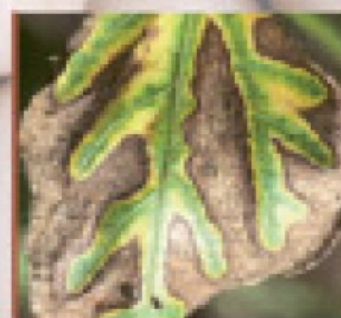


Enfermedades de soja: Diagnóstico y Manejo

Antonio Ivancovich - INTA Pergamino



Ediciones

Instituto Nacional de
Tecnología Agropecuaria



Ministerio de Agricultura,
Ganadería y Pesca
Presidencia de la Nación



Enfermedades de soja:

Diagnóstico y Manejo

Antonio Ivancovich

INTA Pergamino

(ivancovich@pergamino.inta.gov.ar)

Autores de fotos: *Alberto Zeballos y Hernán Russian*
(INTA Pergamino)

Agradecimientos

A mi familia, Liliana, Alexis y Tatiana Ivancovich. A mis hermanos Malena y Juan José.

A mis padres que me dieron la posibilidad de estudiar en los niveles primarios, secundarios y universitarios. Al INTA y a la Universidad de Purdue, EEUU que me financiaron los estudios de posgrado.

A todos los maestros y profesores que me formaron durante mis 20 años de estudiante.

A mis compañeros y colaboradores de trabajo durante 33 años de actividades en las enfermedades de soja en INTA Pergamino y 4 años en la Facultad de Ciencias Agrarias de Rosario.

A los sectores del Centro Documental y Comunicaciones del INTA Pergamino por su colaboración.

A Liliana Ponti, José Luis Della Pupa y Máxima Bontempo del Sector Comunicaciones del INTA de Buenos Aires.

A todos los alumnos que he enseñado, y de los cuales también he aprendido durante mis actividades como profesor de carreras de grado y posgrado en la Universidad Nacional de Rosario, la Universidad de Purdue (EEUU), la Universidad de la Plata, y la Universidad Nacional del Norte de Buenos Aires (UNNOBA).

Introducción

Importancia del cultivo de la soja en Argentina

La producción mundial de semillas oleaginosas para el ciclo 2009/2010, fue de 423 millones de tn, de las cuales 259 fueron aportados por el cultivo de soja. Durante el mismo ciclo la superficie cultivada con soja en Argentina fue de 18,7 millones de hectáreas, y una producción estimada de 54,5 millones de tn (R. Muñoz, com. pers.).

El cultivo de la soja en Argentina tuvo una expansión acelerada a partir de la década de 1980, incrementándose desde casi 1,7 millón de hectáreas sembradas en el ciclo 1980/81 hasta 18,7 millones de hectáreas en el 2009/10. La difusión de variedades resistentes a herbicidas y la siembra directa, aceleró la expansión desde 1996/97 en adelante, consolidando el cultivo en el país.

La soja se transformó en el cultivo extensivo de mayor importancia en Argentina, tanto por el volumen alcanzado como por la industria de molienda que alcanzó a constuir el complejo agroindustrial más importante en valor de la producción y de las exportaciones.

La mayor superficie sembrada de soja se concentra en las provincias de la pampa húmeda: Santa Fe, Córdoba, Buenos Aires y Entre Ríos, en un radio de 300 Km alrededor de Rosario, provincia de Santa Fe, donde se encuentra el mayor polo industrial y agro exportador de la oleginosa y uno de los mayores del mundo. La soja se ha expandido a provincias del noroeste, y noreste del país, inclusive La Pampa y Rio Negro.

Argentina es el tercer país productor de soja en el mundo, luego de EEUU y Brasil; siendo el tercer exportador mundial de poroto soja y el primer exportador de aceite de soja y de harinas de soja (R. Muñoz, com. pers.).

Importancia de las enfermedades de la soja en Argentina

Los factores que limitan la productividad de la soja están relacionados, entre otros, con el manejo de suelo y cultivo, condiciones de ambiente desfavorables y con factores bióticos, como las malezas, plagas y enfermedades.

A nivel mundial se calcula que las pérdidas de rendimiento ocasionadas por las enfermedades oscilan entre el 10 y el 15 %. En Argentina los daños causados, anualmente, por las enfermedades de soja alcanzan del 8 al 10% del total de la producción.

El desarrollo de las enfermedades de soja en Argentina se ve favorecido, entre otras causas, por las condiciones ambientales, el aumento de la superficie sembrada, el monocultivo, el empleo de germoplasma de escasa variabilidad, y el uso de nuevas técnicas de manejo del cultivo.

El panorama sanitario de la soja en Argentina ha cambiado, pasando de ser un cultivo prácticamente libre de enfermedades, en la década del 80, a la situación actual, donde se consideran a las mismas como responsables de severas reducciones en el rendimiento y la calidad, con el consecuente impacto negativo en la producción y rentabilidad del cultivo.

Enfermedades de raíz y tallo

Podredumbre húmeda del tallo

Agente causal: *Sclerotinia sclerotiorum*

Importancia de la enfermedad

Esta enfermedad fue la más importante de la soja en la Argentina durante la primera década de expansión del cultivo (1980-1990). Existen evidencias de la introducción del patógeno a los lotes a través de las infecciones concomitantes, o sea el uso de semillas acompañadas con esclerocios, debido al desconocimiento de la presencia e importancia de esas estructuras. Esto explica la rápida aparición de la enfermedad apenas comenzado el desarrollo del cultivo de soja en Argentina.

Síntomas y signos

Esta enfermedad puede manifestarse en soja de dos formas diferentes:

-Marchitez de las plantas que avanza desde la base de las mismas.

Este tipo de infección es producida por el contacto del micelio del hongo, originado a partir de los esclerocios, presente en el suelo y/o rastrojos de años anteriores, con las raíces, y puede ocurrir durante cualquier estado fenológico de la planta (foto 1).

-Marchitez de las plantas que progresa desde la parte media del tallo.

Este tipo de infección es producida por el contacto de las ascosporas (esporas sexuales) con los tejidos senescentes de la planta, especialmente en los sitios de caída de los pétalos de las flores. Estas ascosporas son liberadas desde los apotecios, que son estructuras sexuales del hongo formados a partir de los esclerocios en el suelo.

Este tipo de infección ocurre en estados fenológicos posteriores a la floración (foto 2).

En ambos tipos de infección los tejidos internos del tallo se destruyen y los externos se decoloran, formándose sobre los mismos una masa algodonosa blanca o micelio del hongo, que con la senescencia de la planta se deshidrata, compacta y oscurece formando los esclerocios u órganos vegetativos de resistencia.

La forma y tamaño de los esclerocios está determinada por el órgano en donde se originaron, adquiriendo la forma de la médula en el interior del tallo (foto 3), o de la semilla en el interior de la vaina (foto 4). Cuando se forman externamente sobre el tallo (foto 5) o la vaina (foto 6) son de forma y tamaño irregulares. Estos esclerocios cumplen una función importante en el ciclo de vida del patógeno ya que le permite su sobrevivencia en el suelo bajo condiciones térmicas e hídricas adversas.

Condiciones predisponentes

Los esclerocios germinan en el suelo, formando apotecios, luego de prolongados períodos de temperatura de suelo entre 5 y 15°C y óptima disponibilidad de humedad (fotos 7 y 8). Los apotecios liberan esporas sexuales o ascosporas que son transportadas por el viento a corta distancia.

Bajo condiciones de alta humedad relativa las ascosporas pueden producir infecciones en los tejidos senescentes de la planta que les sirven de substrato. Sin embargo cuando la humedad relativa no es suficiente para que esto ocurra, predomina la infección basal, si la humedad del suelo permite la germinación del esclerocio y la producción de micelio que infecte las raíces.

Manejo de la enfermedad

Esta enfermedad ha influenciado, en gran medida, los cambios ocurridos, en las últimas décadas, en la forma de manejo del cultivo de la soja en Argentina. De tal forma se implantaron prácticas culturales que posibilitan el escape del cultivo a la enfermedad, tales como:

- Fechas de siembra y elección de cultivares que determinen que el ciclo del cultivo no coincida con el ciclo infectivo del patógeno.
- Evitar el vuelco de las plantas a través de la elección de cultivares de porte erecto, regulación de la fertilidad y riego.

Otras formas de manejo de la enfermedad son:

- Siembra de cultivares tolerantes.
- Uso de fungicidas.
- Evitar la inclusión de hospedantes susceptibles en la rotación de cultivos (girasol, colza, arveja, lenteja, etc.).



Foto 1: *Infección en la base del tallo*



Foto 2: *Infección en la parte media del tallo*

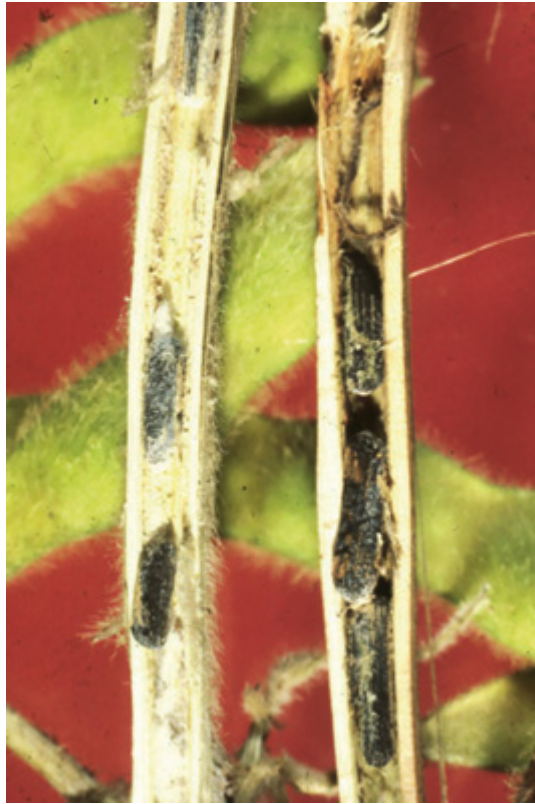


Foto 3: *Esclerocios formados dentro de la médula*



Foto 4: *Esclerocios formados dentro de las vainas*



Foto 5: *Esclerocios formados externamente sobre el tallo*



Foto 6: *Esclerocios formados externamente sobre las vainas*



Foto 7: Apothecios maduros en la superficie del suelo



Fotos 8: Apotecios maduros en la superficie del suelo

Síndrome de la muerte repentina

Agente causal: *Fusarium tucumaniae*

Síntomas

La manifestación más evidente de esta enfermedad es la clorosis y necrosis internerval en las hojas ocasionadas por toxinas producidas por el agente causal (foto 9). Estos síntomas se observan en los estados fenológicos posteriores a la floración. La podredumbre de las raíces constituye el principal síntoma y es la causa de la muerte prematura de la planta. Los tejidos internos de la raíz principal presentan una coloración blanco-grisácea, y el sistema radicular secundario se presenta

destruido. Las raíces se quiebran fácilmente al extraerlas del suelo. El sistema radicular secundario se presenta destruido.

Aunque ocasionalmente se han observado plantas con síntomas de la enfermedad en estado vegetativo (foto 10), la muerte prematura de la planta ocurre, generalmente, a partir del estado reproductivo (foto11).

Condiciones predisponentes

Las condiciones climáticas y de disponibilidad de nutrientes que favorecen el buen crecimiento de las plantas hasta el momento de floración, son propicias para el desarrollo de la enfermedad.

Las temperaturas moderadas (20-25°C) durante el estado reproductivo favorecen a la enfermedad. Posterior a la manifestación de los primeros síntomas se acelera la muerte prematura de las plantas bajo condiciones que favorecen el marchitamiento, tales como alta temperatura ambiente (superior a 30 °C) y baja humedad de suelo.

Manejo de la enfermedad

-Siembra de cultivares de buen comportamiento frente a la enfermedad. En la Argentina se dispone actualmente de los mismos.

-La información disponible acerca del efecto de las prácticas culturales sobre el desarrollo de la enfermedad es inconsistente. Sin embargo, existe consenso con respecto al hecho de que todas aquellas operaciones que limiten el anegamiento de los suelos y el crecimiento exuberante de las plantas durante el período de llenado de los granos reducen los síntomas de la enfermedad.



Foto 9: Síntoma en la hoja



Foto 10: Síntomas en plántula



Foto 11: Síntomas en planta adulta

Complejo *Diaporthe-Phomopsis*

Cancro del tallo del norte

Agente causal: *Diaporthe phaseolorum* var. *meridionalis*
Phomopsis phaseoli var. *meridionalis*

Cancro del tallo del sur

Agente causal: *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*
Phomopsis phaseoli var. *caulivora*

Síntomas y signos

Los síntomas iniciales se visualizan a partir de los primeros estados reproductivos de la planta.

Los síntomas foliares, clorosis y necrosis internerval, son similares a los del síndrome de la muerte repentina y de la podredumbre parda del tallo. Sin embargo el cancro del tallo se caracteriza por la presencia de lesiones necróticas formando cancos de bordes pardo-rojizos, localizados en la zona de inserción del pecíolo en el tallo (fotos 12 y 13), en el cancro del norte (var. *meridionalis*) y localizados a lo largo de todo el tallo, especialmente hacia la base del mismo (suele confundirse con la podredumbre por *Phytophthora*) en el cancro del sur (var. *caulivora*) (foto 14). En el caso de *Phytophthora* el síntoma circunda toda la base del tallo hasta los 10-15 cm (ver fotos 20 y 21), mientras que en el cancro del sur no lo circunda completamente (además de presentar picnidios en el interior del cancro).

La zona central del cancro presenta tejidos decolorados y fructificaciones en forma de picnidios de color pardo distribuidos irregularmente, que lo diferencian del “tizón del tallo y de la vaina” que se caracteriza por producir picnidios más oscuros distribuidos en hileras sobre las vainas y grandes áreas del tallo (foto 15).

Aunque las infecciones pueden ser producidas durante todo el ciclo del cultivo, las que ocurren durante los primeros estados vegetativos son las que ocasionan mayores daños. El período que transcurre entre la infección y la manifestación de los primeros síntomas es de 30 a 40 días, por lo tanto las infecciones posteriores a floración no tienen tiempo de desarrollar síntomas antes de la maduración.

Posterior a la manifestación de los primeros síntomas se acelera la muerte prematura de las plantas bajo condiciones que favorecen el marchitamiento, tales como alta temperatura ambiente (superior a 30 °C) y baja humedad de suelo.

Condiciones predisponentes

Temperaturas medias diarias de aproximadamente 21°C, y abundantes lluvias. Las condiciones de estrés térmico e hídrico aceleran el proceso de marchitamiento de las plantas. Esas condiciones se agravan en suelos compactados y determinan que la distribución (manchones) de las plantas afectadas coincida con los sectores del lote donde se presenta esa condición (fotos 16 y 17)



Fotos 12 y 13: Cancro en el tallo (cancro del norte).



Foto 14: *Cancro del tallo (var. caulivora)*



Foto 15: Síntomas y signos de cancro del norte (superior) y tizón del tallo y de la vaina (inferior)

Manejo de la enfermedad

- Utilizar fechas de siembra que determinen que estados fenológicos críticos de la planta, previos a la floración, no coincidan con elevadas temperaturas y humedad relativa ambiente.
- Rotación de cultivos, ya que el monocultivo ha demostrado aumentar la incidencia de la enfermedad.
- Siembra de cultivares resistentes.
- Tratamiento de semillas con fungicidas, para evitar la introducción del inóculo desde otras zonas infectadas.
- La aplicación de fungicidas foliares no resulta práctica, debido a la existencia de cultivares resistentes.



Fotos 16 y 17: Marchitamiento de plantas en manchones causado por el cancro (fotos tomadas con dos semanas de diferencia)

Podredumbre parda del tallo

Agente causal: *Phialophora gregata*

Síntomas

Las hojas presentan clorosis y necrosis internerval que se corresponden con una deficiencia en el transporte de agua por el xilema (foto 18).

La coloración pardo-oscuro de los tejidos internos de la base del tallo, que origina el nombre de la enfermedad, permite diferenciar a esta enfermedad de otras similares (foto 19).

Los síntomas se hacen visibles, generalmente, en estados reproductivos avanzados del cultivo, ocasionando un adelanto de la madurez del mismo.



Foto 18: Síntomas en hoja



Foto 19: Síntomas en tallo

Condiciones predisponentes

El desarrollo de la enfermedad se ve favorecido por temperaturas medias de aproximadamente 20°C y por el monocultivo de la soja. Las pérdidas son mayores cuando el clima es fresco durante el llenado de vainas y posteriormente se torna cálido y seco.

Manejo de la enfermedad

- Siembra de cultivares tolerantes.
- Rotación de cultivos.

Podredumbre de la raíz y tallo

Agente causal: *Phytophthora sojae*.

Este hongo presenta gran variabilidad, representada por un numeroso grupo de razas fisiológicas.

Síntomas

Los síntomas pueden observarse desde la emergencia hasta la madurez de la planta, con podredumbre de semilla y muerte de plántula en pre- y post-emergencia, o podredumbre de raíz y tallo con posterior marchitamiento y muerte de planta adulta.

Los tallos presentan una coloración pardo-oscura que progresa desde la base hasta 15-20 cm de altura (fotos 20 y 21), internamente se observa decoloración de la corteza y los tejidos vasculares.

Las plantas enfermas se disponen dentro del lote, ya sea en forma individual en el surco, o más frecuentemente en áreas delimitadas por anegamiento, debido a que las esporas que producen la infección se movilizan a través del agua (foto 22).



Foto 20: *Síntoma de la enfermedad en la base del tallo*



Foto 21: *Síntoma de la enfermedad en la base del tallo*



Foto 22: Plantas enfermas distribuidas en manchones dentro del lote

Condiciones predisponentes

La enfermedad es favorecida por suelos pesados, compactados e inundables, y lluvias abundantes durante las primeras semanas posteriores a la siembra. La forma de resistencia del hongo (oospora) sobrevive en invierno sobre residuos de cultivo en el suelo, y en primavera-verano germina formando esporangios.

A partir de estos esporangios y en condiciones de suelo inundado se liberan las esporas (zoosporas) que se diseminan por el agua infectando a las plantas con las que toma contacto.

Manejo de la enfermedad

- Siembra de cultivares tolerantes a las razas del hongo que predominen en la región.
- Prácticas culturales que favorezcan el buen drenaje de agua en el suelo.
- Rotación de cultivos.
- Tratamiento de semillas con fungicidas.

Podredumbre carbonosa

Agente causal: *Macrophomina phaseolina*

Síntomas y signos

Las hojas se amarillean en forma anticipada, se secan y quedan adheridas por mucho tiempo a la planta. Los tejidos de la base del tallo se decoloran, a nivel de la línea del suelo, y luego se produce la marchitez de la planta. La raíz principal se descortezaza fácilmente, formándose sobre la misma abundantes microesclerocios subepidérmicos de color negro (foto 22). Se observan estrías o líneas de color negro, en los tejidos internos de la base del tallo y la raíz principal (foto 24).



Foto 23: *Microesclerocios subepidérmicos*



Foto 24: Estrías o líneas de color negro, en los tejidos internos de la base del tallo y la raíz principal

Condiciones predisponentes

La infección es favorecida por condiciones que producen el estrés de las plantas, tales como temperaturas superiores a 30°C y baja humedad relativa ambiente o sequía, especialmente durante los períodos reproductivos de las mismas.

Alta relación carbono-nitrógeno favorece la acción del agente causal de esta enfermedad. Esta situación se ve favorecida en los cultivos de soja de segunda precedidos por trigo, avena o cebada, que aportan abundante rastrojo a esos lotes.

Manejo de la enfermedad

-Prácticas culturales que favorezcan el escape del cultivo a las condiciones predisponentes a la enfermedad (fechas de siembra, riego, etc.) (foto 25).

-Evitar la rotación con cultivos susceptibles a la enfermedad (maíz, girasol, maní, etc.).

Evitar siembras de soja de segunda, después de trigo, avena o cebada, en lotes con historia de presencia del patógeno, ya que los rastrojos de esos cultivos antecesores incrementan la relación carbono-nitrógeno, que favorece a la enfermedad.



Foto 25: *Izquierda:* parcela de soja con riego (sin síntomas). *Derecha:* parcela de soja sin riego (con síntomas)

Podredumbre seca por Fusarium

Agente causal: *Fusarium spp.*

Síntomas

Los síntomas de esta enfermedad son similares a los ocasionados por la podredumbre carbonosa, con amarillamiento anticipado de las hojas, que se secan y quedan adheridas por mucho tiempo a la planta. Se observa marchitamiento de la planta, y la raíz principal se descorteziza fácilmente, observándose sobre la misma una típica coloración rojiza del hongo (foto 26).

Condiciones predisponentes

Las infecciones son favorecidas por condiciones de estrés en las plantas, ocasionadas por temperaturas superiores a 30°C y baja humedad relativa ambiente o sequía, especialmente durante los períodos reproductivos de las mismas.

Manejo de la enfermedad

-Prácticas culturales, como fechas de siembra, riego, etc., que posibiliten el escape del cultivo a las condiciones predisponentes para la enfermedad.



Foto 26: Coloración rojo-violáceo en las raíces infectadas con Fusarium spp.

Tizón del tallo y de la vaina

Agente causal:

Forma sexual: *Diaporthe phaseolorum* f.sp. *sojae*

Forma asexual: *Phomopsis sojae*

Síntomas y signos

Decoloración de tallos y vainas, y madurez anticipada de las plantas, con formación de picinidios de color pardo oscuro, distribuidos en hileras sobre los tallos (foto 27). Las semillas provenientes de las vainas enfermas son más pequeñas, decoloradas y deformes.



Foto 27: Signos de la enfermedad, picnidios en hileras sobre el tallo

Condiciones predisponentes

- La difusión de la enfermedad es favorecida por períodos prolongados de temperaturas superiores a 20° C y elevada humedad ambiente, desde floración a madurez del cultivo.

Manejo de la enfermedad

- Siembra de cultivares tolerantes.
- Tratamiento de semillas con fungicidas.
- Tratamiento de los lotes con fungicidas foliares para mejorar la calidad de la semilla a cosechar.
- Prácticas culturales que faciliten el escape del cultivo a la enfermedad (fechas de siembra, tipo de cultivares, etc.).

Antracnosis

Agente causal: *Colletotrichum truncatum*

Síntomas y signos

Decoloración de los tejidos de tallos y vainas, y producción sobre los mismos de abundantes estructuras con aspecto de pequeñas espinas de color negro denominadas acérvulas (fotos 28 y 29). Aunque puede producirse defoliación prematura y madurez anticipada de las plantas, generalmente se manifiesta cerca de la madurez del cultivo.

La siembra de las semillas infectadas puede causar muerte de plántulas de pre- o post-emergencia.

Condiciones predisponentes

La ocurrencia de lluvias abundantes en estado de madurez del cultivo, en coincidencia con la senescencia anticipada de las ramas y hojas inferiores, predisponen a esta enfermedad.

El patógeno puede persistir en el suelo en rastrojos de plantas enfermas y semillas contaminadas.

Manejo de la enfermedad

- Siembra de semillas libres del patógeno.
- Tratamiento de semillas con fungicidas.
- Tratamiento foliar con fungicidas.



Foto 28: *Signo de la enfermedad (acérvulas sobre el tallo)*

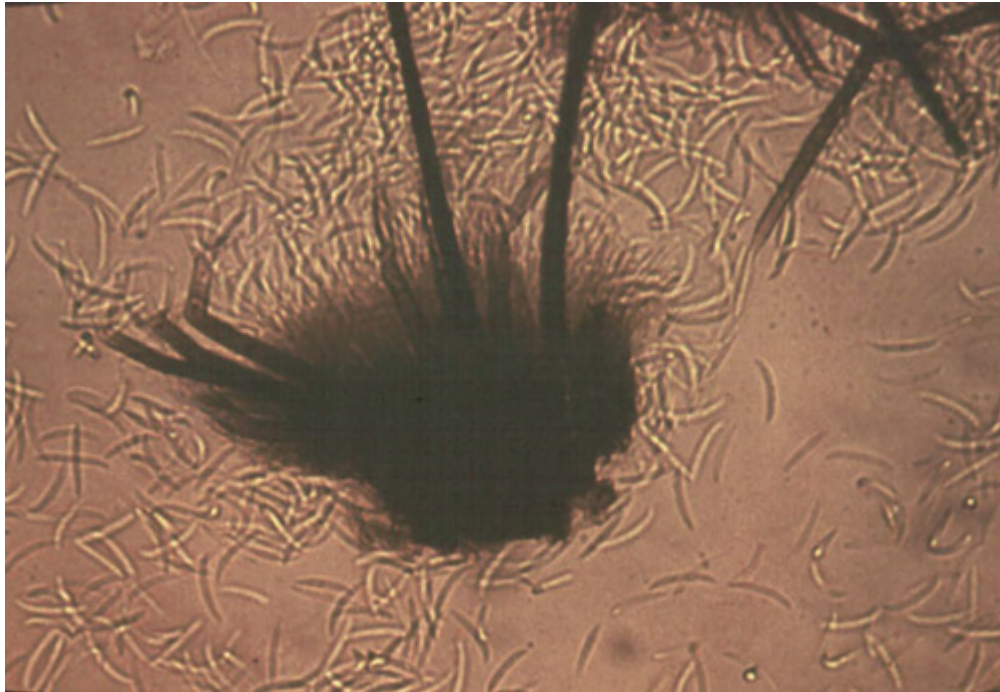


Foto 29: Acérvulas (bajo microscopio)

Tizón por Sclerotium

Agente causal: *Sclerotium rolfsii*

Síntomas y signos

Esta enfermedad puede presentarse durante todo el ciclo del cultivo, y los síntomas se manifiestan con lesiones pardo-oscuros en la base del tallo, y posterior marchitamiento. Sobre los tejidos infectados se presenta un típico micelio blanquecino de aspecto de tela de araña, con formación de abundantes esclerocios esféricos, similares a granos de pimienta, de tamaño de 2 a 3 mm y color que varía desde blanco en los recién formados, hasta pardo oscuro en los más viejos (fotos 30 y 31).

Condiciones predisponentes

Alta humedad relativa ambiente y temperatura superior a 25°C.

Manejo de la enfermedad

- Rotación con cultivos no susceptibles.
- Siembra de cultivares tolerantes.



Foto 30: Signo de la enfermedad (esclerocios en la base del tallo) y micelio blanco



Foto 31: Esclerocios vistos con aproximación

Tizón por Rhizoctonia

Agente causal: *Rhizoctonia solani*

Síntomas

Muerte de plántulas en pre- y post-emergencia, con estrangulamiento en forma de cancro de color pardo-violáceo a nivel de hipocótilo (foto 32). Aunque con menor frecuencia se puede observar la enfermedad hasta la madurez del cultivo.



Foto 32: Estrangulamiento a nivel de hipocótilo causado por Rhizoctonia solani

Condiciones predisponentes

La muerte de plántulas en los primeros estadíos del cultivo está asociada a condiciones ambientales adversas a la germinación de las semillas (generalmente baja temperatura y estrés por exceso o deficiencia de agua).

Manejo de la enfermedad

Fechas de siembra que escapen a las condiciones ambientales adversas arriba mencionadas (evitar siembras tempranas).

Enfermedades foliares

Mildiu

Agente causal: *Peronospora manschurica*

Síntomas y signos

Manchas cloróticas inicialmente de color amarillo claro, que posteriormente se necrosan, de 2-4 mm y de tamaño y formas indefinidas. En coincidencia con estas manchas presentes sobre la cara superior de las hojas se ubican en la cara inferior de las mismas estructuras del hongo (esporangióforos y esporangios) de color blanquecino, con aspecto de matas algodonosas (foto 33).

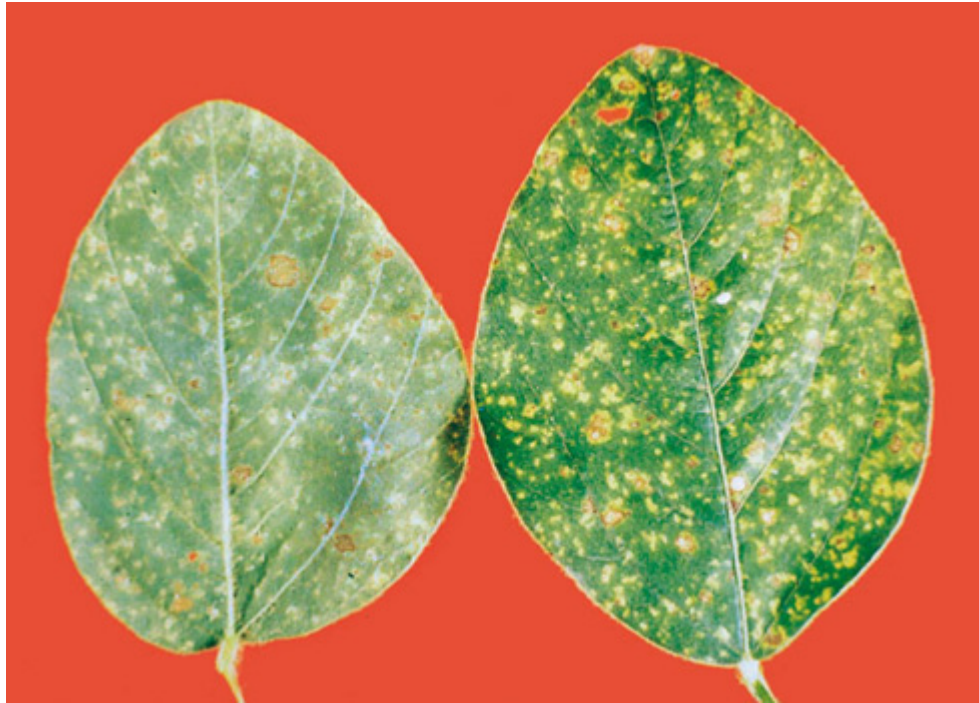


Foto 33: Derecha, haz de la hoja con síntomas de manchas cloróticas. Izquierda, envés de la hoja con signos (eflorescencia blanquecina)

Condiciones predisponentes

- Elevada humedad y temperaturas moderadas, de 20-22°C.

Manejo de la enfermedad

- Tratamiento de semillas con fungicidas.
- Siembra de cultivares resistentes.
- Eliminación de los rastrojos infectados.

Pústula bacteriana

Agente causal: *Xanthomonas campestris* pv. *glycines*

Síntomas y signos

Manchas pequeñas y de bordes elevados en una o ambas caras de las hojas. En el centro de las manchas, y en la cara inferior de las hojas se forman las pústulas que le dan el nombre a la enfermedad. Las manchas son irregulares, castañas, y cuando coalescen producen un desgarramiento de los tejidos, ayudado por la acción del viento.

Los síntomas son similares a los producidos por el tizón bacteriano, sin embargo, las manchas no presentan aspecto húmedo (foto 34).

Condiciones predisponentes

La bacteria penetra a través de aberturas naturales y heridas. El clima fresco y húmedo y la ocurrencia de lluvias favorecen el desarrollo de la enfermedad.

Manejo de la enfermedad

- Uso de cultivares resistentes.
- Evitar la siembra de cultivares susceptibles donde la enfermedad es un problema potencial.
- Utilizar semillas libres del patógeno.
- Enterrado en profundidad de los rastrojos infectados.
- Rotación de cultivos.
- Evitar el daño de hojas por maquinarias, especialmente si el follaje de las plantas está húmedo.

Tizón bacteriano

Agente causal: *Pseudomonas glycinea*

Síntomas y signos

Hojas con manchas cloróticas de aspecto húmedo (exudados bacterianos) con posterior necrosis. Las áreas de tejidos afectados se desgarran y finalmente se produce la defoliación (foto 34).

Condiciones predisponentes

El clima fresco y la ocurrencia de lluvias y vientos fuertes favorecen la difusión y el desarrollo de la enfermedad.

Manejo de la enfermedad

- Evitar la siembra de cultivares susceptibles donde la enfermedad es un problema potencial.
- Utilizar semillas libres del patógeno.
- Eliminar los rastrojos infectados.
- Rotación de cultivos.
- Evitar el daño de hojas por maquinarias, especialmente si el follaje de las plantas está húmedo.



Foto 34: Signo de la enfermedad (pústulas sobre la hoja)



Foto 35: Síntomas de la enfermedad, manchas cloróticas y necróticas sobre las hojas, y desgarramiento de las mismas.

Oidio

Agente causal: *Microsphaera diffusa*

Síntomas y signos

Sobre los tallos, vainas y hojas se manifiesta una eflorescencia blanquecina, constituida por micelio y esporas, que al envejecer se torna de color grisácea (foto 36). Las observaciones microscópicas permiten la observación de micelio hialino y esporas (conidios) en cadenas formadas sobre conidióforos, que representa el estado asexual del hongo.

Condiciones predisponentes

El oidio es una enfermedad que se presenta, a campo, con temperaturas inferiores a 20°C, por lo tanto en la zona típica sojera de la Argentina solamente se la ha observado hacia el final del ciclo del cultivo. Bajo condiciones controladas temperaturas de 18 a 24°C favorecen la enfermedad, mientras que a 30°C se detiene la misma.

Manejo de la enfermedad

- La forma adecuada de manejo de esta enfermedad es a través del uso de cultivares resistentes. Si bien, la resistencia a esta enfermedad ha sido incorporada a muchos cultivares comerciales pueden encontrarse algunos susceptibles.
- El control químico de esta enfermedad resulta antieconómico.



Foto 36: *Signo de la enfermedad (eflorescencia blanquecina sobre las hojas)*

Tizón foliar por *Phyllosticta*

Agente causal: *Phyllosticta sojicola*

Síntomas y signos

Se observan manchas que comienzan desde los bordes de las hojas y avanzan hacia la base, produciendo clorosis y posterior necrosis en las mismas, con forma de V invertida (foto 37).

Sobre las manchas se forman picnidios de color oscuro, que constituyen el signo de la enfermedad (foto 38).

Condiciones predisponentes

Según la bibliografía condiciones de clima fresco y húmedo favorecen el desarrollo de la enfermedad. Aunque puede causar defoliación es considerada como una enfermedad de importancia menor.

Manejo de la enfermedad

- Uo de semillas libres de la enfermedad.
- Rotación de cultivos.
- Eliminación de los rastrojos infectados.



Foto 37: Mancha foliar en forma de V invertida

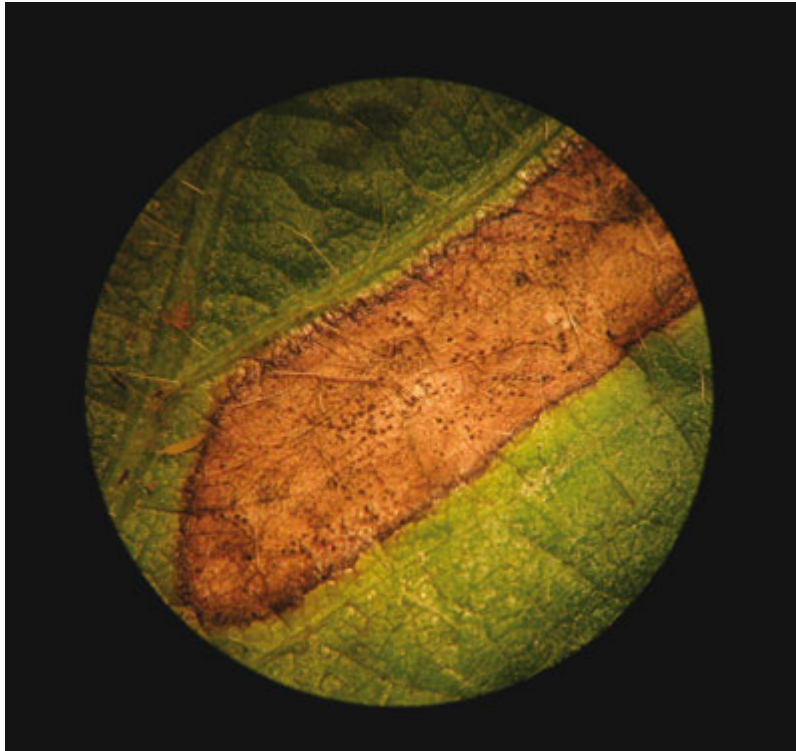


Foto 38: Picnidios (signo de la enfermedad)

Mosaico

Agente causal: *Soybean Mosaic Virus*

Síntomas

La expresión de los síntomas está relacionada con el grado de susceptibilidad del cultivar a la enfermedad, las condiciones climáticas, y la raza del virus. Las hojas se tornan rugosas y con manchas amarillas, que contrastan con el color verde de los tejidos normales, formando el típico mosaico (foto 39).

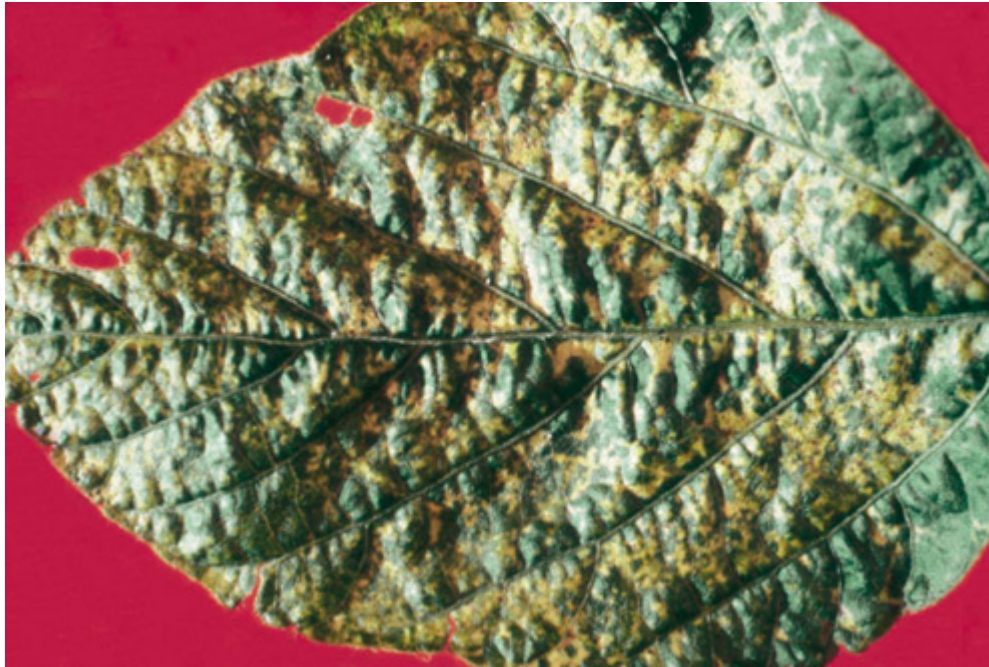


Foto 39: Síntoma de la enfermedad (clorosis, mosaico).

Condiciones predisponentes

Los síntomas foliares tienden a moderarse a 24-25°C y enmascararse a temperaturas superiores a 30°C.

Manejo de la enfermedad

- Siembra de cultivares tolerantes.

Enfermedades de final de ciclo

Las enfermedades de final de ciclo de la soja involucran a aquellas que se presentan en los estadíos reproductivos intermedios-avanzados ocasionando defoliación prematura y madurez anticipada del cultivo. Debido a la uniformidad de la distribución de la enfermedad dentro del lote no siempre son fácilmente percibidas. La anticipación de la madurez normal del cultivo ocasiona pérdidas de rendimiento por el desarrollo incompleto de los granos.

En la región núcleo de Argentina el complejo de enfermedades de final de ciclo está representado por la “mancha marrón de la hoja” (*Septoria glycines*), el “tizón de la hoja” (*Cercospora kikuchii*) y la “mancha púrpura” (*Cercospora sojina*). La prevalencia de alguna de ellas durante un ciclo de cultivo depende de las condiciones de manejo del cultivo y las características climáticas de ese período.

Manejo de las enfermedades de final de ciclo

Entre las medidas recomendadas para el control de estas enfermedades se pueden mencionar: la rotación de cultivos, el manejo adecuado de los rastrojos, el uso de semillas libres del patógeno, la siembra de variedades resistentes, y el uso de fungicidas foliares aplicados a partir de la floración del cultivo.

Mancha marrón de la hoja

En el área sojera de la Pampa Húmeda la “mancha marrón de la hoja” es la enfermedad de final de ciclo predominante, tanto en el porcentaje de plantas con síntomas, como en la intensidad del ataque.

Agente causal: *Septoria glycines*

Síntomas y signos

Aunque es típicamente una enfermedad foliar, puede ocasionalmente afectar tallos, vainas y semillas. Se puede manifestar durante todo el ciclo del cultivo, pero se generaliza en los primeros estadios vegetativos (V2 y V3), y en los estadios reproductivos intermedios o avanzados (a partir de R5-6) (Fehr et.al. 1971).

Los síntomas se observan en formas de manchas de color marrón, irregulares, inicialmente pequeñas (1-2 mm), que luego se unen cubriendo grandes áreas de la hoja. La característica principal para la identificación de esta enfermedad y diferenciación de otras similares, es la presencia de halos amarillentos que rodean a las manchas y contrastan con el resto de los tejidos verdes normales (foto 40). La enfermedad avanza desde las hojas inferiores hacia las superiores (foto 41).



Foto 40: *Clorosis y necrosis en las hojas*



Foto 41: Síntomas iniciales en las hojas basales

Cuando los síntomas se manifiestan en estados vegetativos tempranos causan defoliación de las hojas basales y se identifican con mayor facilidad, debido al marcado contraste con las plantas sanas, Estos ataques tempranos generalmente se detienen cuando desaparecen las condiciones ambientales que los favorecieron y las plantas se recuperan formando nuevas hojas.

Cuando los síntomas se manifiestan en estados reproductivos no son fáciles de distinguir y pueden confundirse con los de otras enfermedades foliares, como los de tizones bacterianos. Del mismo modo que en los ataques tempranos también se produce defoliación, pero la planta no tiene capacidad de regenerar nuevas hojas y por lo tanto ocasionan pérdidas de rendimiento que dependen de la severidad y del momento de la infección. En ataques severos se puede anticipar la madurez del cultivo de 2 a 4 semanas.

El signo de la enfermedad está representado por las estructuras del hongo (picnidios), que emergen de los tejidos afectados (tallos y hojas) como puntuaciones de color oscuro que liberan las esporas infectivas (fotos 42, 43 y 44).



Foto 42: Signo (picnidios sobre el tallo)



Foto 43: *Picnidios (bajo lupa)*

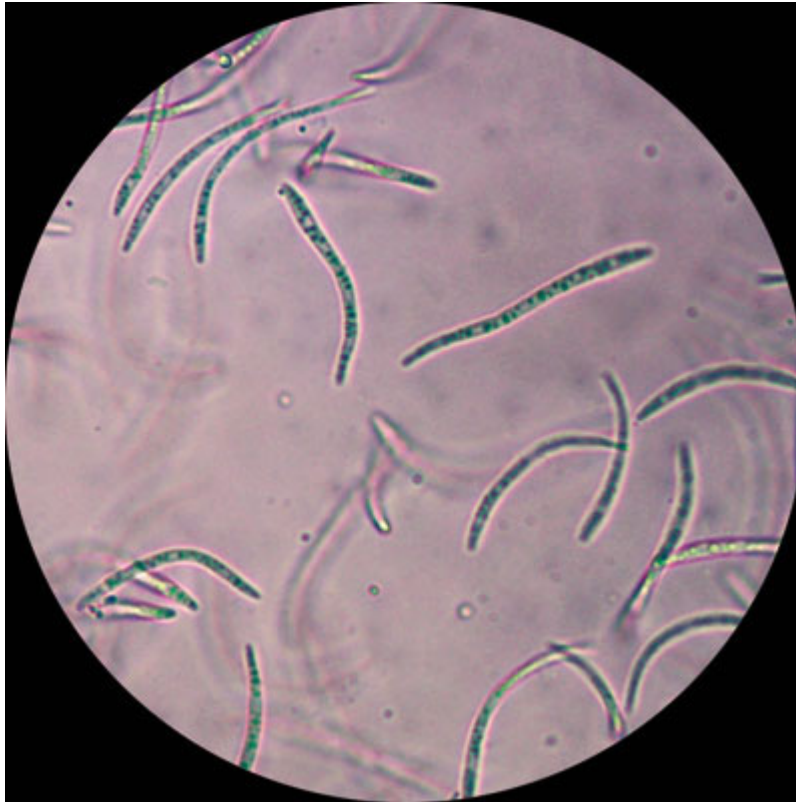


Foto 44: Conidios (bajo microscopio)

Condiciones predisponentes

La fuente inicial de inóculo es el rastrojo infectado de años anteriores.

El desarrollo de la enfermedad se ve favorecido por temperaturas medias diarias superiores a 21°C y alta humedad ambiente, que provocan la esporulación del hongo.

El mayor espaciamiento entre surcos favorece el salpicado y la dispersión del hongo, desde los rastrojos infectados en el suelo hacia las hojas inferiores de las plantas.

Las precipitaciones frecuentes ayudan a la dispersión del hongo desde las hojas inferiores hacia las superiores, incrementando la incidencia y severidad de los síntomas.

Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

Aunque esta enfermedad es más conocida por su presencia en las semillas, también puede presentarse sobre los tallos, las hojas y las vainas, constituyéndose en una de las componentes del complejo de final de ciclo. Los primeros síntomas se observan a partir de los estados reproductivos iniciales, provocando posteriormente una defoliación prematura y la consecuente pérdida de rendimiento, por el incompleto desarrollo de los granos.

Durante los últimos años se observa un notorio incremento del “tizón de la hoja” en toda el área sojera.

Agente causal: *Cercospora kikuchii*

Síntomas

Las hojas superiores presentan coloraciones púrpura-rojizas en el haz de las mismas, y lesiones angulares o irregulares que a menudo coalescen formando áreas necróticas, en ambas caras de las hojas (fotos 45 y 46). También se observan coloraciones púrpura-rojizas en los tallos, y necrosis en las nervaduras y en los peciolo, que permanecen adheridos al tallo durante un tiempo inusualmente prolongado. Las infecciones más severas pueden afectar las vainas y las semillas (foto 47).

Como consecuencia del ataque de la enfermedad, se produce una defoliación que comienza desde las hojas superiores, a diferencia de lo que ocurre en los procesos de senescencia natural donde la defoliación ocurre desde las hojas inferiores (foto 48).



Fotos 45 y 46: Síntomas en hojas



Foto 47: Síntomas en pecíolos y vainas



Foto 48: Defoliación severa por tizón por Cercospora

Condiciones predisponentes

El inóculo puede provenir de las semillas y de los tejidos infectados, que permanecen en el reastrojo. El desarrollo de la enfermedad se ve favorecido por temperaturas de 28-30° C y prolongados períodos de humedad.

Mancha ojo de rana

En la provincia de Córdoba existen, desde el año 2000) registros de prevalencia de esta enfermedad del 5 al 10% (Distéfano, 2000). En 2008 se detectó en el SE de Córdoba y alcanzó el 80% prevalencia, con severidades máximas de 5%. En el 2009 la enfermedad progresó hasta alcanzar niveles de prevalencia e incidencia del 100%, con severidades que iban desde trazas hasta el 90% dependiendo del cultivar utilizado y la fecha de siembra (Distéfano & Gadbán, 2009a).

Las pérdidas que produce son variables dependiendo del cultivar y del momento de infección. En Argentina, en la campaña 1998/99, se estimaron pérdidas en algunas localidades de Tucumán superiores al 40% (Ploper et al., 2000). Durante la campaña 2009/2010 Ivancovich determinó pérdidas de 400 kg/ha en el área de Pergamino y de 1000 kg/ha en el área de Arribeños.

Las estimaciones realizadas en algunos lotes del sudeste de la provincia de Córdoba evidenciaron pérdidas promedio de alrededor del 22% en cultivares con niveles de severidad de 35% y pérdidas del 15% con severidades de 10% (Distéfano et al., 2009).

El uso de variedades resistentes es la principal medida de control para esta enfermedad, pero es escasa la oferta de estas variedades en los grupos de madurez más sembrados en la región pampeana central (Distéfano & Gadbán, 2009b). Como alternativa surge la aplicación foliar de fungicidas, estrategia comúnmente utilizada para reducir el daño provocado por las enfermedades de fin de ciclo, aumentar rendimientos y conservar la calidad de las semillas (Distéfano & Gadbán, 2008). Para ello se sugieren aplicaciones de fungicidas bencimidazoles, triazoles o mezclas de estos últimos con estrobilurinas, en el estadio R3 (inicio de formación de vainas) para incrementar el rendimiento y/o en el estadio R5 (inicio de llenado de granos) para aumentar la calidad de la semilla (Distéfano & Giorda, 1997; Distéfano & Gadbán, 2007b).

Agente causal: *Cercospora sojina*

Síntomas y signos

Los síntomas típicos de la mancha ojo de rana (MOR) son lesiones circulares a angulares, con centro claro y borde oscuro, en hojas (foto 49), vainas (foto 50) y peciolo (foto 51), sobre las cuales se forman conidios libres de color pardo oscuro (foto 52).

Condiciones predisponentes

De las enfermedades involucradas en el complejo de final de ciclo, la “mancha ojo de rana” es la que requiere mayor temperatura y humedad.

El hongo sobrevive en forma de micelio sobre las semillas infectadas. Alta temperatura y humedad conducen a la formación de conidios, que son transportados a distancia por el aire y por el salpicado de las gotas de lluvia. Bajo condiciones favorables para el patógeno se pueden producir varias infecciones secundarias durante el ciclo del cultivo.

Es importante considerar que *Cercospora sojina* es un patógeno con alto potencial de variabilidad genética, pudiéndose diferenciar varias razas fisiológicas, razón por la cual, las variedades resistentes a algunas razas determinadas podrían ser afectadas por otras nuevas razas.

Roya

Importancia de la enfermedad

La roya de la soja es causada por dos especies de hongos: *Phakopsora pachyrhizi*, originaria de Asia, y *Phakopsora meibomiaae*, originaria de Sudamérica. La especie asiática es más virulenta y agresiva que la sudamericana, por lo tanto causa mayores daños económicos.



Foto 49: Síntomas típicos de MOR



Foto 50: Síntomas sobre vainas



Foto 51: *Síntomas en pecíolos*



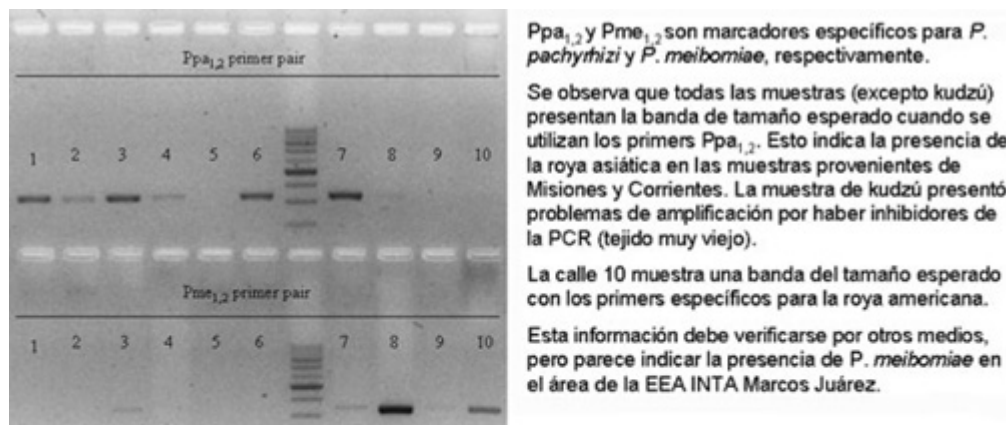
Foto 52: Signo, conidios sobre las lesiones en vainas

La roya de la soja es causada por dos especies de hongos: *Phakopsora pachyrhizi*, originaria de Asia, y *Phakopsora meibomiae*, originaria de Sudamérica. La especie asiática es más virulenta y agresiva que la sudamericana, por lo tanto causa mayores daños económicos.

La especie asiática fue encontrada en Hawaii en 1994, y causa considerables pérdidas de rendimiento en varios países asiáticos, hasta 40% en Japón y 80% en Taiwán.

En Brasil y Paraguay la forma asiática de la roya de la soja ha sido observada desde el año 2001/2002. En Argentina fue observada durante el mismo período en la provincia de Chaco (comunicación personal, Ing. de Alvarez, de la Universidad del Nordeste, Corrientes), y en el 2002 en la provincia de Misiones (Rossi, 2002).

En el año 2003 la enfermedad fue detectada, por un grupo de técnicos del INTA, en ensayos del INTA Cerro Azul de la provincia de Misiones, y en dos lotes de productores de Gobernador Virasoro, provincia de Corrientes. El diagnóstico a nivel molecular, a través de la técnica de PCR (foto 53), confirmó la presencia de *Phakopsora pachyrhizi*, no solamente en las muestras de soja, sino en varios hospedantes alternativos provenientes de esas zonas geográficas, como *Cajanus* (*Cajanus cajan*), Kudzu (*Pueraria lobata*) y Mucuna (*Stylobium niveum*).



Determinación específica de muestras de *Phakopsora* spp. de la zona Noreste de Argentina: Calle 1: Minsoy 8888 (INTA Cerro Azul, Misiones); Calle 2: Soja RECSO (INTA Cerro Azul, Misiones, no tengo la variedad); Calle 3: *Cajanus cajanus* (INTA Cerro Azul, Misiones); Calle 4: Mucuná (INTA Cerro Azul, Misiones); Calle 5: Kudzú (INTA Cerro Azul, Misiones); Calle 6: A 8000 (Gobernador Virasoro, Corrientes); Calle 7: *Phakopsora pachyrhizi* (lab. Dr. Frederick); Calle 8: *P. meibomiae* (lab. Dr. Frederick); Calle 9: Blank (no DNA); Calle 10: soja "limpia" (EEA INTA Marcos Juárez, Córdoba).

Foto 53: Resultado de pruebas de PCR - Gentileza: Lic. Eduardo Guillín – INTA Castelar

Durante el verano del 2003/2004 fueron observados lotes de soja con roya en las provincias de Misiones, Corrientes, Formosa, Chaco, Santiago del Estero, Tucumán, Salta, Entre Ríos y Santa Fe. A partir del 2005 la enfermedad fue detectada en todas las regiones sojeras, y solamente durante el 2007 se

registraron infecciones de importancia en la zona núcleo del sur de la provincia de Santa Fe y norte de la provincia de Buenos Aires, mientras que durante el 2010 se observaron ataques moderados en las zonas centro y norte del país.

En los EEUU el riesgo de la roya de la soja está siendo investigado desde la década del 70' por el USDA (Departamento de Agricultura de los EEUU).

Agente causal: *Phakopsora pachyrhizi*

Síntomas y signos

Aunque los síntomas de la roya pueden presentarse en cualquier momento del ciclo del cultivo, se hacen más evidentes en plantas próximas a floración, y avanzan desde las hojas inferiores hacia las superiores. Los síntomas y signos se visualizan en el haz y envés de las hojas como lesiones de color amarillo que posteriormente se tornan marrón y marrón-rojizo por la formación de urediniosoros (fotos 54 y 55).



Fotos 54 y 55: *Urediniosoros sobre envés de las hojas*

Sobre las lesiones se forman estructuras globosas denominadas urediniosoros, que liberan urediniosporas a través de un poro central (foto 56). Durante los últimos estados de la enfermedad se pueden formar otras estructuras, de color pardo oscuro, denominadas telios, que contienen teliosporas.



Foto 56: *Urediniosporas de roya de la soja*

La expresión de los síntomas está relacionada a factores como estado de crecimiento de la planta, variedad y la raza del patógeno presente, diferenciándose dos tipos de lesiones: marrón-rojizas, con grandes áreas necróticas y pocos o ningún urediniosoros; y marrón-amarillentas, con pústulas y masas de urediniosporas (fotos 57 y 58).



Foto 57: *Manchas rojizas*



Foto 58: *Manchas amarillentas*

Los síntomas de la roya se pueden confundir con los causados por la mancha marrón y la pústula bacteriana.

Epidemiología

Phakopsora pachyrhizi es un patógeno biotrófico, que no sobrevive en los rastrojos infectados, sino en plantas espontáneas de soja y en numerosos hospedantes alternativos de este hongo.

Se han citado 31 especies en 17 géneros de leguminosas que son hospedantes de *P. pachyrhizi* en la naturaleza, y 24 especies en 19 géneros que son hospedantes de ambas especies de *Phakopsora*, entre las que se pueden mencionar a las siguientes: kudzu (*Pueraria lobata*) (foto 59), trebol (*Melilotus spp.*), lupino (*Lupinus hirsutus*), poroto (*Phaseolus vulgaris*), caupi (*Vigna unguiculata*). También han sido citadas como hospedantes diversas otras especies en los géneros *Cajanus*, *Crotalaria*, *Dolichos*, *Lablab*, *Medicago*, *Pachyrhizus*, *Rhynchosia*, y *Vicia*.



Foto 59: Urediniosporas en hojas de Kudzu

La germinación de esporas requiere un mínimo de 6 horas de rocío y temperaturas de 8 a 36°C, con un óptimo de 16 a 24°C. La infección ocurre con un mínimo de 6 horas de rocío y temperaturas de 11 a 28°C, con un óptimo de 19 a 24°C. Con temperaturas de 22 a 27°C, los urediniosporos maduran 6 a 7 días después de la infección. Cada 10-11 días se produce una nueva generación de urediniosporas. Con condiciones favorables, tiempo fresco y húmedo, es posible progresar desde una infección inicial a una de 90% en 3 semanas.

Las urediniosporas, pueden sobrevivir hasta 50 días, y son fácilmente dispersadas por el viento, lo que posibilita que la enfermedad pueda ser diseminada a grandes distancias geográficas.

El agente causal de la roya es un patógeno policíclico, con varias generaciones durante el ciclo del cultivo de la soja, y con capacidad de producir abundantes urediniosporas bajo condiciones ambientales favorables. Penetra en forma directa a través de la cutícula y la epidermis del hospedante, lo que hace que la infección sea rápida y fácil.

El nivel de pérdidas causado por la roya depende del estado fenológico en que comienzan los síntomas, y de la severidad de los mismos. El mayor efecto negativo de la enfermedad sobre el cultivo se relaciona con la madurez anticipada y la pérdida de rendimiento. Con altas temperaturas y tiempo seco, la evolución de la enfermedad es más lenta.

Manejo de la enfermedad

Entre las alternativas de manejo de la roya de la soja se mencionan el uso de cultivares resistentes y el uso de fungicidas de aplicación foliar.

Existen 5 genes de resistencia: Rpp1, Rpp2, Rpp3, Rpp4 Y Rpp5, que han sido identificados en PI 200692, PI 230970, PI 462312 (Ankur), PI 459025, y PI 200526 (Shiranui) respectivamente.

Mientras no se dispongan de cultivares de buen comportamiento frente a la enfermedad la aplicación de fungicidas foliares apenas se detecten los primeros síntomas se

constituye en una herramienta factible de ser utilizada para minimizar los daños causados por la roya. Si las condiciones favorables para la enfermedad persisten durante un tiempo prolongado pueden ser necesarias varias aplicaciones. Entre los funguicidas mencionados para el control de la roya de la soja están: las estrobilurinas, de acción preventiva (azoxistrobina, pyraclostrobin, y trifloxystrobin), los triazoles, de acción curativa (cyproconazole, difenoconazole, epoxiconazole, tebuconazole, etc.) y las mezclas de estrobilurinas con triazoles.

Patógenos de semillas

Importancia de la calidad de semilla en la implantación del cultivo de soja

Para el logro de buenos rendimientos es importante una correcta implantación del cultivo. La calidad sanitaria de la semilla de soja está directamente relacionada con la germinación de la semilla, así como con la emergencia, el vigor y el desarrollo de las plántulas, teniendo por lo tanto un papel preponderante en la buena implantación del cultivo.

La presencia de enfermedades causadas por hongos afectan la calidad de la semilla, produciendo daños directos (pérdidas de rendimiento, disminución de la calidad comercial del grano) e indirectos (disminución de la calidad de la semilla para la siembra).

Aunque son numerosos los patógenos (hongos, bacterias y virus) que afectan a las semillas de soja en el mundo, en Argentina nos referimos generalmente a los hongos como los principales causantes del deterioro de la calidad de la semilla.

Es importante mencionar que algunos patógenos pueden ser portados por las semillas en bajos porcentajes, pero con importantes implicancias desde el punto de vista epidemiológico. Tal es el caso del cancro del tallo causado por *Phomopsis phaseoli var. meridionalis*.

La infección de la semilla puede originarse desde la floración hasta la madurez del cultivo, aunque los síntomas se observan durante los últimos estadios reproductivos. Los daños son mayores cuando más temprano ocurra la infección.

Las infecciones pueden ser sistémicas, o sea a partir de la misma planta, o secundarias cuando provienen de otras plantas del mismo lote o lotes cercanos.

Las condiciones ambientales, especialmente temperatura y humedad, durante el período de floración a madurez de cultivo son las que determinan los niveles de infección de las semillas con patógenos.

En el cuadro siguiente se presentan las principales enfermedades fúngicas y sus agentes causales involucrados en el deterioro de la calidad de la semilla de soja en la Argentina.

Enfermedad	Patógeno
Tizón del tallo y de la vaina	<i>Phomopsis sojae</i>
Cancro del tallo	<i>Phomopsis phaseoli</i> var. <i>meridionalis</i>
Mancha púrpura de la semilla	<i>Cercospora kikuchii</i>
Mildiu	<i>Peronospora manshurica</i>
Antracnosis	<i>Colletotrichum truncatum</i>
Deterioro de la semilla a campo por cosecha demorada	Géneros <i>Fusarium</i> y <i>Alternaria</i>

Tizón del tallo y de la vaina

Es considerada la enfermedad más importante de las semillas de soja en la Argentina, debido a su directa correlación con la disminución del poder germinativo de las mismas.

La infección se produce inicialmente a través de la testa. Luego el patógeno coloniza el episperma, llegando hasta el embrión (cotiledones y plúmula).

En muchos casos la germinación de las semillas afectadas no se produce o se retrasa, dando origen a plantas débiles y con predisposición a ser atacadas por otros patógenos de suelo (damping off).

Agente causal: *Phomopsis sojae*

Síntomas y signos

Decoloración de tallos y vainas, y anticipación de la madurez del cultivo. Sobre los tejidos senescentes afectados se forman estructuras (picnidios) de color oscuro distribuidas en hileras (foto 60).

Las semillas provenientes de las vainas enfermas son más pequeñas, deformes, con rajaduras, y con coloraciones pardas (foto 61).

En condiciones de alta humedad las semillas se cubren externamente de una coloración blanquecina (micelio del hongo) (foto 62).



Foto 60: *Picnidios en hileras sobre el tallo*



Foto 61: Semillas con síntomas de tizón del tallo y de la vaina

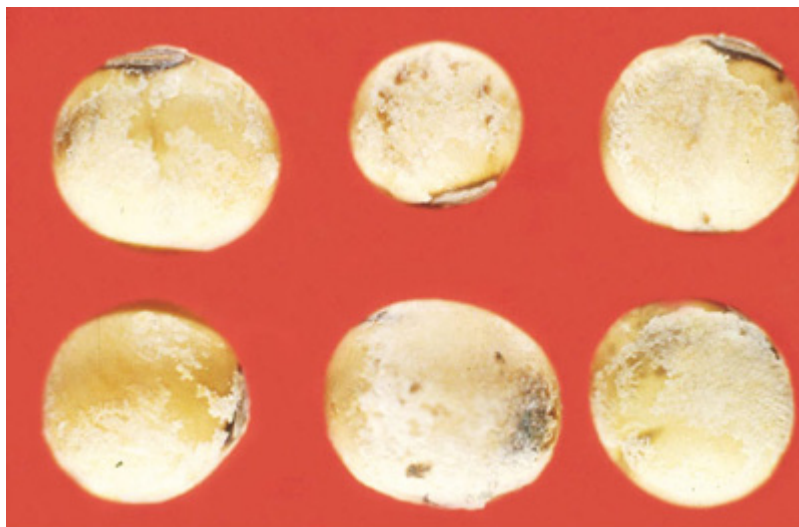


Foto 62: Semillas cubiertas con micelio blanquecino

Condiciones predisponentes

La difusión de la enfermedad se ve favorecida por temperaturas medias diarias de aproximadamente 21°C, y abundantes lluvias durante los estadíos que van desde la floración hasta la madurez del cultivo, y especialmente en los períodos de madurez fisiológica.

Manejo de la enfermedad

- Siembra de cultivares resistentes.
- Tratamiento de semillas con fungicidas para reducir la presencia de hongos sobre las mismas.
- Aplicación de fungicidas foliares para mejorar la calidad de la semilla a ser cosechada.
- Prácticas culturales que faciliten el escape del cultivo a la enfermedad (fechas de siembra, tipo de cultivares, etc.).

Mancha púrpura

No hay coincidencia en cuanto a la importancia del efecto de esta enfermedad sobre la semilla de soja, de tal modo que algunos autores manifiestan que no afecta mayormente la calidad de la semilla afectada, mientras que otros consideran que sí puede afectarla.

Agente causal: *Cercospora kikuchii*

Síntomas

Semillas que presentan una coloración desde ligeramente rosada hasta púrpura-oscuro, que las cubre parcial o totalmente. En coincidencia con estas manchas suelen aparecer estrías transversales (fotos 63 y 64).



Fotos 63 y 64: Semillas púrpuras, afectas por tizón por Cercospora

Antracnosis

Agente causal: *Colletotrichum truncatum*

Síntomas y signos

Semillas de menor tamaño, con manchas difusas de color pardo rojizas (foto 65), y cubiertas con abundantes estructuras con aspecto de pequeñas espinas de color negro denominadas acérvulas (foto 66).

La siembra de semillas infectadas puede ocasionar la muerte de plántulas en pre- o post-emergencia y provocar la resiembra del lote en algunos casos.

Condiciones predisponentes

La ocurrencia de lluvias abundantes en estado de madurez del cultivo, en coincidencia con la senescencia anticipada de las ramas y hojas inferiores, predisponen a esta enfermedad.

Manejo de la enfermedad

- Siembra de semillas libres del patógeno.
- Tratamiento de semillas con fungicidas.
- Tratamiento foliar con fungicidas.



Foto 65: *Semilla con antracnosis*



Foto 66: *Signo, acérvulas sobre la semilla*

Mildiu

Agente causal: *Peronospora manschurica*

Síntomas y signos

Semillas de menor tamaño, y cubiertas por una masa de aspecto harinoso constituída por micelio y oosporas del hongo (foto 67).

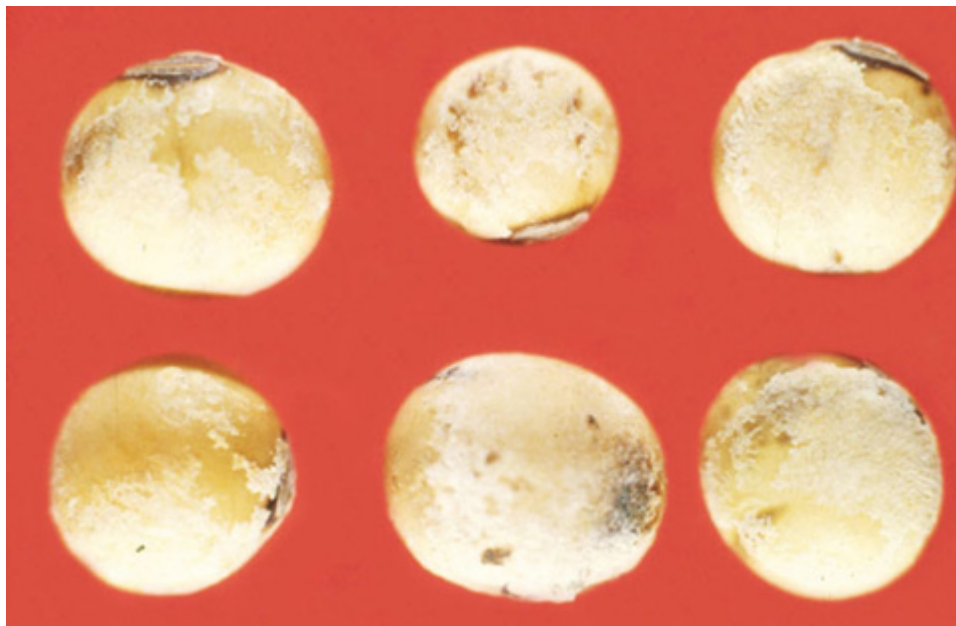


Foto 67: Semillas con signos (micelio y esporas del hongo) de mildiu

Condiciones predisponentes

El desarrollo de esta enfermedad se ve favorecido por temperaturas moderadas (20-22°C) y elevada humedad ambiente.

Manejo de la enfermedad

- Siembra de variedades resistentes.
- Rotación de cultivos.
- Tratamiento de las semillas con fungicidas.

Mosaico

Agente causal: *Soybean Mosaic Virus (SMV)*

Síntomas

Sobre las semillas el virus induce un corrimiento del color del hilio dando un característico aspecto de manchado a la semilla. Ese manchado, o montura, normalmente es parcial, aunque a veces puede ser total (fotos 68 y 69).

Manejo de la enfermedad

- Siembras tempranas.
- Uso de variedades tolerantes o resistentes a las virosis.
- Uso de semillas sin manchas virósicas.



Foto 68: *Semillas con mosaico (SMV)*

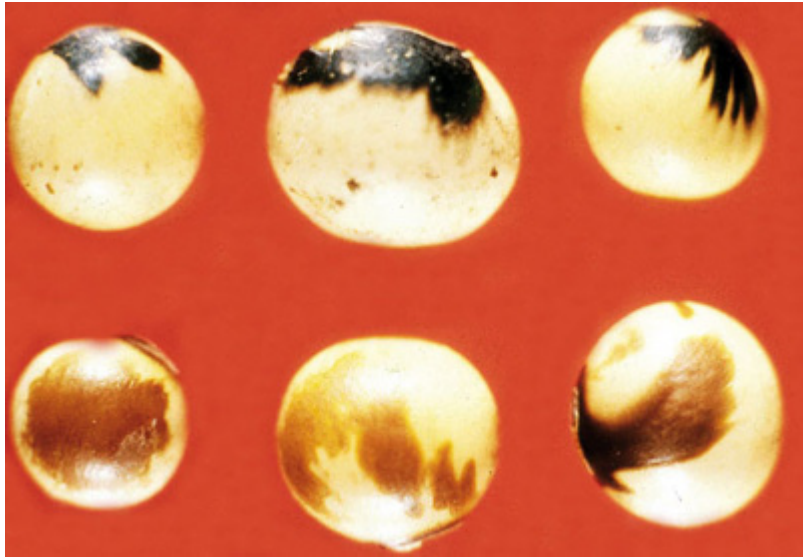


Foto 69: *Semillas con mosaico (SMV)*

Deterioro de la semilla a campo por cosecha demorada

En Argentina el deterioro de la semilla a campo por cosecha demorada se produce por la acción de los hongos *Alternaria spp.* y *Fusarium spp.*

Agente causal: *Alternaria spp.*

Síntomas y signos

Semillas más pequeñas y deformadas, que bajo condiciones de elevada humedad ambiental se cubren de una masa algodonosa (micelio) de color pardo-verdoso oscuro (foto 70).



Foto 70: Semilla con *Alternaria* spp.

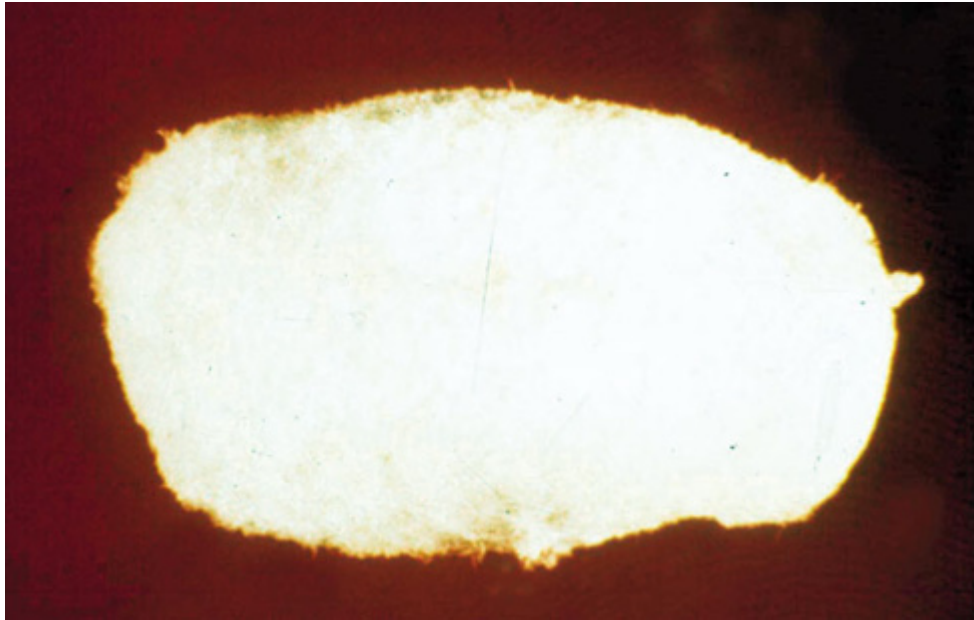


Foto 71: Semilla con *Fusarium* spp.

Agente causal: *Fusarium* spp.

Síntomas y signos

Los síntomas son similares a los ocasionados por el género *Alternaria*, pero las semillas se cubren de una abundante masa algodonosa (micelio) de color blanco (foto 71).

Condiciones predisponentes

Cuando la cosecha de la soja se demora por condiciones climáticas adversas, frecuentes lluvias y alta humedad relativa, se produce deterioro de la calidad de la semilla, ocasionada generalmente por los hongos de los géneros arriba mencionados. Este deterioro de las semillas se manifiesta a través de la pérdida del poder germinativo de las mismas y, conjuntamente con *Phomopsis sojae*, representan los principales problemas sanitarios de la semilla de la soja en la Argentina.

Manejo de la enfermedad

Elección de variedades y fechas de siembra que permitan la cosecha fuera de las épocas climáticamente favorables para el deterioro de la semilla por estos patógenos.

Enfermedades no infecciosas

Cancro por calor

Síntomas

Presencia de canchales y posterior estrangulamiento del hipocótilo a nivel de la línea del suelo. Esto ocurre con elevada temperatura del aire (35°C) en el período de emergencia de la plántula (foto 72). La planta puede seguir creciendo un par de días después de la aparición de los síntomas pero finalmente muere. Estos síntomas pueden confundirse con los causados por los hongos causales del llamado “damping off” (géneros *Rizoctonia* y *Fusarium*, entre otros). Sin embargo, en el caso del cancro por calor la zona afectada por el estrangulamiento está más abruptamente definida, y no se observa la transición entre tejido sano y enfermo, como ocurre en el “damping off”.



Foto 72: Estrangulamiento en el hipocótilo por cancro de calor

Quemado de sol

Síntomas

Pequeñas manchas rojizas, internervales, en la cara de la hoja expuesta al sol, que en algunos casos pueden cubrir a toda la hoja (fotos 73 y 74). El quemado es debido al efecto lupa, ocasionado por la acción de los rayos del sol sobre la superficie de las hojas cubiertas por una capa de agua (de lluvia o rocío).



Fotos 73 y 74: Envés de la hoja con quemado de sol

Daño por granizo

Síntomas

Manchas en forma de canchales sobre el tallo ubicados del lado de los vientos predominantes durante la tormenta que produjo el granizo (fotos 75 y 76).

Estos síntomas pueden, eventualmente, confundirse con los producidos por el cancro del tallo.



Fotos 75 y 76: Daño por granizo

Fitotoxicidad por herbicidas

Síntomas

El daño de herbicida más frecuentemente observado es el causado por aquellos de tipo hormonal (2,4-D), que produce deformaciones de los hojas nuevas, causando la típica “hoja cuchara” (foto 77).



Foto 77: Daño por herbicidas hormonales en hojas

Plantas parasíticas

Cuscuta: *Cuscuta spp.*

Es una planta parásita que forma una verdadera tela de araña sobre la parte aérea del hospedante. Generalmente son amarillas, filamentosas, carecen de hojas, y tienden a extenderse hacia la parte superior de la planta parasitada, donde forman racimos compactos de pequeñas flores blancas (foto 78).



Foto 78: *Cuscuta* parasitando planta de soja

La semilla germina espontáneamente, sin necesidad de la presencia del cultivo hospedante. Luego crecen alcanzando la superficie del hospedante, desarrollando haustorios en contacto

con el tallo del mismo, provocando un debilitamiento y menor fructificación del hospedante.

Manejo

- Siembra de semilla libre de Cuscuta.
- Uso de herbicidas selectivos.

Estados de desarrollo de la soja

Fehr y Caviness, 1977

Estados vegetativos	Descripción
VE	Emergencia
VC	Cotiledonar
V1	Primer nudo
V2	Segundo nudo
V3	Tercer nudo
V(n)	(n) nudo

Estados Reproductivos	Descripción
R1	Inicio de floración
R2	Plenitud de floración
R3	Inicio de formación de vainas
R4	Plenitud de formación de vainas
R5	Inicio de llenado de granos
R6	Plenitud del llenado de granos
R7	Inicio de madurez
R8	Plenitud de madurez

Bibliografía

- ALLINGTON, W. 1946. *Brown Stem Rot of soybeans caused by unidentified fungus. (Abstr.) Phytopathology 36:394.*
- ALLINGTON, W. and CHAMBERLAIN, D. 1948. *Brown Stem Rot of soybeans. Phytopathology 38:793-802.*
- AOKI, T; O'DONNELL, K.L.; SCANDIANI, M.M. 2005. *Sudden death syndrome of soybean in South America is caused by four species of Fusarium: Fusarium brasiliense sp. nov., Fusarium cuneirostrum sp. nov., Fusarium tucumaniae and Fusarium virguliforme. Mycoscience 46(3):162-183.*
- BACKMAN, P.A., WEAVER, D.B., MORGAN-JONES, G. 1985. *Soybean stem canker: an emerging disease problem. Plant Dis. 69:641-647.*
- BONACIC KRESIC, I.; GÓMEZ, D. E.; OJEDA D.A. Y ANGELONI, M. 2006. *Estudio de las condiciones ambientales favorables para el desarrollo de las principales enfermedades foliares en soja tardía. Presentado en XI Reunión Argentina de Agrometeorología, La Plata, 6 al 8 de septiembre de 2006.*
- BONACIC KRESIC, I.; OJEDA, D.A. Y GÓMEZ, D. E., GARDIOL, M. GARAY, O. CORONEL, J. 2006. *Red nacional de ensayos de fungicidas foliares para el control de enfermedades de fin de ciclo y roya de la soja. Presentación de resultados. SAGPyA*
<http://www.sagpya.mecon.gov.ar/agricultura/>.
- BONACIC KRESIC, I., GÓMEZ, D.E., OJEDA, A.D., ANGELONI, M. 2006. *Estudios de las principales enfermedades foliares en soja tardía en relación con las condiciones ambientales y ciclo del cultivo. Resúmenes XII Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Universidad Nacional de Catamarca. 28, 29 y 30 de Junio de 2006*

- BOTTA, G.; A. IVANCOVICH Y J. ANNONE. 1995. Respuesta de cultivares al Síndrome de la Muerte Repentina de la Soja. IN: Congreso Nacional De Soja y Reunion Nacional De Oleaginosos, 2º. Pergamino, 1995.
- DISTÉFANO, S. G. Y GADBÁN, L. C. 2010. Manejo de "mancha ojo de rana" (*Cercospora sojina* Hara) con rotaciones y aplicación de fungicidas foliares. IN: Soja Actualización 2010. Informe de Actualización Técnica N° 17. INTA Marcos Juárez. p.65-68
- DISTÉFANO, S.G Y GADBÁN, L.C. 2009. Prevalencia de "mancha ojo de rana" (agente causal: *Cercospora sojina* Hara) en los departamentos Unión y Marcos Juárez, provincia de Córdoba, durante la campaña de soja 2008/ 2009. IN: Jornadas Fitosanitarias Argentinas, 13º Termas de Rio Hondo, Santiago del Estero. 2009. p.032
- DISTÉFANO, S.G Y GADBÁN, L.C. 2009. Estimación de pérdidas de rendimiento causadas por la "mancha ojo de rana" en diferentes cultivares de soja. .IN: Jornadas Fitosanitarias Argentinas., 13º Termas de Rio Hondo, Santiago del Estero, 2009. p031
- DISTEFANO, S., GADBAN, L. 2009. Fungicides efficiency to control asian soybean rust (*Phakopsora pachyrhizi*) en Marcos Juarez, Cordoba, Argentina. IN: World Soybean Research Conference 8. Beijing (China), 2009. Abstracts for oral presentations and posters. P. 158
- DUNLEAVY, J. 1966. Factors influencing spread of Brown Stem Rot of soybeans. *Phytopathology* 56:298-300.
- FEHR, W.R., CAVINESS, C.E. 1977. Stages of soybean development. Iowa State University. Special Report N°80
- FORMENTO AN & J de SOUZA 2009. Asian Soybean Rust: A Model of Sustainable Management in Entre Ríos, Argentina. IN: World Soybean Research Conference 8º Beijing, China. 2009
- FORMENTO, A.N. & J.de SOUZA 2006 Overwintering and survival of *Phakopsora pachyrhizi* in volunteer soybeans in Argentina. *Plant Disease* 90(6):286

- FORMENTO, A.N. 2006 *Epidemiology of Asian Soybean Rust, Host Range and Control in the Pampean region of Argentina. South American Workshop on Soybean Rust. Londrina, Brasil. 2006. p. 19.*
- FORMENTO, A.N. y J. de SOUZA 2005 *Hospedantes de la Roya asiática de la soja (Phakopsora pachyrhizi). En Roya asiática de la Soja. Campaña 2004-05. Paraná. EEA Paraná. Serie Extensión n°32 . p.15-17.*
- FORMENTO, A.N.; de SOUZA, J. e I. VICENTIN 2005 *Survival of Phakopsora pachyrhizi on volunteer soybeans in Entre Ríos province, Argentina. National Soybean Rust Symposium. Nashville. Tennessee. U:S:A, 2005.*
- FORMENTO, A.N.; de SOUZA, J. e I. VICENTIN 2005 *Field survey of Phakopsora pachyrhizi on legume hosts in Argentina. National Soybean Rust Symposium. Nashville. Tennessee. U.S.A., 2005.*
- FRY, WILLIAM E. 1982. *Principles of Plant Disease Management. New York, Academic Press, Inc.*
- GIORDA, L.M Y H.E.J. BAIGORRI. 1997. *El cultivo de la soja en Argentina. Córdoba. EEA. Marcos Juárez-EEA Manfredi. Agro de Córdoba N° 4. 448p.*
- HARTMANN, G.L. SINCLAIR, J.B. and RUPE, J.C. (eds.) 2000. *Compendium of Soybean Diseases. 4° ed. St. Paul, Mn. APS Press. Inc., 100p.*
- HERSHMAN, D. E., HENDRIX, J. W., STUCKEY, R. E., BACHI, P.R., AND GROVE, J.H. 1987. *Effect of soybean cultivars and planting date on development of soybean sudden death syndrome. (Abstr.) Phytopathology 77:1689.*
- IVANCOVICH, A. 1987. *Soybean diseases in a long-term rotation and tillage system. MSc. Thesis. Purdue University USA.*
- IVANCOVICH, A. 1990. *Variability among biotypes of the Diaporthe-Phomopsis complex of soybeans. Ph.D. Thesis. Purdue University.*
- IVANCOVICH, A; G.BOTTA Y J.ANNONE. 1995. *Podredumbre Parda Del Tallo, Una Nueva Enfermedad De La Soja En La*

- Argentina. IN. Jornadas Fitosanitarias Argentinas, 10°
Mendoza., 1995. p.98*
- IVANCOVICH, A.; G. BOTTA Y J. ANNONE. 1995. Enfermedades
fungicas De Soja En Madurez En El Partido De Pergamino
(Bs.As.-Argentina) En El Periodo 1992-1995. IN. Congreso
Nacional De Soja Y Reunión Nacional De Oleaginosos, 2°
Pergamino, 1995.*
- IVANCOVICH, A.; MARTÍNEZ, C. Y SARLO O. 1981. Pérdidas
ocasionadas por Sclerotinia sclerotiorum en el partido de
Pergamino en el ciclo 1980/81. Pergamino. EEA Pergamino.
Carpeta de Producción Vegetal. Tomo III. Soja. Información N°
30.*
- IVANCOVICH, A.; BOTTA, G. Y ANNONE, J. 1992. Aparición
del cancro del tallo en cultivos de soja en el área de la EEA
Pergamino. Pergamino. EEA Pergamino. Carpeta de
Producción Vegetal. Tomo XI. Soja. Información N° 95.*
- IVANCOVICH, A., BOTTA, G. Y ANNONE, J. 1992. Síndrome
de la Muerte Repentina en cultivos de soja en el área de la
EEA Pergamino. Pergamino EEA Pergamino. Carpeta de
Producción Vegetal. Tomo XI. Información N° 94.*
- IVANCOVICH, A., BOTTA, G. Y ANNONE, J. 1993a. Pérdidas
de rendimiento asociadas con síntomas del síndrome de la
muerte repentina de soja a principios de formación de los
granos. Pergamino. EEA Pergamino. Carpeta de Producción
Vegetal. Tomo XII. Información N° 112.*
- IVANCOVICH, A., BOTTA, G. Y ANNONE, J. 1993b. Respuesta
de cultivares al síndrome de la muerte repentina de soja.
Pergamino. EEA Pergamino. Carpeta de Producción Vegetal.
Tomo XII. Información N° 113.*
- IVANCOVICH, A.; BOTTA, G.; y ANNONE, J. 1993.
Enfermedades fúngicas de soja en madurez en el partido de
Pergamino (Provincia de Buenos Aires-Argentina) en 1992 y
1993. Pergamino. EEA Pergamino. Carpeta de Producción
Vegetal. Tomo XII. Soja. Información N° 111.*
- IVANCOVICH, A., BOTTA, G. y ANNONE, J. 1994.
Enfermedades fúngicas de la soja en el área de Pergamino
(provincia de Buenos Aires-Argentina) durante 1993/1994.*

- Pergamino EEA Pergamino. Carpeta de Producción Vegetal. Tomo XIII Soja. Información N°123.*
- Ivancovich, A, Botta, G. y Annone, J. 1994. Stem Canker of soybean in Northern Buenos Aires-Argentina). IN: Conferencia Mundial de Soja, 5° Chiang Mai (Tailandia), 1994.*
- IVANCOVICH, A., BOTTA, G. y ANNONE, J. 1996. Cultivar responses to Sudden Death Syndrome of soybean. Indianapolis, . American Phytopathological Society.*
- IVANCOVICH, A.; BOTTA, G. and VENTIMIGLIA, L. 1999. Incidence of Sclerotinia Stem Rot of soybean under different tillage systems. IN: Congreso Mundial de Soja, 5° Chicago, 1999.*
- IVANCOVICH, A., BOTTA, G. y ANNONE, J. 1999. Late-season soybean fungal diseases in the northern region of province of Buenos Aires-Argentina, during 1992-97. IN: Congreso Mundial de Soja, 5°. Chicago, 1999.*
- IVANCOVICH, A., BOTTA, G. y ANNONE, J. 2000. La mancha marrón de la soja: una enfermedad de final de ciclo de la soja. Revista de Tecnología Agropecuaria. Vol 5, .N°13:23.*
- IVANCOVICH, A. y G.BOTTA. 2000. Enfermedades de Final de Ciclo de la soja. Revista de Tecnología Agropecuaria. Vol 5. N°15: 39-40..*
- IVANCOVICH, A.; G.BOTTA, J. ANNONE Y S. GIAMMARÍA. 1998. Oidio, una nueva enfermedad de la soja en el norte de la provincia de Buenos Aires. IN: Reunión Nacional de Oleaginosos, 3° Bahía Blanca, 1998. p. 91.*
- IVANCOVICH, A. Y BOTTA, G. 2002 .La roya de la soja en la Argentina. Revista de Tecnología Agropecuaria Vol.7, N.21 p.16-17*
- IVANCOVICH, A. 2003. "Soybean Rust situation in Argentina". IN: Symposium: Soybean Rust: Too close for Comfort. Annual Meeting of the American Phytopathological Society. Charlotte, North Carolina, 2003*
- IVANCOVICH, A. y G.BOTTA. 2004. Soybean Rust in Argentina. In: Annual Meeting APS, Anaheim, CA, 2004. Abstract. Phytopathology 94 (6): 44.*

- IVANCOVICH, A.; G.BOTTA; VALLONE, S.; GUILLÍN, E.; FORMENTO, N.; GUERRA, G; Y BONACIC, I. 2004. *Prevención y control de roya de la soja en Argentina*. Buenos Aires, INTA, 2005. 4p ilus. color.
- IVANCOVICH, A. 2005. Soybean Rust in Argentina. *Plant Dis.* 89:667-668.
- IVANCOVICH, A.; BOTTA, G.; RIVADANEIRA, M.; SAIEG, E.; ERAZZU and GUILLIN, E. 2007. First report of Soybean Rust caused by *Phakopsora pachyrhizi* on *Phaseolus* spp. in Argentina. *Plant Disease* 91,(1): 111.
- LENZI, L., MASIERO, B., FUENTES, F. DISTÉFANO, S. G. Y SALINES, L. C. 2010. Comportamiento de cultivares de soja frente al síndrome de la muerte repentina. Campañas 2006/07 a 2009/10. IN: *Soja Actualización 2010*. Marcos Juárez. EEA Marcos Juárez. Informe de Actualización Técnica N° 17. p.65.68
- MARTÍNEZ, C.; BOTTA G.; IVANCOVICH A.; Y SARLO, O. 1982. Pérdidas ocasionadas por *Sclerotinia sclerotiorum* en el partido de Pergamino (campaña 1981/82). Pergamino. EEA Pergamino. Carpeta de Producción Vegetal. Tomo IV. Soja. Información N° 38.
- MARTÍNEZ, C.; IVANCOVICH, A.; ANNONE, J.; Y SARLO O. 1980. Pérdidas ocasionadas por *Sclerotinia sclerotiorum* en el partido de Pergamino en el ciclo 1979/80. Pergamino. EEA Pergamino. Carpeta de Producción Vegetal. Tomo III. Soja. Información N° 26.
- MAUMARY R. L. MARTIN L. S. HERZOG L. J. Y BOUZO, C. 2009. MANEJO DE LA NUTRICIÓN DE N, P Y K EN SOJA Y SU INFLUENCIA SOBRE LA INTERACCIÓN *Glycine max* – *Phakopsora pachyrhizi*. *Revista FAVE-Sección Ciencias Agrarias* 8 (1) 2009. ISSN 1666-7719. Pág:13-25
- MAUMARY, R. L.; MARTIN, L.; PIOLI, R; IMVINKELRIED, H; HERZOG, L. 2009. EFFECT OF DIFFERENT MACRONUTRIENT LEVELS ON THE *Phakopsora pachyrhizi* – *Glicine max* INTERACTION. V Congreso Brasileiro de Soja-Mercosoja 2009. Libro de Resúmenes. Del 19 al 22 de Mayo. Centro de Convenciones Goiania. Brasil. Código:291. Pág:164

- MORGAN-JONES, G. 1989. *The Diaporthe-Phomopsis complex: Taxonomic considerations. In: World Soybean Research 4º: ed. By A. Pascale, .*
- MORGAN-JONES, G., and BACKMAN, P.A. 1984. *Characterization of southeastern biotypes of Diaporthe phaseolorum var. caulivora, the causal organism of soybean stem canker. (Abstr.) Phytopathology 74:815.*
- MORGAN-JONES, G. 1989. *The Diaporthe-Phomopsis complex: Taxonomic considerations. In: World Soybean Research , 4º ed. by A. Pascale,*
- MULROONEY, R.P. 1988. *Soybean disease loss estimate for southern United States in 1987. Plant Dis. 72: 915.*
- MUÑOZ, R. 1993. *El mercado nacional e internacional de soja. Pergamino. EEA Pergamino. Boletín de Divulgación Técnica Nº 99.*
- O'DONNELL, K., SINK, S., SCANDIANI M., LUQUE A., COLLETTA A., BIASOLI M., LENZI M., SALAS G., VICTORIA GONZÁLEZ, PLOPER L.D., FORMENTO A.N., PIOLI R.N., AOKI, T., YANG X. B., SARVER B. A. J. 2009. *Soybean Sudden Death Syndrome Species Diversity within North and South America Revealed by Multilocus Genotyping. Phytopathology Vol.100 (1) 58-71.*
- PAGANI, A. Y A DEL C. RIDAO. 2010. *Detección y viabilidad de oosporas de Peronospora manshurica (Naum.) Syd. en semilla de soja del sudeste bonaerense. Análisis de Semilla 13(4):102-107.*
- PIOLI, RN; MORANDI, EN. AND BISARO, V. 2001. *First Report of Soybean Stem Canker caused by Diaporthe phaseolorum var. caulivora, in Argentina. Plant Disease Note, 85(1):95.*
- PIOLI, RN.;CAIRO, C.; MARTÍNEZ, C.;BENAVIDEZ, R.;BISARO, V.;MAUMARY, R.; MORANDI, E. 2009 *MORPHOLOGICAL, MOLECULAR AND PATHOGENIC STUDIES OF Diaporthe phaseolorum var. caulivora in ARGENTINA. VIII World Soybean Research Conference. Beijing-China. Código:E2-114*
- PLOETZ, R.C. and SHOKES, F.M. 1987. *Infection of different plant parts of soybean seedling by southern Diaporthe*

- phaseolorum and its role in the development of stem canker symptoms. Can. J. Bot. 65:2104-2108.*
- PLOPER, D. 1993. *Síndrome de la muerte súbita: nueva enfermedad de la soja en el noroeste argentino. Avance Agroindustrial. Año 13. Nº 54: 5-9.*
- PLOPER, D. 1997. *Cancro del tallo de soja: Estrategias para enfrentar esta nueva amenaza creciente. Agromercado, 127:27-30.*
- PLOPER, D. 2000. *La mancha ojo de rana. Otra enfermedad limitante del cultivo de la soja. Avance Agroindustrial. Vol.21. Nº 2:9-12.*
- RIDAO, A del C. 2010. *Roya Asiática de la Soja en la zona. Visión Rural XVII (84):15-16..*
<http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/agric/oleag/soja/roya.htm>.
- RIDAO, A. del C. y E. J. FABANO. 2006. *Prevalencia de la pudrición húmeda del tallo de soja por Sclerotinia en el sudeste bonaerense y su relación con las lluvias. IN: Congreso de Soja del Mercosur, 3º Rosario , Sta. Fe, 2006. . p. 359-361.*
- RIDAO, A del C. 2003. *Patología e importancia epidemiológica de las semillas en el desarrollo de enfermedades de soja. IN: Jornada de Act. Profesional en Cultivos de Cosecha Gruesa: Maíz, Girasol y Soja , 20º. Mar del Plata, 2003.*
<http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/agric/oleag/soja/ridao.htm>
- ROSS, J.P. and SMITH, T.J. 1963. *Brown Stem Rot of soybean in North Carolina and Virginia. Plant Dis. Repr. 47:329.*
- ROSSI, R. *First report of Phakospora pachyrhizi Sidow, the causal organism of Soybean Rust in the province of Misiones, Argentina. Programa Soja. Nidera Semillas S.A. Ruta 8 km 376. C.P. 2600. Venado Tuerto. Santa Fe, Argentina. Plant Dis., 86:2002; published on-line as D-2002-0000-00N,2002.*
- ROY, K. W., LAWRENCE, G.W., HODGES, H.H., MCLEAN, K.S., AND KILLEBREW, J.F. 1989. *Sudden death syndrome of soybean: Fusarium solani as incitant and relation of*

- Heterodera glycines* to disease severity. *Phytopathology* 79:191-197.
- RUPE, J.C. 1988. Relationship of cultivar susceptibility, *Fusarium solani*, and bean cyst nematode to soybean sudden death syndrome (SDS). (Abstr.) *Phytopathology* 78 :1545.
- RUPE, J.C., GBUR, E.E., Y MARX, D.M. 1991. Cultivar responses to Sudden Death Syndrome of soybean. *Plant Dis.* 75:47-50.
- SCANDIANI, M.M.; AOKI, T.; LUQUE, A.G.; CARMONA, M.A.; O'DONNELL, K. 2010. First Report of Sexual Reproduction by the Soybean Sudden Death Syndrome Pathogen *Fusarium tucumaniae* in Nature. *Plant. Disease* Vol. 94 (12): 1411-1416.
- SILLON, M.; MANDRILE, M.; BERARDO, C.; MAGLIANO, M.; ALBRECHT, J.; RUFFINO, P.; MEROI, G.; FONTANETTO, H. y GAMBAUDO, S. 2009. Perfiles sanitarios en soja para Santa Fe, a cinco años de la primer detección de roya. IN: *Jornadas Fitosanitarias Argentinas. 13º Trabajo E 099.*
- SILLON, M.; FONTANETTO, H.; SHELL, J & AREVALO, E. 2009. Effects on the foliar nutrition in the reduction of diseases in extensive crops. *Studies on field in Argentina. IN: Meeting of the IOBC Working Group. "Induced Resistance in plant against insect and diseases". 5º Universitat Jaume y Estación Experimentetal El Zaidín, Granada, España, 2009.*
- SILLON, M 2008. Manejo de enfermedades en cultivo de soja. *Ensayos campaña 2007/2008, Santa Fe. IN: Soja en SD, 2008. Revista Técnica de AAPRESID. P. 95-99.*
- SILLON, M. ; SIERRA, E.; VISCONTI, M.; MANDRILE, M y LOPEZ, E. 2008. Integración de métodos epidemiológicos y agroclimáticos en el control de enfermedades en soja. IN: *Congreso Argentino de Fitopatología. Cordoba, 2008. P. 202*
- SILLON, M.; WEDER, E.; ALBRECHT, J.; IVANCOVICH, A.; ESCOBAR, D.; GALLY, T. Y LITARDO, C. 2006. Estrategias de manejo de EFC y roya de la soja. *Momentos de aplicación y principios activos. IN: "Soja en siembra directa". 2006. Revista técnica de AAPRESID. P. 81-84.*
- SINCLAIR, J.B.; ed. 1989. *Compendium of soybean diseases. 3rd. ed. Saint Paul, Minnesota. American Phytopathological*

- Society*. 106p.
- SINCLAIR, J.B. AND HARTMAN, G.L. (eds) 1995. *Proceedings of the Soybean Rust Workshop*. Urbana, Illinois..National Soybean Research Laboratory .Publication N° 1,
- VALLONE, S. y GIORDA, L. 1997. *Enfermedades de la soja en Argentina*. Cordoba. Centro Regional Córdoba. 72p.
- VELLO, N.A., BROGIN, R.L. Y ARIAS, C.A.A. *Estrategias de melhoramento para o controle da ferrugem da soja*. IN: *Congresso Brasileiro de Soja e Mercosoja, 2º*. Foz do Iguazú. PR. Brasil, 2002. p 188-196.
- QUALEN, R.H.von , ABNEY, T.S., HUBER, D.M., and SCHREIBER, M.M. 1989. *Effect of rotation, tillage, and fumigation on Premature dying of soybeans*. *Plant Disease* 73:740-744.
- WALTERS, H.J. 1980. *Soybean Leaf Blight Caused by Cercospora kikuchii*. *Plant Disease* 64: 961-962.
- YANG, X.B. 2002. *Soybean rust: Epidemiology and Management*. IN: *Congresso Brasileiro de Soja e Mercosoja, 2º* Foz do Iguazú. PR. Brasil, 2002.
- YORINORI, J.T. 1990. *Cancro da haste da soja*. Brasil. EMBRAPA. *Comunicado Técnico N°44*. p. 1-8

Manejo de enfermedades

Antonio Ivancovich – INTA Pergamino

Ecosistema:

La interacción de los factores bióticos y abióticos en un área geográfica definida configura un ECOSISTEMA, que comprende distintos subsistemas con diferentes niveles jerárquicos.

Patosistema:

La interacción entre especies de organismos, involucrando parasitismo dentro de un ecosistema es definida como patosistema.

En un patosistema vegetal el hospedante es una planta, y el parásito es cualquier especie de organismo que obtiene sus nutrientes a partir de la misma e induce un estado patológico (enfermedad). De tal modo, los parásitos pueden ser insectos, ácaros, nematodos, hongos, bacterias, virus, etc.

En los PATOSISTEMAS NATURALES el hombre no participa y el hospedante, el parásito y el ambiente interactúan de modo tal que el sistema se comporta como autónomo, estable. Ello es posible gracias a la acción de mecanismos de autoregulación que tienden a compensar cualquier tipo de desvíos a partir del equilibrio óptimo.

En los PATOSISTEMAS CULTURALES no existe capacidad de autoregulación y por consiguiente son inestables. En estos patosistemas el hospedante ya no es una planta salvaje sino un cultivar genéticamente uniforme y sembrado en alta densidad, y el ambiente es el resultado de la arquitectura específica del hospedante, de las prácticas de cultivo adoptadas y de las características del terreno en el que el cultivo se halla implantado (Robinson 1987).

El desarrollo de la agricultura ha motivado que el hombre modifique en mayor o menor medida algunos aspectos del

ecosistema en su propio beneficio. En algunos casos ha sido posible preservar parte de los atributos originales del mismo. En muchos otros, por el contrario, la modificación ha alcanzado tal magnitud que a partir del resultado de esa intervención se han conformado subsistemas caracterizados por uniformidad genética en grandes extensiones, condiciones de microambiente diferentes a la de los sistemas naturales, y baja estabilidad: los agroecosistemas.

Importancia de las enfermedades en el agroecosistema

El potencial de la producción agrícola es el resultado de la interacción de una serie de factores bióticos y abióticos que incluyen a las enfermedades de las plantas como una de las más importantes limitantes del rendimiento y calidad de los cultivos. Algunas de estas enfermedades están difundidas en diferentes zonas geográficas debido a que sus agentes causales se han adaptado a un amplio rango de condiciones ambientales. Otras, por el contrario sólo están presentes en áreas con características ambientales particulares.

La mayoría de las enfermedades foliares, aunque se presentan con mayor frecuencia, no producen perjuicios de consideración a los cultivos extensivos, cuando se manifiestan antes de floración del cultivo, ya que la masa foliar reducida por la enfermedad puede ser generalmente compensada por las plantas afectadas. Por el contrario cuando se presentan luego de floración, generalmente en estadíos reproductivos intermedios (R3-4, escala de Fehr, 1971) constituyen parte importante de las denominadas enfermedades de final de ciclo, causando defoliación prematura del cultivo y por lo tanto pérdidas en rendimiento y calidad de granos.

Las enfermedades de tallos y raíces se presentan con menor frecuencia y distribuidas erráticamente en los lotes. No obstante ello, cuando se manifiestan, las pérdidas ocasionadas por las mismas son considerables ya que pueden llegar a causar la muerte de las plantas atacadas.

Estrategias de supervivencia de los principales agentes causales de enfermedades

El conocimiento del ciclo de vida del patógeno y sus formas de sobrevivencia son de fundamental importancia, ya que cualquier alteración que podamos provocar sobre el mismo puede inhibirlo o restarle eficiencia y por lo tanto favorecer el manejo de las enfermedades que ellos ocasionan.

Algunos hongos denominados “habitantes del suelo” (ej. *Fusarium spp.*) permanecen en los residuos de cultivos durante muchos años, sobreviviendo en el suelo aún cuando no se siembren cultivos susceptibles. En cambio otros definidos como patógenos “invasores de suelo” (ej. *Colletotrichum spp.*) no sobreviven un período de más de dos años sin un hospedante susceptible (Palti, 1981).

También es importante considerar que existen patógenos que pueden sobrevivir sobre residuos de cultivos no susceptibles utilizándolos simplemente como sustrato (Fernandez y Fernandes 1990).

Una de las formas de sobrevivencia más comunes de los hongos de suelo son los esclerocios (tejido vegetativo compactado en estado latente). Estas estructuras son de diversas formas, colores y tamaños, dependiendo del ambiente en donde son producidos, y tienen la capacidad de regenerar micelio (cuerpo vegetativo del hongo) que puede infectar por contacto las raíces y base del tallo (*Rhizoctonia solani* y *Verticillium dahliae*) o producir estructuras reproductivas que liberan esporas que infectan la parte aérea de las plantas (*Sclerotinia sclerotiorum*). La ocurrencia de una u otra forma depende de las condiciones ambientales presentes en el momento de reactivación de los esclerocios.

Las formas de propagación que producen los patógenos determinan la posibilidad de su difusión a lotes más o menos distantes a su lugar de origen. Así por ejemplo las royas producen esporas capaces de infectar cultivos a grandes distancias, mientras que los hongos de suelo, generalmente, no lo hacen. De este modo, estos últimos pueden ser manejados más eficientemente por medios culturales en lotes determinados

ya que su presencia no está influenciada mayormente por fuentes de inóculo provenientes de lotes vecinos.

Control versus manejo

El concepto de “CONTROL DE ENFERMEDADES” involucra la aplicación de medidas tendientes a ERRADICAR al organismo causal de una enfermedad, siendo por lo tanto sólo aplicable a un número limitado de situaciones. En los últimos años este concepto ha sido reemplazado por el de “MANEJO DE ENFERMEDADES” que implica un proceso continuo de eventos consistente en la selección y uso de técnicas orientadas a reducir las enfermedades a un nivel tolerable (Apple 1977).

El manejo de enfermedades trata de regular a los organismos fitopatógenos y no de erradicarlos, y su concepto está estrechamente ligado al de “umbral de daño económico”, definido como la menor densidad de población del patógeno que causa daño económico.

En los países altamente desarrollados los métodos de manejo de enfermedades utilizados en las últimas décadas se basaron casi exclusivamente en el uso de productos químicos con la finalidad de mejorar la calidad de los productos finales obtenidos. Más recientemente, por cuestiones económicas y de protección del ambiente se están estudiando e incorporando otras formas de manejo, como el manejo cultural.

El manejo cultural es una alternativa que además de ser económica, es usada como una estrategia para preservar el agroecosistema, y su aplicación implica aprender a convivir con las enfermedades (Nat. Acad. of Sc. 1972).

En nuestro país, el uso de fungicidas en cereales y oleaginosos está fundamentalmente restringido a su aplicación como curasemillas. El empleo de fungicidas foliares es solo puntual debido a su alto costo relativo en relación a los niveles de rendimientos predominantes.

El manejo de las enfermedades de los cultivos como una estrategia de manejo del agroecosistema

El enfoque de “alta productividad” adoptado en el manejo de cultivos en la Pampa Húmeda durante la década del 70 y primera parte de la del 80 aceleró el proceso de degradación de los suelos con la consiguiente pérdida de eficiencia productiva. Esta filosofía productivista involucró el uso de pesticidas con el fin de “controlar” malezas, plagas y agentes fitopatógenos en lugar de “manejarlos” para reducir sus daños a niveles compatibles con los objetivos de la empresa agropecuaria. Esta modalidad de producción no sólo no fue eficiente en la reducción de pérdidas sino que incidió negativamente sobre los enemigos naturales, antagonistas específicos, uso de los niveles de resistencia genética disponible; aumentando además los desechos de agroquímicos en el perfil de los suelos y en las aguas.

La tendencia bajista ocurrida en los precios de los cereales y algunas oleaginosas a partir de mediados del 80, el alza relativa del precio de los combustibles empleados en agricultura y una creciente concientización ambientalista han determinado un profundo cambio en el modelo de producción agrícola. Es así que es cada vez más frecuente y difundido el empleo de sistemas de labranza con mínima o nula remoción del suelo y la recomendación de tratamientos con pesticidas se formula en base a un diagnóstico integral de la problemática del cultivo ya no en función del lote de producción sino considerándolo como elemento del agroecosistema.

Las indudables ventajas de este nuevo enfoque de producción presentan como contrapartida algunas limitaciones en lo referente a la ocurrencia y grado de desarrollo de algunas enfermedades. Los sistemas de cultivo que involucran la persistencia de restos vegetales sobre la superficie del suelo por un período más o menos prolongado pueden constituirse en ambientes altamente favorables al desarrollo de algunos fitopatógenos.

Los cambios ya observados en la aparición de enfermedades poco difundidas en determinadas áreas y/o en el incremento en los niveles de incidencia y severidad de enfermedades en algunos cultivos podrían aumentar considerablemente su

importancia relativa como limitantes de la producción en un futuro mediato.

Efecto de las prácticas culturales sobre el desarrollo de las enfermedades

Desde el punto de vista del desarrollo de la enfermedad el manejo de enfermedades se logra de diferentes modos: reduciendo o demorando la enfermedad al comienzo de la estación del cultivo o reduciendo la velocidad de desarrollo de la enfermedad durante el período de crecimiento del cultivo (Zadoks 1979).

Uno de los principales factores a tomar en cuenta en la lucha contra las enfermedades de los cultivos es el conocimiento de la función del inóculo y de su multiplicación en la difusión de las enfermedades.

Las prácticas culturales contribuyen al manejo de enfermedades bloqueando el ciclo de vida de los patógenos en uno o varios estadios afectando su sobrevivencia, previniendo la introducción de inóculo (material infectivo del patógeno) y eliminando hospedantes susceptibles a determinados patógenos (Palti 1981).

La textura, profundidad, composición, y reacción del suelo determinan la forma de crecimiento de las raíces de las plantas y por lo tanto su estado sanitario. Las labores culturales pueden modificar esas características de los suelos, alterando de ese modo el estado sanitario de las plantas que crecen en los mismos.

Las prácticas culturales tienen diferente efecto sobre las enfermedades de los cultivos. La rotación de cultivos y los sistemas de labranza pueden influir sobre la cantidad de inóculo primario proveniente de años anteriores y sobre la velocidad de incremento del inóculo; mientras que algunos factores nutricionales influyen sobre aspectos como duración del período de susceptibilidad y período latente.

Las prácticas culturales con potencial para el manejo de las enfermedades están estrechamente relacionadas con el medio

de dispersión del inóculo, por ej. viento, lluvia, vectores, partículas de suelo, etc.

Las prácticas culturales factibles de emplear en un programa de manejo de enfermedades son numerosas y variadas. Entre las más importantes están: labranzas, rotación y secuencia de cultivos, control de malezas, elección de fecha de siembra, profundidad de siembra, elección de cultivares, regulación de pH del suelo, densidad de siembra, eliminación de hospedantes alternativos, riego y fertilidad. El efecto predisponente o limitante de cada una de estas prácticas varía de acuerdo al tipo de patógeno y cultivo considerado.

Labranzas

La reducción de inóculo con labranzas se basa en su inactivación por incorporación a capas profundas del suelo, o exposición al calor y sequía en la superficie del suelo (Webster 1976).

La labranza del suelo ha cambiado en los últimos años, donde la labranza convencional que incorporaba rastrojos a 15-20cm de profundidad va siendo sustituida por la labranza conservacionista, con rastrojos en superficie que, entre otros beneficios, conserva la humedad del suelo, reduce la erosión y reduce costos de producción (combustibles y maquinarias) (Schreiber 1987).

La incorporación de nuevas técnicas de labranza conservacionista implica un manejo de cultivo diferente y por lo tanto un cambio en el manejo de las enfermedades al modificarse el agroecosistema.

El efecto de este tipo de labranzas es variable pudiendo incrementar, disminuir, o no tener ningún efecto sobre las enfermedades de las plantas (Crawford 1984, Rothrock et al. 1985, Ivancovich 1997, Ivancovich y Annone 1998, Ivancovich et al 1994, Ivancovich et al 1999).

Un sistema de labranza llamado “ecofallow” (ecobarbecho) usado en la zona semiárida de EEUU que combina labranza reducida y rotación de trigo invernal-sorgo granífero demostró reducir la “podredumbre del tallo” en sorgo granífero (*Fusarium*

moniliforme) de 39% a 11% luego de 3 años de aplicación (Doupnik y Boosalis 1980).

Los restos de cultivo dejados en la superficie o parcialmente enterrados pueden permitir la sobrevivencia de los patógenos durante períodos adversos hasta que un nuevo cultivo sea implantado, pero también pueden favorecer las condiciones para la actividad de otros organismos que actúan en el control biológico de los mismos (Cook 1977; Sumner et al. 1981).

El efecto del manejo cultural está relacionado al tiempo de implantación del mismo, donde la acción sobre las enfermedades a corto plazo puede ser diferente que a largo plazo (Ivancovich 1986). En tal sentido, Wacha et al. (1979) reportan que la población del hongo *Trichoderma spp.* parásito de algunos importantes patógenos, se incrementó con labranza reducida.

Rotación y secuencia de cultivos

El monocultivo de especies susceptibles puede incrementar la población de determinados patógenos de suelo. Bajo el punto de vista de enfermedades se considera monocultivo la siembra en un mismo lote de la misma especie o especies relacionadas incluidas en el mismo rango de hospedantes de patógenos, en forma sucesiva durante varios años.

La rotación de cultivos es el método más antiguo para favorecer el control biológico y es aún hoy el medio no químico más efectivo para limitar las poblaciones de patógenos en el suelo. Su eficacia depende de la secuencia de cultivos como así también de la duración del período entre cultivos (Palti 1981).

La secuencia de cultivos reemplaza al concepto de rotación de cultivos usado tradicionalmente y que implicaba la siembra repetida de un mismo cultivo a intervalos periódicos. La aceptación general de la secuencia de cultivos se debe a que: 1- permite un mejor uso de nutrientes; 2- mejora la estructura de los suelos cuando se alternan siembras de cultivos de raíces profundas con otros de raíces superficiales; 3- ayuda a la conservación del agua y un uso más eficiente de la misma, especialmente cuando se suceden cultivos con diferentes

requerimientos hídricos y/o se alternan períodos sin cultivos (barbechos) para permitir la recarga del suelo; 4- la eliminación de cultivos susceptibles en la secuencia reduce sustancialmente la población de los patógenos de suelo.

La oportunidad de mejorar el estado sanitario de los cultivos usando una adecuada secuencia de cultivos depende fundamentalmente de:

- El tipo de residuos y patógenos dejados por el cultivo predecesor.
- El potencial de sobrevivencia de los patógenos en presencia de hospedantes susceptibles o no.
- El uso de cultivares resistentes en la secuencia de cultivos.
- La posibilidad de sembrar cultivos en períodos no adecuados para los patógenos.

El efecto negativo de la rotación con cultivos susceptibles ha sido demostrado en girasol, en el área de Oliveros (Santa Fe), donde la rotación con soja incrementa los niveles de *Macrophomina phaseolina* en relación a la rotación con trigo-soja (Ivancovich y Bodrero 1984).

Los patógenos “invasores de suelo” (ej. *Colletotrichum spp.*) no sobreviven sin un hospedante susceptible. Contrariamente, los patógenos “habitantes del suelo” (ej. *Fusarium spp.*) pueden sobrevivir muchos años sin necesidad de ellos. Por esta razón una adecuada secuencia de cultivos puede limitar el desarrollo de los patógenos “invasores del suelo”, además de asegurar un mejor uso de nutrientes, agua, y controlar malezas.

La secuencia de cultivos susceptibles a determinados patógenos incrementa la población de los mismos a niveles peligrosos para su producción rentable (Abney 1982, Abney y von Qualen 1984, Dunleavy y Weber 1967, von Qualen 1987, Woods 1974, Curl 1963). Existen patógenos que pueden sobrevivir e incrementarse sobre residuos de cultivos no susceptibles (Fernandez y Fernandes 1990). La importancia de los residuos como fuente de inóculo se manifiesta especialmente con el uso de sistemas de labranza conservacionistas.

Williams y Schmitthenner (1962) determinaron que el efecto del cultivo sobre los patógenos se observa en la estación

siguiente concluyendo que son los restos de las plantas los que afectan a los mismos más que las plantas creciendo durante el período en consideración.

Control de malezas

Las malezas constituyen uno de los medios más importantes de difusión y sobrevivencia de patógenos, por lo tanto el manejo de malezas es parte integral del manejo de enfermedades.

Los patógenos que sobreviven o se difunden a través de las malezas son, generalmente, aquellos capaces de infectar un amplio rango de hospedantes, como *Sclerotinia sclerotiorum*. Las malezas también cumplen un papel de importancia en la sobrevivencia de patógenos obligados (que necesitan un hospedante vivo). Así, por ejemplo numerosos virus de importancia agronómica pueden ser transmitidos a través de insectos (áfidos, chicharritas, trips, etc.) desde las malezas, portadoras sintomáticas o asintomáticas, a las especies cultivadas a corta o larga distancia de las mismas. Un ejemplo, bastante frecuente de interacción insecto-maleza-hospedante, es el de varias especies de áfidos y chicharritas, con el sorgo de Alepo y maíz.

El incremento de las labranzas reducidas requiere altos niveles de herbicidas para el control de malezas razón por la cual es necesario conocer la posible interacción entre herbicidas y patógenos (Wacha y Tiffani 1979, Canaday et al. 1986). Los herbicidas pueden afectar a los patógenos directamente, a las plantas hospedantes, o a la restante microflora del suelo, ya sea estimulándolos o inhibiéndolos en su crecimiento o susceptibilidad.

Elección de fecha de siembra

La decisión de la fecha de siembra de un cultivo por parte de los productores agropecuarios está basada, entre otros factores, en la posibilidad de escapar a condiciones climáticas adversas, ya sea durante la siembra, crecimiento del cultivo o cosecha.

La fecha de siembra puede afectar la posterior incidencia de las enfermedades, por lo tanto una elección adecuada de la misma puede ayudar al escape a determinadas enfermedades. La elección de la fecha de siembra está también relacionada directamente al tipo de cultivar a sembrar por lo que el efecto de escape se da por la combinación de ambos (Martínez e Ivancovich 1980).

En soja y otras leguminosas las siembras tempranas, en suelos fríos y húmedos, predisponen al ataque de hongos de suelo causales del “damping off”, reduciendo el número de plantas y afectando la distribución uniforme de las mismas en el lote, obligando en muchos casos a la resiembra de lotes. El tratamiento de semillas con fungicidas reduce la incidencia de enfermedades transmitidas por las semillas o el suelo. La combinación de dichos tratamientos y prácticas culturales es una herramienta eficaz para el manejo de este tipo de enfermedades.

Profundidad de siembra

La mayor profundidad de siembra aumenta la superficie de tejidos susceptibles (entrenudos basales) y favorece alteraciones fisiológicas o físicas que hacen más susceptibles a los mismos a las infecciones de hongos de suelo, e incrementa la humedad y la probabilidad de infecciones. Cambios en la profundidad de siembra en trigo, de 4 a 2 cm, redujeron la incidencia de podredumbre de raíces en trigo producida por un complejo de hongos de suelo que incluye *Bipolaris sorokiniana* y *Fusarium spp.* (Broscious y Frank 1986).

La combinación de siembras profundas y condiciones climáticas adversas (lluvias excesivas y bajas temperaturas) agravan los problemas sanitarios, causados por los hongos de suelo, ya mencionados anteriormente para las siembras tempranas, y con las mismas consecuencias negativas sobre el número de plantas y distribución de las mismas en el cultivo.

Elección de cultivares

Como ya se mencionara anteriormente, el tipo de cultivar, en forma conjunta con la fecha de siembra, puede influir sobre la incidencia de determinadas enfermedades, como ocurre en el caso de patógenos que requieren determinados microambientes que se pueden ver favorecidos por el uso de determinados cultivares. Martínez e Ivancovich (1980) reportan la influencia del tipo de cultivar de soja, con diferente canopia foliar, sobre la presencia de *Sclerotinia sclerotiorum*. Ivancovich et al (1994, 1996) señalan el comportamiento de un grupo de cultivares frente al síndrome de la muerte repentina, causado por *Fusarium solani f.sp. glycines*.

Regulación de pH del suelo

El rango de pH que limita el crecimiento de las plantas es más amplio que el de los patógenos permitiendo de eso modo manejar las enfermedades por manipulación del pH. Los hongos no son afectados por bajo pH porque se adaptan mejor a la actividad del ión Hidrógeno que las bacterias o actinomicetes por lo tanto sufren menos la competencia o antagonismo bajo condiciones ácidas.

El mecanismo del efecto de la acidez del suelo sobre las enfermedades no es completamente entendido. En algunos casos hay un efecto directo de elevado pH reduciendo la germinación de esporas de hongos, en otros la alteración del pH puede afectar el equilibrio de microorganismos del suelo lo que explicaría su efecto sobre el control biológico de hongos de suelo.

Los rangos límites de pH de suelo a los cuales la mayoría de los cultivos pueden crecer son más amplios que los que favorecen a los patógenos, por lo cual la regulación del mismo puede eventualmente utilizarse para manejar enfermedades, así por ejemplo la elevación de pH puede reducir enfermedades producidas por los géneros *Fusarium* y *Verticillium*.

En la manipulación del pH de los suelos debe ser considerada su interacción con el tipo de suelo (arenoso, arcilloso, etc.).

Densidad de siembra

Al igual que en la elección de fecha de siembra, la densidad de siembra de un cultivo está determinada primariamente por factores agroeconómicos y su regulación para el eventual manejo de enfermedades es secundario.

El efecto de la densidad de plantas sobre las enfermedades está determinado por el microambiente que se crea bajo la cubierta del cultivo, ya sea en la canopia foliar favoreciendo patógenos foliares o en las raíces favoreciendo patógenos de suelo.

Martínez y Senigagliesi (1983) estudiaron el efecto de la densidad de plantas de maíz sobre la incidencia de la podredumbre basal (*Fusarium graminearum*, *Fusarium moniliforme* y *Sclerotium bataticola*), concluyendo que la incidencia (número de plantas enfermas) de la enfermedad se incrementa con una mayor densidad de plantas.

Eliminación de hospedantes alternativos

Los hospedantes alternativos son aquellos que son requeridos por algunos patógenos para completar su ciclo de vida.

El género *Berberis* constituye uno de los ejemplos reconocidos de hospedantes alternativos, donde dichos arbustos (actualmente casi totalmente erradicados) constituyen un hospedante que no sólo le permite a las roya del tallo del trigo (*Puccinia graminis*) sobrevivir de un año a otro, sino que constituye un eslabón indispensable para el desarrollo de la faz sexual del patógeno y la formación de nuevas razas. La eliminación de dicho hospedante alternativo ha permitido disminuir la incidencia de la roya en gran parte del mundo.

Riego

El potencial agua del suelo tiene importante efecto sobre la composición microbiana y actividad del suelo y sobre las relaciones entre los patógenos de suelo y sus antagonistas y competidores. Las bacterias son relativamente inactivas a potencial de agua cercano al punto de marchitez de las plantas, mientras que algunos hongos importantes son más virulentos, especialmente especies de *Fusarium*, y *Macrophomina*

phaseolina. Esto explica la alta incidencia de los mismos en suelos secos. El agua es en algunos casos un medio de difusión para estados móviles de patógenos, ej. larvas de nematodos, y zoosporas de los hongos *Pythium spp.* y *Phytophthora spp.*, por lo que un bajo potencial de agua puede reducir la difusión de los mismos.

El agua de riego y drenaje puede ayudar en muchos casos a la difusión de bacterias, nematodos y hongos de suelo, desde las plantas enfermas hacia las sanas.

El efecto del riego sobre la incidencia de las enfermedades varía de acuerdo a las características climáticas del área y al tipo de riego empleado, donde en casos extremos en zonas donde se produce abundante rocío sobre las plantas y se emplea riego por aspersión los patógenos foliares se ven favorecidos.

Por otra parte la humedad del suelo influye negativamente sobre la viabilidad de los esclerocios de *Macrophomina phaseolina*, de tal modo que un aumento en la capacidad de campo de 60 a 90% puede reducir la población de esclerocios hasta en un 96 a 99% (Dhingra 1975).

Fertilidad

Las enfermedades limitan la eficiencia del uso de fertilizantes al reducir el rendimiento y calidad de los cultivos (Huber 1978). Aunque la resistencia a enfermedades es genéticamente controlada está conectada a procesos fisiológicos y bioquímicos y su interrelación con el estado nutricional de la planta o del patógeno (Huber y Arny 1985). El equilibrio de nutrientes puede ser tan importante como el nivel de cualquier nutriente específico (Huber y Arny 1985). Así, por ejemplo el efecto del potasio sobre las enfermedades puede estar afectado por la interacción con pH y otros nutrientes del suelo.

El efecto de los nutrientes sobre los hospedantes y patógenos es variable. En relación a los hospedantes, los nutrientes afectan: 1- el vigor de las plantas modificando el microambiente del cultivo; 2- las características anatómicas e histológicas, como espesor de cutícula y epidermis, y lignificación de tejidos;

3- las reacciones fisiológicas, como formación de fitoalexinas; 4- el crecimiento de las plantas, alargando o acortando determinados períodos fenológicos (plántula, floración, maduración, senescencia); y 5- la eficiencia del uso del agua.

En relación a los patógenos los nutrientes afectan:

1- la velocidad de penetración, colonización, y reproducción de los patógenos.

2- la velocidad de crecimiento y la de sus competidores del suelo.

3- la viabilidad de algunos de ellos, por directo efecto tóxico de algunos fertilizantes, como la urea.

El efecto de las formas de nitrógeno es más importante que la cantidad de nitrógeno disponible.

La disminución de la relación Carbono/Nitrógeno (C/N) de 40-80 a 10-20 reduce la viabilidad de los *microesclerocios* de *Macrophomina phaseolina* en el suelo. Asimismo, la fuente de carbono puede afectar la viabilidad de algunos patógenos, siendo la sacarosa más inhibitoria que otras fuentes como celulosa o glucosa (Dhingra y Sinclair 1975).

Los nutrientes en la planta y el suelo pueden estar relacionados a determinadas enfermedades, Thomison et al. (1984) lo demostraron con la infección de vainas y semillas de soja por *Phomopsis*, y Ledingham (1970) con la podredumbre de raíces de trigo.

Conclusiones

1. El manejo de enfermedades de las plantas comprende diversas estrategias de protección. Entre ellas el manejo o control cultural ofrece las ventajas de costo cero en la mayoría de los casos, y mínima influencia colateral negativa sobre el ambiente. Algunas prácticas culturales son factibles de ser usadas en el manejo de enfermedades con la finalidad de reducir el daño económico causado por los agentes fitopatógenos.

2. La incorporación de técnicas de labranza conservacionistas puede modificar el balance de la población de microorganismos del suelo, entre ellos el de los parásitos facultativos. Por tal razón el manejo o control cultural de enfermedades ofrece la posibilidad de contribuir a la restauración del equilibrio biológico de dichos suelos.
3. La rotación y secuencia de cultivos es una de las herramientas de manejo más efectivas para limitar las poblaciones de organismos fitopatógenos habitantes del suelo.
4. La regulación de otros factores culturales como densidad y fecha de siembra, elección de cultivares, reacción de suelo, eliminación de plantas hospedantes, riego y fertilidad, entre otros, puede también contribuir a efficientizar el manejo de enfermedades de los cultivos extensivos de mayor importancia en nuestro país.
5. La diversidad y complejidad de las interacciones entre los agentes fitopatógenos y el ambiente cultural determina que su estudio deba ser canalizado a través de una aproximación interdisciplinaria que comprenda la labor de expertos en protección vegetal, edafología, fisiología, manejo de cultivos, meteorología, etc.
6. La detección y caracterización de aquellas prácticas o modalidades de manejo de suelo y cultivo que generen condiciones subóptimas o inhibitorias a los principales agentes fitopatógenos posibilitarán la postulación de modelos de manejo en los que se minimize su efecto sobre la calidad y los rendimientos.
7. Para el diseño de modelos de manejo cultural de enfermedades se deben reconocer previamente las necesidades de los productores y la habilidad y receptividad de los mismos al uso de nuevas tecnologías.

8. La factibilidad de aplicación de modelos de manejo cultural de enfermedades para los cultivos agrícolas de la Pampa Húmeda dependerá de una serie de factores que incluyen: la expansión de las áreas de producción a zonas actualmente no explotadas, la intensificación de la producción en áreas actualmente explotadas, la probable incorporación de cultivos no tradicionales, el uso de cultivares con amplia variabilidad genética, y la mejora en los conocimientos sobre plagas por parte de los técnicos y productores agrícolas para un mejor aprovechamiento de los recursos disponibles destinados a minimizar las mismas.

Bibliografía

- ABNEY, T.S. 1982. Soybean yield in IPM systems inoculated with *Cercospora kikuchii* (Abstracts) *Phytopathology* 72:961.
- ABNEY, T.S. and R.H. von QUALEN. 1984. Effects of crop rotation and tillage on soybean seed quality. IN: *World Soybean Res. Conf. 3º. T. 100*.
- APPLE, J.L. 1977. The theory of disease management. IN: J.G. Horsfall and E.B. Cowling, eds. *New York, Academic Press. Vol. 1, p.79-101*
- BROSCIOUS, S.C. and J.A. FRANK. 1986. Effects of crop management practices on common root rot of winter wheat. *Plant Dis.* 70:857-859.
- CANADAY, C.H., D.G. HELSEL, and T.D. WYLLIE. 1986. Effects of herbicide-induced stress on root colonization of soybeans by *Macrophomina phaseolina*. *Plant Dis.* 70:863-866.
- COOK, R.J. 1977. Management of the associated microbiota. In "Plant Disease. An Advanced Treatise". IN: J.G. Horsfall and E.B. Cowling eds. *New York, Academic Press. Vol. 1 p.1145-1166*
- CRAWFORD, M.A. 1984. Seed treatment and tillage practices as they affect spread and control of stem canker. IN: *Conference on the Diaporthe-Phomopsis complex of soybean, Fort Walton Beach-Florida- 1984*
- CURL, E. 1963. Control of plant diseases by crop rotation. *Bot. Rev.* 29(4):413-479.
- DHINGRA, O.D. and J.B. SINCLAIR. 1975. Survival of *Macrophomina phaseolina* sclerotia in soil: effects of soil moisture, carbon:nitrogen ratios, carbon sources, and nitrogen concentration. *Phytopathology* 65:236-240.

- DOUPNIK, B. Jr. and M.G. BOOSALIS. 1980. *Ecofallow -A reduced tillage system- and plant diseases. Plant Dis. 64:31-35.*
- DUNLEAVY, J.M. and C.R. WEBER. 1967. *Control of brown stem rot of soybeans with corn-soybeans rotation. Phytopathology 57:114-117.*
- FERNANDEZ, M.R. and FERNANDES, J.M.C. 1990. *Survival of wheat pathogens in wheat and soybean residues under conservation tillage systems in southern and central Brazil. Can. J. Plant Pathol. 12:289-294.*
- HUBER, D.M. 1978. *Disturbed mineral nutrition. IN:: J.G. Horsfall and E.B. Cowling (ed.) Plant Disease: An Advanced Treatise, New York, Academic Press. Vol.3, p. 163-181*
- HUBER, D.M. and ARNY, D.C. 1985. *Interactions of Potassium with Plant Disease. Purdue University Agricultural Experiment Station, Paper N° 646..*
- IVANCOVICH, A. y BODRERO, M. 1984. *Efecto de la rotación de cultivos en la incidencia de Sclerotium bataticola. Pergamino. EEA Pergamino. Carpeta de Producción Vegetal. Tomo VII Soja. Informacion N° 35, .*
- IVANCOVICH, A. 1986. *Soybean diseases in a long-term rotation and tillage system. MSc Thesis. Purdue University IN-USA.*
- IVANCOVICH, A. 1992. *“Manejo Integrado y Manejo Cultural de Enfermedades”, Oleaginosos. Asociación Argentina de Girasol, 1:4-11.*
- IVANCOVICH, A. 1992a. *“Manejo Cultural de Enfermedades”. Buenos Aires, INTA. Agricultura sostenible N°16. 11p.*
- IVANCOVICH, A.. 1997. *Manejo cultural de enfermedades siembra directa. IN: Seminario de Siembra Directa. Buenos Aires, Argentina. 1997. Buenos Aires, INTA, 1997. p.73-77.*
- IVANCOVICH, A., BOTTA, G., and ANNONE, J. 1994. *Effect of tillage system on incidence of Sclerotinia Stem Rot of soybean. Conferencia Mundial de Soja, 5°..Chiang Mai (Tailandia), 1994.*
- IVANCOVICH, A., BOTTA, G., ANNONE, J. and PORFIRI, A. 1994. *Cultivar responses to Sudden Death Syndrome of*

- soybean. IN: *Conferencia Mundial de Soja, 5º. Chiang Mai (Tailandia), 1994.*
- IVANCOVICH, A., BOTTA, G., and ANNONE, J. 1996. *Cultivar responses to Sudden Death Syndrome of soybean. Indianapolis, IN, American Phytopathological Society.*
- IVANCOVICH, A., BOTTA, G., and VENTIMIGLIA, L. 1999. "Incidence of *Sclerotinia Stem Rot* of soybean under different tillage systems". IN: *Congreso Mundial de Soja, 5º. Chicago, 1999.*
- IVANCOVICH, A. y BOTTA, G. 2000. *Fungicidas para el control de la Mancha Marrón de la soja causada por *Septoria glycines*. Revista de Tecnología Agropecuaria Vol. 5 (15): 33-35.*
- JENKINS, S. and AVERRE, C. *Problems and Progress in Integrated Control of Southern Blight of Vegetables. Plant Disease 70:614-619.*
- LEDINGHAM, R.J. 1970. *Effects of straw and nitrogen on common root rots of wheat. Can. J. Plant Sci. 50:175-179.*
- MARTINEZ, C. e IVANCOVICH, A. 1980. *Posibilidades del control cultural de *Sclerotinia sclerotiorum*. Pergamino. EEA Pergamino. Carpeta de Producción Vegetal. Tomo III Soja Información Nº 23,*
- MARTINEZ, C. y SENIGAGLIESI, C. 1983. *Influencia de la fertilización con nitrógeno y de la densidad de plantas sobre la incidencia de la podredumbre del tallo del maíz. Pergamino. EEA Pergamino. Informe Técnico Nº 188. 8pp.*
- NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. 1972. *Pest control strategies for the future. Agricultural board. 376p.*
- PALTI, J. 1981. *Cultural practices and infectious crop diseases. New York, Springer-Verlag, 243pp.*
- ROBINSON, R. 1987. *Host Management in Crop Pathosystems. New York, Mac Millan Publishing Co. . 763p.*
- ROTHROCK, C.S., T.W. HOBBS and D.V. PHILLIPS. 1985. *Effects of tillage and cropping system on incidence and severity of southern stem canker of soybean. Phytopathology 75:1156-1159.*

- SCHREIBER, M.M. 1987. *Integrated Pest Management Systems; A research Approach*. Purdue University. Research Bulletin 985. 31p.
- SUMNER, D.R., B. DOUPNIK and M.G. BOOSALIS. 1981. *Effects of reduced tillage and multiple cropping on plant diseases*. Ann. Rev. Phytopathol. 19:167-187.
- THOMISON, P.R.; JEFFERS, D.L.; and SCHMITTENNER. 1984. *Phomopsis infection of soybean pods and seeds as influenced by pod nutrient content IN: Conference on the Diaporthe-Phomopsis disease complex of soybean-Fort Walton Beach, Florida-, 1984*. p. 41-43
- QUALEN, R. von 1987. *The influence of rotation and tillage on late season soybean diseases*. PhD Thesis. Purdue University.
- WACHA, A.G. and L.H. TIFFANY. 1979. *Soil fungi isolated from fields under different tillage and weed control regimes*. Mycologia 71:1215-1226.
- WEBSTER, R.K., J. BOLSTAD, C.M. WICK and D.H. HALL. 1976. *Vertical distribution and survival of Sclerotium oryzae under various tillage methods*. Phytopathology 66:97-101.
- WILLIAMS, L.E. and A.F. SCHMITTHENNER. 1962. *Effect of crop rotation on soil fungus population*. Phytopathology 52:241-247.
- WOODS, A. 1974. *Pest control: A survey*. New York, John Wiley and Sons.
- ZADOKS, J.C., SCHEIN, R.D. 1979. *Epidemiology and Plant Disease Management*. New York: Oxford Univ. Press. 417 p.