk et al., (2020) proponen una metodología eficiente que puede ayudar en la detección de genotipos tolerantes.

Por lo tanto un programa de manejo debe basarse en evitar el crecimiento de altas poblaciones de insectos vectores (sobre todo controlar los insectos en los primeros 30 a 40 días desde la emergencia) y en sembrar genotipos tolerantes; esta se convierte en la estrategia más efectiva, económica y ambientalmente sustentable.

Consideraciones finales:

- // La enfermedad no tiene tratamiento. Solo es eficaz la prevención.
- // Hay oportunidad de investigar sobre tratamientos químicos, tanto en semilla como en aplicaciones foliares, la protección debe ser en etapas fenológicas tempranas, hasta V8.
- // Trabajar sobre la población del vector controlando maíces voluntarios y evitar el doble cultivo de maíz.
- // Concentrar lo más posible la fecha de siembra.
- // La manera más efectiva de manejar esta enfermedad es mediante germoplasmas adaptados tolerantes.

Achaparramiento del Maíz



Bibliografía:

- // Alivizatos AS, Markham PG. Acquisition and transmission of Corn Stunt spiroplasma by its leafhopper vector *Dalbulus maidis*. *Ann. Appl. Biol.* 1986; 108:535–544.
- // Bové JM, Renaudin J, Saillard C, Foissac X, Garnier M. *Spiroplasma citri*, a plant pathogenic mollicute. Relationships with its two hosts, the plant and the leafhopper vector. *Ann. Rev. Phyto.* 2003; 41: 483-500.
- // Carloni E. Características de Corn Stunt spiroplasma en Argentina. [dissertation]. Córdoba (Argentina). Facultad de Ciencias Agropecuarias. Universidad Nacional de Córdoba. 2010. Spanish.
- // Carpane P. Host resistance and diversity of *Spiroplasma kunkelii* as components of Corn Stunt disease [dissertation]. Stillwater (OK): Department of Entomology and PlantPathology. Oklahoma State University. 2007.
- // Chang CJ. Pathogenicity of aster yellows phytoplasma and *Spiroplasma citri* on periwinkle. *Phyto.* 1998; 88(12), 1347-1350.
- // Daniels MJ. Mechanisms of *Spiroplasma* Pathogenicity. *Ann. Rev. Phyto.* 1983; 21(1), 29-43.
- // Hruska AJ, Gómez Peralta M. Maize response to corn leafhopper (Homoptera: Cicadellidae) infestation and Achaparramiento disease. *J. Econ. Entomol.* 1997; 90:604–610.
- // Nault LR. Maize bushy stunt and Corn Stunt:A comparison of disease symptoms,pathogen host ranges, and vectors. *Phyto.* 1980; 70:659–662.
- // Oleszczuk JD, Catalano MI, Dalaisón L, Di Rienzo JA, Giménez Pecci MP, Carpane P. Characterization of components of resistance to Corn Stunt disease. *PLoS ONE* 15 2020;(10): e0234454. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0234454>
- // Oliveira E, Oliveira C, Souza I, Magalhaes P, Cruz I. Enfezamentos em milho: expressão desintomas foliares, detecção dos mollicutes e interações com genótipos. *Revista Brasileira de Milho e Sorgo.* 2002; 1:53–62. Portuguese.
- // Pitre HN. Greenhouse Studies of the Host Range of *Dalbulus maidis*, a Vector of the Corn Stunt Virus. *J. Econ. Entomol.* 1967; 60, 417-421.