

CAPÍTULO 9

Enfermedades de la alfalfa

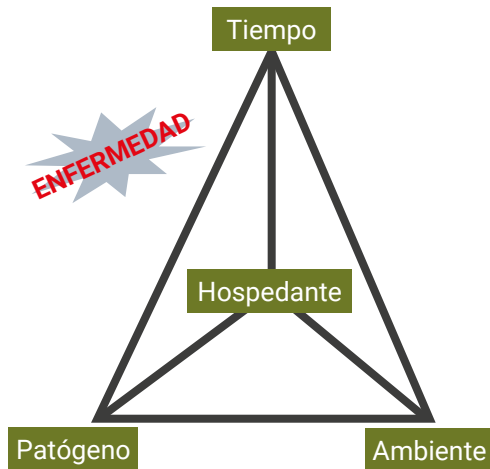
Valeria Arolfo, Verónica M.
Trucco, Fabian J. Giolitti
y Daniel H. Basigalup

Introducción

La productividad y la persistencia del cultivo de alfalfa pueden ser afectadas por numerosos factores de tipo abiótico (salinidad, acidez, sequía, anegamiento, niveles tóxicos de aluminio, entre otros) y biótico. Las enfermedades representan uno de los factores bióticos más importantes provocando pérdidas económicas de dos tipos: directas, por menores rendimientos derivados de la mortandad de plantas o la disminución del vigor, pérdidas de calidad por manchas foliares y defoliación; e indirectas, debidas a disminución del valor nutricional del forraje por presencia de micotoxinas, disminución de la nodulación y de la consecuente fijación de N_2 , mayor susceptibilidad al ataque de insectos y proliferación de malezas agresivas, entre otros.

De acuerdo con Stuteville y Erwin (1990), las enfermedades son el resultado de la interacción entre hospedantes susceptibles, patógenos virulentos y condiciones ambientales predisponentes, incluyendo entre estas no solo los aspectos edáficos y climáticos –como temperatura, humedad y lluvias–, sino también los vectores y las prácticas culturales. La relación entre los tres componentes hospedante-patógeno-ambiente fue inicialmente representada mediante el triángulo de la enfermedad, donde cada componente se ubicaba en un vértice. Luego, se sugirió la representación de estas interacciones mediante un tetraedro donde se agregó al tiempo como un cuarto elemento (Figura 1), ya que los tres primeros componentes no solo deben estar en condiciones favorables para la infección, sino que deben permanecer así por un período para que ocurra la enfermedad (Castaño Zapata, 2002).

En Estados Unidos (EUA) se han identificado alrededor de 50 agentes patógenos capaces de dañar a la alfalfa, entre los que se encuentran hongos, bacterias, nematodos, virus y fitoplasmas (Graham *et al.*, 1979). Obviamente, solo una parte de este universo de patógenos –por severidad, distribución y frecuencia de ataque– es responsable de pérdidas económicas en los lotes de producción. En Argentina, se ha señalado un número similar de patógenos que pueden afectar al cultivo, y la mayoría presenta diverso grado de importancia regional o zonal (Hijano y Pérez Fernández, 1995; Trucco *et al.*, 2018).



■ **Figura 1.** Tetraedro de la enfermedad. Adaptado de Castaño Zapata (2002).

En este capítulo se presentan las enfermedades más importantes que afectan al cultivo de alfalfa en Argentina, incluyendo una breve descripción de sus síntomas y algunas medidas de control. Además, se mencionan otras enfermedades que, si bien no han alcanzado un grado importante de difusión en el país, pueden eventualmente ocasionar cierto nivel de daño económico.

Principales enfermedades de la alfalfa en Argentina

La alfalfa, al ser un cultivo perenne, se ve expuesta a numerosas enfermedades. Para facilitar su tratamiento estas pueden clasificarse –según el órgano de la planta que afectan en mayor proporción– en enfermedades de raíz y corona y enfermedades foliares (tallos y hojas). La naturaleza perenne de la alfalfa y la elevada supervivencia de muchos patógenos reducen la efectividad de la rotación de cultivos como práctica cultural en el control de enfermedades, siendo el uso de cultivares resistentes a patógenos e insectos vectores la práctica más importante para el control de las principales enfermedades.

A continuación, y con base en esta clasificación, se describirán brevemente los principales problemas sanitarios observados en el país. Por un lado, una revisión más profunda sobre el tema puede consultarse en Hijano y Pérez Fernández (1995) y en Ostazeski e Hijano (1986). Por otro lado, el tratamiento completo de todas las enfermedades que afec-

tan al cultivo puede encontrarse en Stuteville y Erwin (1990), en Leath et al. (1988) y en Graham et al. (1979).

Enfermedades de raíz y corona

Los patógenos de este grupo al destruir directamente los tejidos de la corona y de la raíz reducen las capacidades de absorción y de anclaje, de fijación simbiótica del N_2 y de almacenamiento de reservas. Por lo general estas enfermedades tienen un desarrollo lento que puede acelerarse en condiciones de estrés. En algunos casos los patógenos afectan principalmente el xilema –que es la vía para el transporte del agua dentro de la planta– y causan los llamados marchitamientos, con síntomas evidentes en el follaje.

Dentro de enfermedades de corona y raíz, las más significativas son las causadas por hongos, entre las que pueden mencionarse:

Podredumbre húmeda o fitóftora

Esta enfermedad es causada por el hongo *Phytophthora megasperma* Drechs. f. sp. *medicaginis*, que se ve favorecido por condiciones de suelo muy húmedo o inundado, ya sea por riego inadecuado, lluvias intensas o inundaciones naturales.

Cuando afecta a plántulas durante el establecimiento, causa necrosis de la raíz o base del tallo, provocando su muerte (*damping-off*). En plantas adultas los síntomas característicos se localizan en las raíces, donde se observan inicialmente lesiones pardas de márgenes difusos, que generalmente se sitúan en la inserción de las raíces laterales y que con el tiempo se oscurecen, llegando a pardo oscuras o negras. Estas lesiones provocan primero la muerte de las raicillas y finalmente la de la raíz principal, normalmente a la profundidad en que el drenaje de agua se encuentra interrumpido (Figura 2A1 y A2). A menudo la raíz principal desarrolla numerosas raíces secundarias y raicillas por encima de la lesión, extendiendo el período de supervivencia de la planta, que puede producir forraje si las condiciones de humedad se mantienen.

Si se practican cortes transversales de la raíz, se aprecia una coloración amarillenta a marrón clara tanto de los tejidos corticales como del

xilema. El follaje de las plantas afectadas adquiere una coloración marrón-rojiza y presenta un evidente retardo del rebrote luego del corte o pastoreo; en estadios más avanzados, el follaje se marchita y finalmente la planta muere. Si bien la infección puede producirse en cualquier época del año, la manifestación de los síntomas y los mayores daños se observan principalmente en primaveras y otoños húmedos.

El movimiento de las oosporas, que son las estructuras de dispersión del patógeno, se ve favorecido en suelos bajos y nutricionalmente pobres, con altos contenidos de arcilla y limo, mal drenados o de lenta percolación, que se tornan anegadizos en períodos de lluvias abundantes. Tanto la incidencia como la severidad de la enfermedad son mayores en los suelos saturados que en los insaturados, fruto de la asociación con factores físicos y químicos entre las zoosporas y las raíces (Kuan y Erwin, 1980). En consecuencia, la cuenca lechera de Santa Fe, caracterizada por la presencia de suelos muy arcillosos (horizonte B textural) y con problemas de drenaje, ofrece condiciones ideales para la supervivencia del patógeno y el desarrollo de la enfermedad. En otros casos, el patógeno se ve favorecido por el encharcamiento que suele producirse por la deficiente sistematización de los lotes que se riegan por inundación. Este hongo puede sobrevivir por tiempos prolongados como oosporas y, cuando las condiciones de alta humedad edáfica se presentan, es capaz de infectar a la alfalfa aun después de varios años de rotación con otros cultivos (Stack y Millar, 1985; El-Hamalawi y Erwin, 1986).

La forma más económica y eficaz de control es la utilización de cultivares resistentes. En la actualidad la mayoría de los cultivares que se ofrecen en el mercado nacional tienen de buenos a muy buenos niveles de resistencia genética a la enfermedad. En suelos pesados o con antecedentes graves de fitóftora, el tratamiento de las semillas con fungicidas (metalaxyl o mefenoxan) puede otorgar una protección adicional a las plántulas, previniendo el *damping-off* y favoreciendo una mejor implantación del cultivo. En suelos deficientes la fertilización con fósforo (P) y azufre (S) durante la implantación, a fin de promover un crecimiento rápido y vigoroso de la alfalfa, puede contribuir a mantener una buena población de plantas. La elección de lotes con buen drenaje o la realización de labores culturales que faciliten la infiltración o la eliminación de los excesos hídricos (cincelados, subsolados, canales

de drenaje, nivelación, etc.) pueden contribuir a la atenuación –no a la eliminación– del problema.

Fusariosis o marchitamiento

Es una enfermedad causada por el hongo *Fusarium oxysporum* Schl. f. *sp. medicaginis* (Weimer) Syn. & Hans. Este patógeno sobrevive en restos de tejidos vegetales como micelio y en el suelo puede permanecer como clamidosporas por varios años sin perder su capacidad infectiva.

El follaje de las plantas severamente afectadas presenta el color verde-amarillento a pajizo típico del marchitamiento, con tallos cortos, escasos rebrotes basales y una evidente disminución en la velocidad de rebrote luego de un corte o pastoreo. Si se practica una sección transversal de la raíz se observa una coloración parda, en forma de anillo, originada por la necrosis de los tejidos vasculares; conforme avanza la enfermedad, la necrosis puede afectar todos los tejidos radiculares (Figura 2B1 y B2). Los daños de la raíz causados por insectos de suelo o por nematodos son una vía de entrada para el patógeno, lo que incrementa la incidencia de la enfermedad. Contrariamente a lo señalado para fitóftora, los suelos sueltos y bien drenados, con moderados contenidos hídricos, constituyen condiciones ideales para este patógeno; complementariamente, las elevadas temperaturas edáficas durante el verano favorecen su desarrollo y diseminación. En el cultivo la infección se distribuye en forma irregular, como parches dispersos o manchones. La única vía efectiva de control es el empleo de cultivares resistentes, de los cuales existe un alto número en el mercado.

Corchosis

Esta enfermedad es causada por *Xylaria* spp., hongo identificado por primera vez en Argentina en 1985 y cuya incidencia fue estimada entre el 22 y el 42 % en alfalfares establecidos (Hijano y Huego, 1985). La infección puede producirse en el primer año de vida de la planta, necrosando inicialmente las raíces laterales, aunque los síntomas se hacen generalmente visibles a partir del segundo o tercer año. No se observan síntomas en follaje, aunque la ausencia de rebrote o su retraso son indicadores de la presencia de la enfermedad. Los síntomas

típicos se localizan en la raíz y la corona, donde es posible observar una podredumbre seca (cancro) de aspecto corchoso que caracteriza a la enfermedad (Figura 2C), a lo que se suma la ausencia de raíces laterales. Una vez iniciado, el cancro crece lentamente y va adquiriendo una coloración pardo clara a grisácea, usualmente asociada a regiones blanquecinas que corresponden al micelio del patógeno. A medida que la enfermedad progresa, el cancro va aumentando de tamaño y termina por desprenderse de la raíz. Finalmente, las plantas afectadas mueren y son invadidas totalmente por el micelio del hongo, que conforme envejece va adquiriendo una coloración verde oliva a negra.

La corchosis causa importantes daños en todo el país, principalmente en cultivos mayores a los dos años de edad. Además, el daño mecánico por cortes a muy baja altura o las heridas producidas en la corona por el pisoteo de los animales en pastoreo con condiciones de poco piso favorecen la penetración de *Xylaria* spp. En la actualidad, no existen cultivares de alfalfa con altos niveles de resistencia al patógeno, por lo que la rotación con cultivos no hospedantes –como gramíneas y *Melilotus* spp.– por un período de tres a cuatro años puede atenuar la presencia del patógeno en el lote.

Ante la ausencia de fuentes de resistencia genética y de protocolos de selección, la identificación de plantas libres de síntomas en alfalfares de tres o más años y su posterior inter cruzamiento constituye la única herramienta disponible para aumentar el número de plantas resistentes en una población de alfalfa. En ese contexto, los programas de mejoramiento nacionales ofrecen una apreciable ventaja frente a los cultivares que se desarrollan en el extranjero, donde la enfermedad no existe.

Complejo de podredumbres de corona y raíz

Enfermedad que comprende un complejo de hongos de varios géneros y especies, entre las que se pueden mencionar: *Pythium* spp., *Phoma* spp., *Colletotrichum trifolii* Bain & Essary, *Fusarium oxysporum* Schlecht. f. sp. *medicaginis*, *F. solani* (Mart.) Sacc., *F. roseum* Link. Ex Fr. y *Rhizoctonia solani* Kühn. A este conjunto de hongos se suelen agregar otros organismos –tanto patógenos (bacterias y nematodos) como saprófitos– que, interactuando con el ambiente, confluyen sinérgica-

mente para producir las podredumbres de corona y raíz. Por lo tanto, es de lenta evolución y se inicia con la aparición en la corona de áreas necrosadas de coloración parda, que seguidamente se extienden al tejido cortical de la raíz. Conforme avanza la enfermedad, la necrosis se expande por la corona y hace disminuir el número de brotes basales y el vigor general de la planta (Figura 2D1 y D3). No se aprecian síntomas en el follaje, aunque la ausencia o el retraso de los rebrotes son indicios de la presencia de la enfermedad. En plantas de tres o más años es usual observar áreas huecas en la parte superior de las raíces o en la corona de las plantas afectadas. La producción de lesiones en la corona o en la raíz por diferentes motivos (gorgojos, gusanos blancos, cortes frecuentes y a muy baja altura, pisoteo por animales, etc.) facilitan la infección del complejo de patógenos antes mencionado. Asimismo, las condiciones de estrés que pueda sufrir la planta (enfermedades foliares, sequía, deficiencias nutricionales, etc.) favorecen la proliferación del problema.

En diferentes localidades de la región Pampeana se estimaron incidencias de la enfermedad entre 12 % y 30 % en alfalfares de cuatro años (Hijano *et al.*, 1986). La imposibilidad de definir protocolos de selección efectivos para este complejo de patógenos hace que no se cuente con cultivares resistentes. Sin embargo, la utilización de variedades con resistencia genética a algunos de los agentes indicados –como *Fusarium*, *Phoma* y *Colletotrichum trifolii*– puede contribuir a atenuar el desarrollo de la enfermedad. La adopción de prácticas culturales que eviten daños a la corona (no realizar cortes muy bajos, con cuchillas desafiladas; realizar los cortes o pastoreos respetando los ciclos de acumulación de reservas; no pastorear con falta de piso; etc.) disminuyen las vías de entrada de los patógenos y, por ende, reducen la difusión de la enfermedad.

Antracnosis

Enfermedad causada por el hongo *Colletotrichum trifolii* Bain & Essary. En Argentina se ha identificado solo la raza 1 de este patógeno, mientras que en Estados Unidos se identificaron cinco razas, de las cuales las 1 y 2 son las de mayor distribución y las tres restantes están circunscriptas a regiones puntuales (Rodgers *et al.*, 2016). Este hongo sobrevive de un año a otro en tallos, coronas y restos vegetales muertos en forma de picnidios. En plantas afectadas, se observan lesiones elípticas localizadas

en el tercio inferior de los tallos, de color pajizo y bordes oscuros, donde a menudo es posible apreciar unas puntuaciones negras y que son las fructificaciones del hongo (picnidios) (Figura 2E1 y E2). Los tallos afectados, al manifestar signos de deficiencia hídrica, adquieren primero la típica forma de bastón y luego, conforme avanza la infección, se marchitan completamente, pero conservando adheridas las hojas secas; finalmente, los tallos afectados acaban quebrándose. En estados avanzados de la enfermedad, la corona presenta áreas necrosadas de coloración azul-negruzca. En algunos casos, cuando la infección de la corona es muy severa, se puede producir la muerte de las plantas sin evidenciar síntomas en la parte aérea. Durante el período de establecimiento del alfalfar, el patógeno puede ocasionar la muerte de las plántulas (*damping-off*).

Las temperaturas elevadas y alta humedad edáfica favorecen el ataque del patógeno, por lo que es frecuente observar las primeras plantas afectadas luego del primer corte de primavera. La mayor incidencia de la enfermedad se verifica en veranos y otoños húmedos. Si se retrasa la utilización del alfalfar, el desarrollo del follaje ejerce la sombra suficiente como para aumentar las condiciones de humedad en la parte inferior de la canopia, lo que facilita la germinación de las esporas y la posterior penetración del patógeno en las plantas. Bajo estas condiciones, los daños pueden ser particularmente severos, a punto tal de producirse la necrosis completa de los tallos y de parte de la corona.

La forma más efectiva de control es mediante el empleo de cultivares resistentes, de los cuales hay muchos disponibles en el mercado. Además, el correcto manejo de la pastura, efectuando los cortes o pastoreos a principios de floración, puede disminuir su difusión. Cuando las condiciones de humedad ambiente son muy altas, adelantar los cortes o pastoreos también puede atenuar la difusión de la enfermedad. Asimismo, la eliminación de los residuos en los lotes y la rotación con gramíneas por un período de al menos dos a tres años pueden reducir la cantidad de inóculo disponible para futuras infecciones.

Rizoctonia

Esta enfermedad, conocida también como manchón de los alfalfares, es causada por el hongo *Rhizoctonia croccorum* (Pers. ex Fr.) (sin. *R.*

violacea Tul. y *C. Tul.*), patógeno que puede subsistir en el suelo por períodos superiores a veinte años. Si bien en la actualidad a esta enfermedad se la suele detectar eventualmente en los lotes de alfalfa, no tiene la importancia que tuvo durante las primeras décadas del siglo XX. Las plantas afectadas manifiestan una típica podredumbre, en la que el micelio del patógeno invade completamente la zona radical. Las hifas del hongo forman una masa compacta de coloración violácea que envuelve externamente a la raíz (Figura 2F); la parte interna de esta se torna blanda y comienza a desagregarse. Sobre los tejidos necrosados es posible observar pequeños esclerocios de color negro. El follaje se marchita y se torna primero amarillento, luego castaño y finalmente se seca completamente, contrastando con el color verde de las plantas sanas circundantes. En el campo, el avance del patógeno se produce en forma irregular, observándose grandes círculos o manchones de plantas muertas en el lote.

Este hongo puede dispersarse rápidamente en condiciones de alta humedad, aunque es capaz de causar daños en una amplia gama de ambientes, inclusive en regiones semiáridas. La utilización de antecesores susceptibles –como los tréboles (*Trifolium* spp.) y el *Lotus corniculatus*– favorecen la aparición temprana del problema. Por lo tanto, la inclusión de gramíneas en la rotación puede contribuir a disminuir la incidencia de la enfermedad en suelos problemáticos; esta es la mejor medida de manejo ya que no existen variedades resistentes.





■ **Figura 2.** Síntomas de las principales enfermedades de la raíz y corona de alfalfa en Argentina. A) Podredumbre húmeda o fitóftora: lesiones típicas en raíces (A1); planta enferma (izquierda) versus planta normal (derecha) (A2). B) Fusariosis o marchitamiento: follaje afectado (B1); corte transversal de raíces y coronas afectadas (B2). C) Corchosis: corona y parte superior de la raíz mostrando la lesión característica de la corchosis; en el centro se aprecia el micelio del patógeno de color blanquecino. D) Complejo de podredumbre de corona y raíz: contraste entre planta sana (derecha) y plantas afectadas mostrando una evidente falta de rebrotes (D1); corte transversal de las plantas afectadas donde se observa la necrosis de corona que origina la ausencia de rebrote (D2) y diferentes grados de evolución de la enfermedad en corona y parte superior de la raíz (D3). E) Antracnosis: lesiones en el tercio inferior de tallos de alfalfa (E1); detalle de una lesión exhibiendo los picnidios (E2). F) Rizoctonia o manchón de los alfalfares: planta afectada por *Rhizoctonia croccorum*, exhibiendo la raíz principal totalmente envuelta por las hifas del patógeno. Imágenes tomadas de Gieco *et al.* (2007).

Enfermedades foliares

Este tipo de enfermedades no ocasionan la muerte de la planta *per se*, pero al reducir su capacidad fotosintética disminuyen la energía total y promueven pérdidas del rendimiento y calidad forrajera. Aun cuando no produzcan defoliaciones importantes, pueden disminuir significativamente el contenido de carbohidratos no estructurales y de proteína en el forraje. Las defoliaciones severas, particularmente en el otoño, pueden causar un estrés general en las plantas y predisponerlas para el ataque de otros agentes patógenos, contribuyendo así a la pérdida de población durante el invierno. Como en el caso de las enfermedades de raíz y corona, se recomienda la rotación de cultivos con una no leguminosa para disminuir la carga de inóculo.

De modo general, las enfermedades foliares suelen ser particularmente dañinas en primavera y otoños frescos y húmedos, siendo bastante frecuente encontrar a varios de estos patógenos infectando simultáneamente una misma hoja de alfalfa. Como norma general, los cultivares sin reposo invernal (GRI 8-10), que fueron originalmente desarrollados para ambientes secos, son más susceptibles a estos patógenos. No obstante, desde mediados de los años noventa, los programas de mejoramiento –particularmente nacionales– han logrado cultivares sin reposo con mejor sanidad de hoja.

A continuación, y atendiendo a su frecuencia y severidad, se describen las principales enfermedades foliares causadas por hongos, fitoplasma y virus; dentro de estas últimas, la mayoría son informadas en nuestro país por primera vez.

Viruela

Enfermedad fúngica causada por *Pseudopeziza medicaginis* (Lib.) Sacc., patógeno considerado como uno de los más dañinos para el follaje de la alfalfa. Este hongo es capaz de sobrevivir en hojas muertas y causar infecciones secundarias cuando las condiciones ambientales son favorables para la germinación de sus esporas (ascosporas). Las plantas afectadas presentan manchas marrones o negras, pequeñas (2-3 mm de diámetro), de forma circular y de márgenes lisos o dentados, distribuidas más o menos uniformemente en los folíolos (Figura 3A). Estas

manchas constituyen el síntoma típico de la enfermedad. Sobre el haz de los folíolos, en las manchas más viejas, suelen desarrollarse estructuras de color castaño claro que corresponden a las fructificaciones del hongo (apotecios). Las ascosporas producidas por estas fructificaciones son difundidas por el viento o las gotas de lluvia, infectando así nuevas plantas en el cultivo, comenzando por las hojas inferior.

Los períodos prolongados de tiempo fresco y húmedo, particularmente durante la primavera y el otoño, constituyen condiciones ideales para el desarrollo de la viruela, pudiendo afectar prácticamente todo el follaje y provocar severas defoliaciones. Además, tanto el uso incorrecto del riego (sea por aspersión o por inundación) como el retraso de los cortes o pastoreos (que por efecto de sombreado aumentan la humedad de la parte inferior del canopeo), favorecen la proliferación de *P. medicaginis*. En lotes irrigados, la incidencia de la enfermedad es mayor, habiéndose registrado pérdidas superiores al 40 % de la producción de forraje (Morgan y Parberry, 1977). Existen en el mercado algunos cultivares que presentan una moderada resistencia al patógeno, pero su efectividad como medida de control no es muy alta. Por lo tanto, se recomienda no retrasar los cortes o pastoreos, aunque siempre respetando los ciclos fisiológicos de acumulación de reservas en la planta. En caso de tiempo muy húmedo puede ser necesario anticipar el corte o el pastoreo para evitar importantes pérdidas de calidad y rendimiento de forraje por defoliación, a la vez que se reduce sensiblemente la cantidad de inóculo para posteriores infecciones. La aplicación relativamente temprana de fungicidas sistémicos puede ser efectiva, aunque generalmente antieconómica.

Mancha ocular

Enfermedad causada por el hongo *Leptosphaerulina briosiana* (Poll.) Graham & Luttrell. Este patógeno se difundió en todas las áreas alfalfadas del país a partir de la utilización masiva de los cultivares sin reposo invernal, cuya constitución genética los hace particularmente susceptibles. Los síntomas en las plantas afectadas comienzan con lesiones, generalmente en las hojas jóvenes, como pequeñas manchas de coloración oscura que luego se agrandan hasta alcanzar un diámetro de 1 a 3 mm y se rodean de un margen castaño oscuro circundado por un halo amarillento, lo que les confiere el aspecto similar a un ojo (Figura

3B). Conforme avanza la enfermedad, las lesiones van cubriendo todo el folíolo, hasta que este finalmente se desprende.

Los períodos de tiempo fresco y húmedo son predisponentes para el desarrollo y difusión de esta enfermedad. En ataques muy severos se ha observado una defoliación total del cultivo. Se recomienda tener las mismas consideraciones de manejo que las mencionadas para el caso de viruela.

Roya

Enfermedad fúngica causada por *Uromyces striatus* Schroet., del que se han identificado varias razas. Además de la alfalfa, suele infectar otras leguminosas pertenecientes a los géneros *Medicago* y *Trifolium*, así como malezas del género *Euphorbia*. Forma uredosporos que pueden sobrevivir varios meses en condiciones de ambiente seco. En plantas afectadas, se observan pústulas circulares y pequeñas en ambas caras de las hojas (Figura 3C1 y C2), de color marrón-rojizo y que rompen la epidermis, síntomas inequívocos de diagnóstico de esta enfermedad. Las uredosporas se desprenden fácilmente de estas pústulas y, al ser transportadas por el viento, pueden infectar otros lotes de alfalfa localizados a varios kilómetros de distancia. Las hojas cubiertas de pústulas comienzan a encorvarse y finalmente se desprenden, pudiendo ocasionar defoliaciones totales bajo condiciones muy favorables para el patógeno. En ataques severos es posible observar pústulas elípticas desarrollándose sobre los tallos.

La mayor evolución de esta enfermedad se observa a partir de fines de verano y durante el otoño, cuando el clima es cálido y húmedo, condiciones que favorecen la aparición y proliferación de este patógeno. Caben las mismas recomendaciones de manejo que las realizadas para la viruela.

Tallo negro de primavera

Enfermedad causada por el hongo *Phoma medicaginis* Malbr. & Roum var. *medicaginis boerema*, patógeno que puede sobrevivir varios meses en la forma de picnidios en restos vegetales, infectando posteriormente hojas y tallos cuando las condiciones ambientales favorecen su germina-

ción. La enfermedad comienza como manchas de tono marrón oscuro en las hojas que, al evolucionar el daño, se unen y llegan a afectar una gran superficie de los folíolos. En los tallos, esas manchas oscuras son primero individuales, pero luego, a medida que convergen, invaden amplios sectores de la base, confiriendo el color negro característico que da nombre a la enfermedad (Figura 3D1 y D2). Las hojas atacadas adquieren una coloración amarillenta y finalmente se desprenden del tallo. En primaveras frescas y húmedas, la defoliación puede ser total; y bajo condiciones muy favorables, el patógeno puede también colonizar las vainas y la corona de la planta. Se recomienda para su manejo la rotación con cultivos no hospedantes (gramíneas y *Melilotus* spp.) por al menos dos a tres años, además de las medidas señaladas para la viruela.

Tallo negro de verano

Enfermedad causada por *Cercospora medicaginis* Ellis & Everth., hongo que pasa el invierno como micelio en tallos infectados, pero que para fructificar requiere necesariamente de temperaturas cálidas y humedad muy elevada. El daño en plantas infectadas se evidencia –primero en las hojas inferiores y posteriormente en las superiores– como manchas marrones o castañas, de forma redondeada o elíptica y con márgenes difusos. A medida que la enfermedad evoluciona, esas manchas se unen y se rodean de un gran halo clorótico de forma irregular. Cuando el hongo fructifica, se observa en las lesiones una tonalidad gris clara en la parte central. En la base de los tallos se producen manchas oscuras que pueden afectar una gran parte de estos y que son muy similares a las de la enfermedad anterior. Se recomienda evitar el retraso del corte o pastoreo en veranos cálidos y muy húmedos ya que puede agravar la enfermedad. Además, se sugieren las mismas medidas de manejo que las mencionadas para el tallo negro de primavera.

Manchón foliar amarillo

Es una enfermedad fúngica, causada por *Leptotrochila medicaginis* (Fckl.) Schüepp. Los síntomas comienzan en el haz de los folíolos como pequeñas manchas de color amarillento que luego van creciendo en tamaño hasta invadir gran parte de las hojas, siguiendo más o menos el recorrido de las nervaduras y formando manchones amarillos en forma

de "V", con un área pardo-clara en su parte central (Figura 3E1 y E3). Bajo condiciones favorables, se pueden producir defoliaciones importantes. Las primaveras y otoños frescos y húmedos o períodos de abundantes precipitaciones seguidas de días nublados favorecen el desarrollo y la dispersión del patógeno. Entre fines del verano y principios del otoño el hongo forma sobre hojas muertas sus órganos de fructificación (apotecios), los que después de invernar liberarán las ascosporas en la primavera siguiente. Estas últimas son las encargadas de iniciar la infección en el cultivo. En Estados Unidos se han estimado pérdidas de hojas que van desde el 40 % (a principios de floración) hasta el 80 % (formación de vainas) (Semeniuk, 1979).

En el mercado no existen variedades resistentes o tolerantes que ayuden al manejo de esta enfermedad. Se recomienda tener en cuenta las medidas indicadas para las enfermedades foliares previamente tratadas y además evitar el retraso del aprovechamiento de la alfalfa (corte o pastoreo), ya que agravan los daños.

Mildiu o "mildew"

Enfermedad fúngica causada por *Peronospora trifoliorum* De Bary. Este hongo sobrevive al invierno en tejidos vegetales vivos y únicamente fructifica en condiciones de oscuridad y muy alta humedad ambiental; el viento y la lluvia son los principales agentes de su diseminación. Este patógeno puede ocasionar infecciones localizadas o sistémicas. En el primer caso, en el haz de los folíolos se presentan sectores cloróticos o descoloridos, que se corresponden con eflorescencias de tono grisáceo en el envés y que corresponden a las hifas (conidióforos) del hongo (Figura 3F). Cuando la infección es sistémica, el patógeno invade tallos, yemas y hojas completas. Los tallos infectados adquieren mayor diámetro y presentan entrenudos más cortos, produciendo a menudo un brote terminal ramificado, con hojas superpuestas en forma de roseta. Los márgenes de las hojas totalmente infectadas se curvan hacia abajo. En alfalfares en implantación y bajo condiciones muy favorables, el mildiu puede provocar la muerte de las plántulas (*damping-off*).

Las primaveras y otoños frescos y húmedos favorecen la aparición y la proliferación del patógeno. El uso de cultivares de origen estadounidense con aceptables niveles de resistencia genética al patógeno

constituye una posible medida de manejo; de todos modos, el grado de reposo invernal no siempre es el adecuado para las condiciones de la región Pampeana. También, el tratamiento de la semilla con fungicidas sistémicos (como metalaxyl) puede ser de utilidad para la implantación en áreas tradicionalmente problemáticas. Ante ataques importantes, el adelantamiento del corte o pastoreo contribuye a evitar importantes pérdidas de calidad y rendimiento de forraje, a la vez que reduce sensiblemente la cantidad de inóculo para posteriores infecciones.

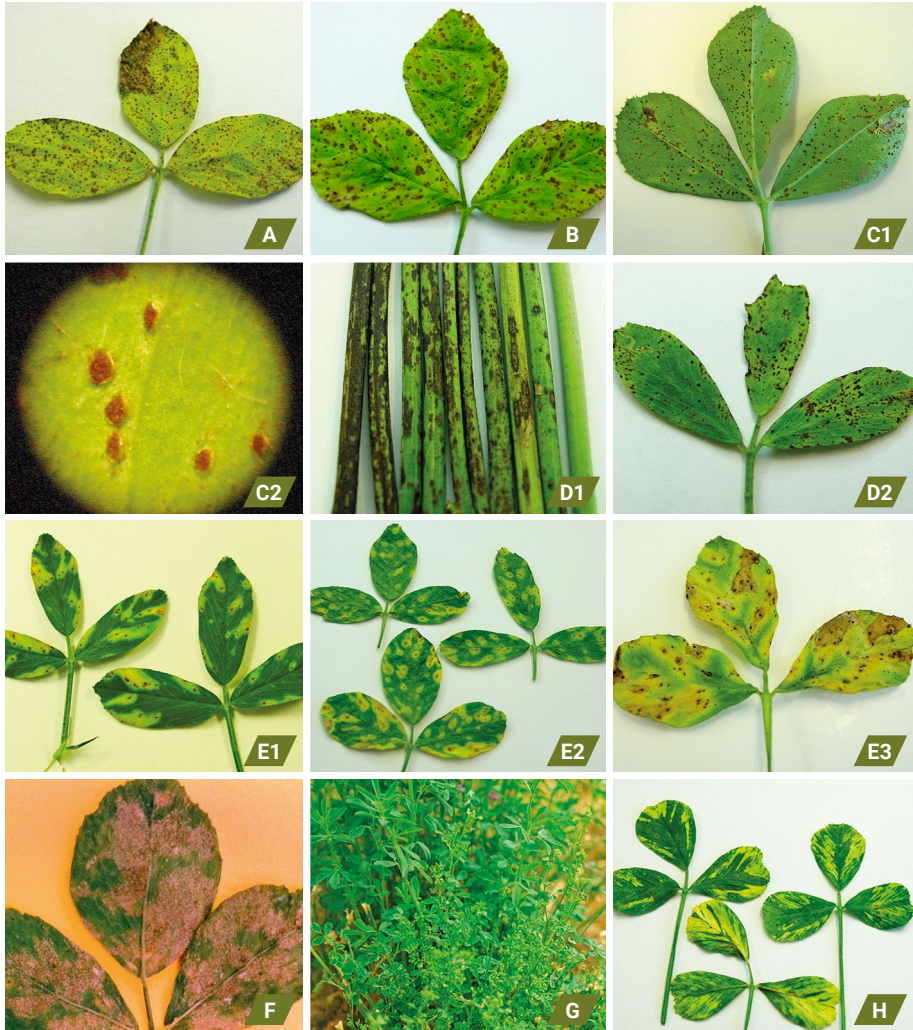
Escoba de bruja

Esta enfermedad es causada por un fitoplasma que, de acuerdo a la taxonomía internacional, pertenece al grupo 16S rDNA Ash yellows ('Candidatus Phytoplasma fraxini'). Los fitoplasmas (procariotas sin pared celular) son un tipo de bacterias fitopatogénicas que habitan el floema y que son transmitidas por insectos, principalmente chicharritas (Homóptera: *Cicadellidae*), que se alimentan en esos vasos conductores de la planta. Basados en caracterizaciones moleculares, Conci *et al.* (2005) propusieron ubicar al agente causal de la escoba de bruja de la alfalfa en Argentina dentro de un nuevo subgrupo identificado como VII-C, que obviamente se incluye dentro del grupo mencionado al comienzo, denominado ArAWB (*Argentinean Alfalfa Witches' Broom*) (Meneguzzi *et al.*, 2006).

Las plantas afectadas manifiestan gran proliferación de tallos cortos y finos, hojas de tamaño severamente reducido, enanismo generalizado, clorosis y aborto de flores (Figura 3G); en algunos casos se observan flores verdes o reemplazo de las inflorescencias por estructuras de tipo vegetativo (Stuteville y Eriwn, 1990). En períodos frescos y con adecuada humedad las plantas afectadas pueden manifestar signos de recuperación, pero los síntomas vuelven ni bien aumenta la temperatura y la deficiencia hídrica. En consecuencia, los climas áridos y semiáridos parecen favorecer el desarrollo de la enfermedad, dado que los daños más severos se han observado en la región cuyana, particularmente en lotes destinados a la producción de semilla.

Las plantas enfermas disminuyen sus rendimientos de forraje y semilla. A medida que pasan los años el número de plantas infectadas en el lote se va incrementando. Las medidas recomendadas para atenuar la difusión

de la enfermedad son la inmediata remoción de las plantas enfermas y el control de los insectos vectores. No existen cultivares resistentes.



■ **Figura 3.** Síntomas de las principales enfermedades foliares de alfalfa en Argentina. A) Viruela. B) Mancha ocular: Foliolos de alfalfa exhibiendo las típicas manchas en forma de ojo causadas por *Leptosphaerulina briosiana*. C) Roya en envés de una hoja de alfalfa (C1) y detalle de las pústulas con uredosporas (C2). D) Tallo negro de primavera en tallos (D1) y hoja de alfalfa (D2). E) Manchón foliar amarillo en hojas de alfalfa según evolución de la enfermedad (E1-E3). F) Mildiu: envés de una hoja de alfalfa con eflorescencia grisácea del mildiu. Escoba de bruja (G): planta de alfalfa enferma (*) en contraste con una normal (#). Mosaico de la alfalfa (H). Imágenes tomadas de Gieco *et al.* (2007).

Enfermedades virales

A diferencia de otros patógenos que afectan a las plantas, no existe un método directo para el control de enfermedades virales. Para esto se aplican estrategias indirectas de manejo tendientes a evitar la infección, como lo son la exclusión (aislamiento de las plantas para evitar contacto con el patógeno), erradicación (eliminación del inóculo inicial en el agroecosistema), evasión (manejo del cultivo para evitar la coincidencia espacio-temporal con el patógeno), protección (control químico de vectores) y resistencia (utilización de cultivares resistentes o tolerantes al virus o vector) (March *et al.*, 2010).

Mosaico de la alfalfa

Enfermedad viral causada por el virus del mosaico de alfalfa (AMV, por sus siglas en inglés: alfalfa mosaic virus), único miembro del género *Alfavirus* perteneciente a la familia *Bromoviridae* (Bujarski *et al.*, 2019; King *et al.*, 2012). Su genoma es de ARN compuesto por tres segmentos de distintos tamaños que se envuelven en proteínas conformando tres partículas baciliformes de 18 nm de diámetro y longitudes entre 30 y 57 nm; además pueden observarse hasta tres partículas esféricas aunque no son necesarias para la infección (ICTV, 2019a; Jaspars y Bos, 1980; Kumar *et al.*, 1997). Se trata de un complejo constituido por varias razas que difieren en infectividad, hospedantes y otras características. Este complejo puede infectar un gran número de especies vegetales, aunque parece que la alfalfa es el hospedante preferido por la mayoría de las razas (Hijano, 1979). La secuencia completa de los tres segmentos genómicos de un aislamiento argentino se obtuvo mediante secuenciación de nueva generación y su análisis demostró que es altamente similar a los secuenciados en otros países como Brasil, China e Italia (Trucco *et al.*, 2012; Trucco *et al.*, 2014). Además, se analizó el segmento génico que codifica para la proteína de la cubierta viral de 20 aislamientos argentinos y se observó escasa variabilidad genética en el país y en el mundo (Trucco *et al.*, 2012; Trucco *et al.*, 2017a).

Las plantas afectadas desarrollan un mosaico (cálico) de color amarillento a verde pálido, que se ubica entre las nervaduras de los folíolos y que puede o no estar acompañado de enanismo; esto constituye el síntoma

clásico de la enfermedad (Figura 3H). A veces, las plantas afectadas también presentan hojas enrolladas o acartuchadas, y otras veces la infección es asintomática. Una vez infectada, la planta contiene al patógeno por el resto de su vida. Los períodos con altas temperaturas durante el verano pueden enmascarar los síntomas del AMV. Se ha reportado que campos de alfalfa con incidencias del 53 y 76 % pueden tener pérdidas de rendimiento del 11 al 17 %, respectivamente (Yardimci *et al.*, 2007).

Este patógeno puede ser transmitido de manera no persistente por al menos 25 especies de áfidos (Cardin y Moury, 2000; Crill *et al.*, 1970; Hiruki y Hampton, 1990; Jaspars y Bos, 1980); los pulgones verde (*Acyrtosiphon pisum* Harris) y negro de las leguminosas (*Aphis craccivora* Koch.) son sus vectores más importantes para su distribución en el cultivo de alfalfa. Además, el AMV puede infectar a más de 600 especies vegetales (pertenecientes a 245 géneros de 68 familias), la mayoría de las cuales son de la familia *Fabaceae* (Yardimci *et al.*, 2007), que permiten la supervivencia del virus y pueden actuar como fuente de inóculo. Este mismo efecto lo produce la propia alfalfa, que por tratarse de un cultivo perenne en el que alternan lotes de distintas edades, las virosis pueden pasar de los más viejos infectados a los más jóvenes sanos. Este virus también puede transmitirse no solo por semilla, polen, o cuscuta, sino también mecánicamente; la tasa de transmisión por semilla puede alcanzar hasta el 12 %, dependiendo del cultivar y de las condiciones ambientales (Yardimci *et al.*, 2007). En consecuencia, tanto la presencia de hospedantes alternativos como las condiciones que favorezcan la proliferación de las poblaciones de áfidos vectores, contribuyen a la difusión de la enfermedad. Se recomienda el empleo de cultivares resistentes a pulgones y el control de los insectos vectores como medida preventiva que ofrece cierta efectividad. No existen cultivares resistentes al AMV.

Achaparramiento de la alfalfa

Es una enfermedad que fue identificada en Argentina en 2010, siendo la primera vez que se la reporta en el continente americano (Bejerman *et al.*, 2011). Presenta una amplia distribución geográfica en las zonas de producción del país, ya que se la detectó en todas las provincias relevadas durante el período 2010-2018: Buenos Aires, Catamarca, Chaco, Córdoba,

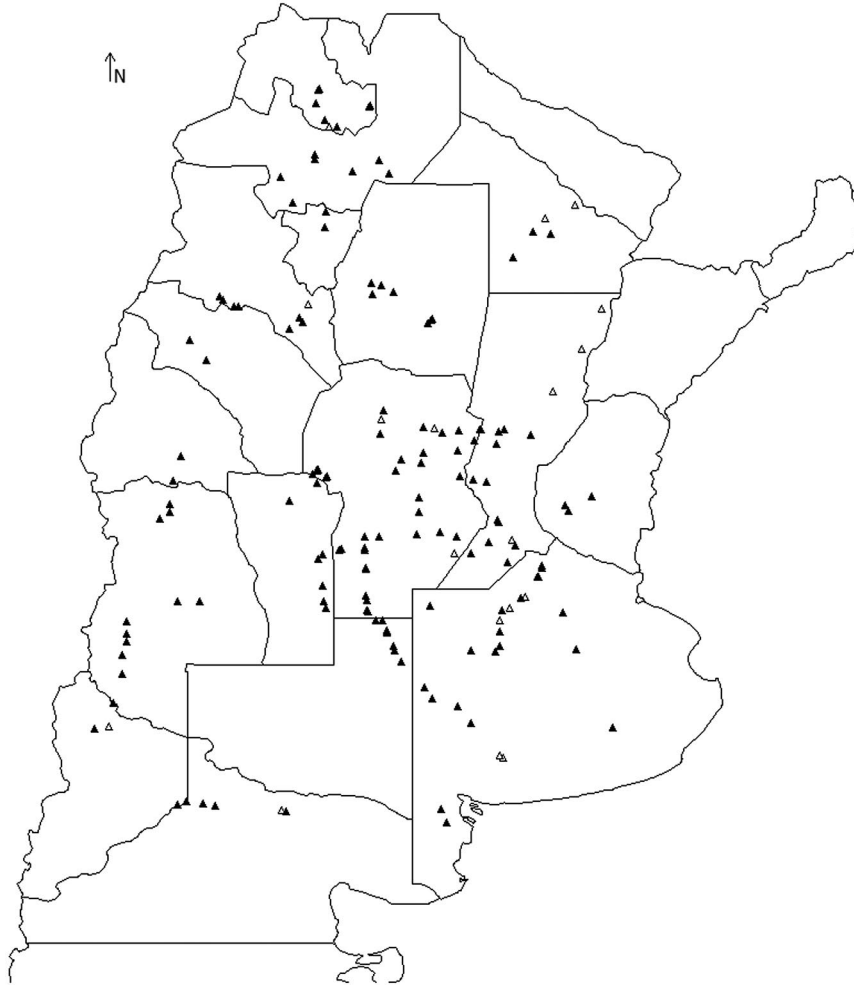
Entre Ríos, Jujuy, La Pampa, La Rioja, Mendoza, Neuquén, Río Negro, Salta, San Juan, San Luis, Santa Fe, Santiago del Estero y Tucumán (Figura 4), registrando una prevalencia superior al 87 % (Trucco *et al.*, 2018).

La incidencia y severidad de los síntomas del achaparramiento fueron evaluadas en cultivares comerciales de alfalfa y relacionadas con variables climáticas en ensayos ubicados en dos ambientes contrastantes (Manfredi y Santiago del Estero). Se registraron incidencias medias del 50 % al 80 %. La severidad fue mayor en los cultivares evaluados en Santiago del Estero. Se observó que las variables que más influencia tuvieron en la incidencia fueron las precipitaciones y la temperatura máxima, mientras que la temperatura media es la que más afectó la severidad de la enfermedad (Odorizzi *et al.*, 2017). Además, en otro ensayo realizado en Guanacache (San Juan), una zona de producción de semillas, se observó una disminución del 38 % en el peso total de semillas por planta cuando se comparó la producción de individuos con síntomas versus la de individuos asintomáticos; mientras que el peso de cada semilla individual no fue afectado (Trucco *et al.*, 2017b).

El achaparramiento de la alfalfa es una enfermedad causada por un complejo viral, aunque aún no se ha esclarecido cuál es la combinación/combinaciones virales necesaria/s para producirla, debido a la complejidad de este patosistema y la progresiva detección de nuevos virus en las plantas afectadas. Al momento, se detectaron siete virus en alfalfas con achaparramiento: alfalfa mosaic virus-AMV (Trucco *et al.*, 2014), alfalfa dwarf cytorhabdovirus-ADV (Bejerman *et al.*, 2011; Bejerman *et al.*, 2015), alfalfa enamovirus 1-AEV-1 (Bejerman *et al.*, 2016), bean leaf roll virus-BLRV (Trucco *et al.*, 2016), alfalfa leaf curl virus-ALCV (Bejerman *et al.*, 2017), medicago sativa alphapartitivirus 1-MsAPV1 y medicago sativa alphapartitivirus 2-MsAPV2 (Bejerman *et al.*, 2019). Las plantas pueden estar coinfectadas con distintas combinaciones virales, aunque la más prevalente es la combinación AMV-ALCV (Trucco *et al.*, 2018).

Las plantas muy afectadas presentan acortamiento severo de entrenudos, reducción del tamaño de los folíolos con deformaciones (abolladuras), lámina foliar con mosaico suave verde pálido-amarillento en los bordes, folíolos curvados hacia abajo de consistencia carnosa/engrosada (coriáceos) y aclaramientos de nervaduras. Todo esto le da a la planta un aspecto achaparrado y amarillento. También, las hojas afec-

tadas presentan enaciones (verrugas) de diversas formas y tamaño en el envés de las hojas, ya sea sobre nervaduras primarias como secundarias, siendo un síntoma característico de la enfermedad (Figura 5).



■ **Figura 4.** Distribución del achaparramiento de la alfalfa en Argentina. La presencia y ausencia de la enfermedad, después de analizar las muestras tomadas en cada localidad, se indica con triángulos negros y blancos, respectivamente.

Se conoce que el pulgón negro de las leguminosas es capaz de transmitir esta enfermedad (Trucco *et al.*, 2018); de esta manera, las condiciones que favorezcan el incremento de las poblaciones de este áfido contribuyen a la difusión de dicha enfermedad. Otro factor de importancia para

tener en cuenta es que uno de los virus que mayor influencia tiene en la manifestación de síntomas es el AMV (Trucco *et al.*, 2018), que como ya se mencionó, tiene una importante tasa de transmisión por semilla.



■ **Figura 5.** Síntomas del achaparramiento de la alfalfa. Acortamiento de entrenudos y clorosis generalizada de la planta (A y B), deformaciones y disminución del tamaño de los folíolos (C-F), clorosis de nervaduras (D), y aparición de enaciones y papilas en las nervaduras de la cara inferior de las hojas (C-F).

Actualmente, no existe un método eficaz de control de la enfermedad. La mejor medida de control consistiría en minimizar la transmisión del virus a las plantas utilizando cultivares resistentes a los virus que inducen los síntomas o a los áfidos que los transmiten. Recientemente, se identificaron algunos cultivares comerciales de alfalfa que presentaron mejor comportamiento frente a la enfermedad (Odorizzi *et al.*, 2017). El control químico de los insectos vectores es una medida que podría ofrecer cierta efectividad en la reducción de su incidencia (Cook y Wilton, 1984).

Descripción de los virus detectados en alfalfas con achaparramiento:

- Alfalfa mosaic virus (AMV): este virus ya fue descrito como causante de la enfermedad del mosaico de la alfalfa.

- Alfalfa dwarf cytorhabdovirus (ADV): pertenece a la familia *Rhabdoviridae*, cuyos miembros se caracterizan porque sus partículas, además de estar compuestas por ácido nucleico y proteína, también tienen una envoltura lipídica. Su genoma consiste en una única molécula lineal de ARN. Esta familia de virus contiene miembros que afectan tanto a animales como a vegetales. Dentro de la familia hay 20 géneros, de los cuales cuatro infectan plantas (ICTV, 2019b). El ADV, miembro del género *Cytorhabdovirus*, se detectó en alfalfa en Argentina y no hay antecedentes de detección en otros países. Se encuentra ampliamente distribuido en alfalfares de nuestro país, con una prevalencia superior al 70 %. Se conoce poco acerca de este virus, pero se sospecha que es transmitido por pulgones y que en forma aislada no induce síntomas en alfalfa (Trucco *et al.*, 2018).
- Bean leaf roll virus (BLRV) y alfalfa enamovirus 1 (AEV-1): pertenecen a la familia *Luteoviridae*, géneros *Luteovirus* y *Enamovirus*, respectivamente. Las partículas virales de los miembros de esta familia son isométricas y tienen 25 a 30 nm de diámetro. Los genomas son una única cadena de ARN que codifica las distintas proteínas virales. Estos virus son transmitidos por áfidos (Hogenhout *et al.*, 2008). Por una parte, el BLRV, que fue inicialmente informado en Alemania afectando cultivos de arveja (*Pisum sativum* L.) y habas (*Vicia faba* L.) (Quantz y Völk, 1954), infecta varias especies de leguminosas y se encuentra ampliamente distribuido en el mundo (Ashby, 1984; Omier *et al.*, 2002). Cuando infecta a la alfalfa en forma individual solo induce un síntoma de clorosis leve en los ápices de los cultivos muy susceptibles, pero generalmente es asintomático (Ashby, 1984; Cockbain y Gibbs, 1973). Los análisis de la secuencia genómica completa del aislamiento argentino de este virus, obtenida con métodos de secuenciación de última generación, mostraron que está muy relacionado con los aislamientos descritos en EUA. Presenta una amplia distribución en los alfalfares argentinos, con una prevalencia que supera el 60 % (Trucco *et al.*, 2016 y 2018). Por otra parte, el AEV-1 es un virus descrito por primera vez infectando alfalfa en Argentina, lo cual se determinó con base en el análisis de su secuencia completa, obtenida mediante secuenciación de nueva generación (Bejerman *et al.*, 2016). Recientemente, se publicó el primer reporte de un insecto capaz de transmitirlo, identificán-

dose al pulgón negro de las leguminosas (*A. craccivora*) como su vector. Además, se lo detectó distribuido ampliamente en cultivos de alfalfa en nuestro país, con una prevalencia superior al 60 %; el análisis del gen que codifica la proteína de la cubierta viral de 16 aislamientos argentinos, mostró que este virus presenta baja variabilidad genética en el país (Trucco *et al.*, 2020). En 2017, se publicó un segundo aislamiento de este virus infectando alfalfa en Sudán (Nemchinov *et al.*, 2017).

- Alfalfa leaf curl virus (ALCV): pertenece a la familia *Geminiviridae* y es miembro del género *Capulavirus*, que presenta características particulares dentro de la familia, entre otras: genoma monopartito y transmisión por áfidos (Varsani *et al.*, 2017). Se detectó por primera vez en Francia y España, determinándose que en condiciones naturales podía infectar alfalfa y que en condiciones experimentales también podía infectar haba (*Vicia faba*); también se señaló que es transmitido por el pulgón negro de las leguminosas. En alfalfa induce síntomas de clorosis leve y enrollado de los folíolos en cultivares susceptibles (Bernardo *et al.*, 2016; Roumagnac *et al.*, 2015). Entre los virus que se identificaron infectando alfalfa en Argentina, este es el único que tiene genoma compuesto por ADN, que a su vez es simple cadena y circular. Los estudios genéticos realizados demostraron que los aislamientos argentinos son muy poco variables, pero difieren de los aislamientos europeos, africanos y asiáticos (Bejerman *et al.*, 2017; Davoodi *et al.*, 2018). Este virus presenta amplia distribución geográfica en Argentina con una prevalencia superior al 85 % (Trucco *et al.*, 2018) y se observó que junto con el AMV son los dos virus que mayor influencia tienen en la pérdida de producción de semillas en alfalfa y en la manifestación de síntomas del achaparramiento (Trucco *et al.*, 2017b).
- Medicago sativa alphapartitivirus 1 (MsAPV1) y medicago sativa alphapartitivirus 2 (MsAPV2): reanalizando datos obtenidos en secuenciaciones masivas de alfalfas con síntomas de achaparramiento, se lograron identificar recientemente dos nuevos virus, llamados tentativamente medicago sativa alphapartitivirus 1 y medicago sativa alphapartitivirus 2. Estos virus pertenecen a la Familia *Partitiviridae*, género *Alphapartitivirus* que comprende virus cuyo genoma está dividido en dos moléculas de ARN que se encapsidan

separadamente (Bejerman *et al.*, 2019). Los virus de este género infectan hongos o plantas. Los que infectan plantas producen infecciones en las que no hay manifestación de síntomas (infecciones latentes) y se transmiten con alta frecuencia vía óvulo o polen al embrión (Nibert *et al.*, 2014), distribuyéndose por el mundo mediante el comercio de las semillas.

Enfermedades de menor importancia en Argentina

En esta sección se describen brevemente las enfermedades identificadas en Argentina que no han alcanzado un importante grado de difusión y daño en el país. En otros casos, la presencia del patógeno solo se estima que constituye una amenaza potencial para el cultivo.

El grupo de las enfermedades foliares se ve aumentado por la presencia de *Stemphylium botryosum* Wallr., hongos que se observan eventualmente cuando se presentan condiciones de temperaturas moderadas y alta humedad. Los síntomas típicos son la producción de manchas redondeadas u ovaladas, de color marrón con un halo clorótico circundante y de topografía algo hundida. Usualmente, esas manchas se tornan más oscuras y adquieren un aspecto de anillos concéntricos, con alternancia de sectores de diferente tonalidad (Hijano y Pérez Fernández, 1995). En el área de Paraná, Formento y Verzagnassi (2001) han señalado la presencia del patógeno en lotes de alfalfa durante la primavera, acompañando infecciones de viruela, mildiu, mancha ocular y tallo negro de primavera.

La esclerotiniosis (*Sclerotinia trifoliourum* Ricks.) es una enfermedad de la raíz que comienza con una decoloración de tono amarillento en los tejidos infectados y que posteriormente degenera en una podredumbre pardo oscura y de consistencia blanda. Los daños son más severos hacia fines de otoño, cuando la humedad del suelo aumenta; cuando la infección se produce en estado de plántula, puede producirse un apreciable nivel de mortandad en la población. A medida que las plantas se desarrollan, se van haciendo menos susceptibles, a punto tal que en un lote adulto se suele observar daño solo en individuos aislados (Hijano, 1979). Bajo condiciones de alta humedad es factible apreciar el micelio del hongo que, como una masa algodonosa, crece sobre la base de los tallos y las coronas infectadas. En los restos de tejidos vegetales ya

mueritos se suelen ver a simple vista unos granos oscuros y duros: son los esclerocios o estructuras de resistencia del patógeno.

Una enfermedad muy similar a la anterior, la esclerotia (*Sclerotium rolfsii* Sacc.) fue detectada hace algunos años en Castelar (Itria y Basigalup, 1984). Se trata de una podredumbre húmeda en la corona y la base de los tallos, que ocasiona finalmente la necrosis de las partes afectadas. En condiciones de alta humedad ambiental, el hongo desarrolla su micelio blanquecino sobre el que es posible observar esclerocios pardos y de forma globosa. La distribución de la enfermedad en el lote es irregular, evolucionando en forma de manchones. En un ensayo de detección y frecuencia de plagas y enfermedades de la alfalfa en Castelar, Basigalup e Hijano (1986) señalaron a la esclerotia como la responsable del 1 % de la muerte de las plantas que pudieron diagnosticarse.

La verticilosis es un marchitamiento causado por el hongo *Verticillium albo-atrum* Reinke & Berth. Las hojas de las plantas infectadas manifiestan una coloración amarillenta generalizada, con los extremos de los folíolos cubiertos por unas típicas manchas en "V" compuestas por un área central necrosada de color gris circundada por un margen clorótico. Aun totalmente necrosadas, las hojas quedan adheridas a los tallos, que permanecen verdes aunque con su crecimiento detenido. En un corte transversal, la raíz exhibe un anillo de color anaranjado a pardo claro que corresponde a los tejidos vasculares colonizados por el patógeno. Cuando la infección progresa y el hongo invade la corona y otros órganos, la planta finalmente muere. Si bien existe la sospecha de haberla observado en algunos lotes de alfalfa bajo riego, la enfermedad no fue fehacientemente detectada en el país (Hijano y Pérez Fernández, 1995). No obstante, el hecho de que las esporas del hongo puedan ser transportadas por la semilla, o por los restos vegetales que pueden acompañarla, le otorga un cierto grado de peligrosidad potencial.

Otra enfermedad detectada en zonas húmedas es la fomopsis, cuyo agente causal –*Phomopsis* spp.– es frecuentemente aislado en el área de influencia de INTA Paraná a partir de coronas necrosadas y de lesiones en las paredes del xilema (Figura 6) provenientes de plantas de alfalfa que manifiestan en los tallos un marchitamiento con forma de bastón (Formento y Verzeznassi, 2001). Este patógeno reviste una peligrosidad potencial para el sector oriental de la región Pampeana

por haber sido también detectado en pasturas de trébol rojo (*Trifolium pratense* L.) y en cultivos de soja [*Glycine max* (L.) Merrill.] y girasol (*Helianthus annuus* L.) del departamento Diamante en la provincia de Entre Ríos (Formento y Verzegnassi, 2001).



■ **Figura 6.** Lesiones en el xilema de una planta de alfalfa afectada por *Phomopsis* spp. Imagen tomada de Gieco et al. (2007).

El cancro radicular, causado por *Rhizoctonia solani* Kuhn, ha sido esporádicamente diagnosticado en zonas de regadío y durante períodos de altas temperaturas (Hijano y Pérez Fernández, 1995). El patógeno produce canchales en las raíces, que son lesiones oscuras y hundidas, con bordes elevados, que se ubican en los puntos de inserción de las raicillas. Esas lesiones se fusionan y terminan pudriendo la raíz principal, que se corta en forma similar al daño originado por fitóftora. Basados en las condiciones ambientales que favorecen el desarrollo de este hongo, Leath et al. (1988) han asociado al patógeno con un problema denominado “escaldadura”, que produce la muerte de plantas por una combinación de altas temperaturas e inundación del suelo.

El nematodo del tallo [*Ditylenchus dipsaci* (Kühn) Filipjev]] penetra a través de los brotes que se desarrollan en la corona y desde allí invade los tallos en crecimiento, que se engrosan y se decoloran en tanto que los nudos se hinchan y los entrenudos se acortan. Si la infección progresa, los tallos en crecimiento presentan un aspecto achaparrado para finalmente oscurecerse y morir. Bajo condiciones muy favorables, con tiempo cálido y húmedo, los nematodos pueden invadir también las hojas, que toman un aspecto encrespado como consecuencia de la dis-

torsión de sus tejidos internos. Durante las primeras décadas del siglo XX, este patógeno fue señalado como el problema sanitario más importante de la alfalfa en el país, al punto de promover varios esfuerzos para obtener cultivares resistentes. Sin embargo, a partir de los 50 sus daños han sido solo esporádicos y de escasa importancia. Actualmente en el mercado existen varios cultivares resistentes, todos de origen estadounidense.

El nematodo de las lesiones de raíz (*Pratylenchus* spp.) invade y destruye las raicillas y causa lesiones de color oscuro en la raíz principal. Esas lesiones sirven de puerta de entrada para otros microorganismos patógenos que agravan la situación de la planta afectada. Cuando la infección es importante, las raíces toman un color marrón generalizado y disminuyen su crecimiento; en ese contexto, el único signo aéreo de la infección es un desarrollo achaparrado del follaje. Si bien no hay referencias concretas de daño en el país, *Pratylenchus* spp. es un componente habitual de las muestras de suelo que se analizan por presencia de nematodos.

BIBLIOGRAFÍA

ASHBY, J.W. 1984. *Bean leafroll virus N.º 286. Description of Plant Viruses.* (Disponible: <https://www.dpvweb.net/dpv/showdpv.php?dpvno=286> consultado: 22/5/2019).

BASIGALUP, D.H.; E.H. HIJANO. 1986. *Detección y frecuencia de plagas y enfermedades de la alfalfa en Castelar como base de la labor fitotécnica.* ACINTACNIA Año III, N.º 19: 35-41.

BEJERMAN, N.; C. NOME; F. GIOLITTI; E. KITAJIMA; S. DE BREUIL; J. PÉREZ FERNÁNDEZ; D. BASIGALUP; M. CORNACCHIONE; S. LENARDON. 2011. *First Report of a Rhabdovirus Infecting Alfalfa in Argentina.* *Plant Disease* 95(6): 771-771. <https://doi.org/10.1094/PDIS-10-10-0764>

BEJERMAN, N.; F. GIOLITTI; S. DE BREUIL; V. TRUCCO; C. NOME; S. LENARDON; R.G. DIETZGEN. 2015. *Complete genome sequence and integrated protein localization and interaction map for alfalfa dwarf virus, which combines properties of both cytoplasmic and nuclear plant rhabdoviruses.* *Virology* 483: 275-283. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2015.05.001>

BEJERMAN, N.; F. GIOLITTI; V. TRUCCO; S. DE BREUIL; R.G. DIETZGEN; S. LENARDON. 2016. *Complete genome sequence of a new enamovirus from Argentina infecting alfalfa plants showing dwarfism symptoms.* *Archives of Virology* 161(7): 2029-2032. <https://doi.org/10.1007/s00705-016-2854-3>

BEJERMAN, N.; V. TRUCCO; S. DE BREUIL; P.R. PARDINA; S. LENARDON; F. GIOLITTI. 2017. *Genome characterization of an Argentinean isolate of alfalfa leaf curl virus.* *Archives of Virology* 1-5. <https://doi.org/10.1007/s00705-017-3673-x>

BEJERMAN, N.; H. DEBAT; C. NOME; D. CABRERA MEDEROS; V. TRUCCO; S. DE BREUIL; S. LENARDON; F. GIOLITTI. 2019. *Redefining the medicago sativa alphapartitiviruses genome sequences.* *Virus Research* 265: 156-161. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2019.03.021>

BERNARDO, P.; B. MUHIRE; S. FRANÇOIS; M. DESHOUX; P. HARTNADY; K. FARKAS; S. KRABERGER; D. FILLOUX; E. FERNANDEZ; S. GALZI; R. FERDINAND; M. GRANIER; A. MARAIS; P. MONGE BLASCO; T. CANDRESSE; F. ESCRIU; A. VARSANI; G.W. HARKINS; D.P. MARTIN; P. ROUMAGNAC. 2016. *Molecular characterization and prevalence of two capulaviruses: Alfalfa leaf curl virus from France and Euphorbia caputmedusae latent virus from South Africa.* *Virology* 493: 142-153 <https://doi.org/10.1016/j.virol.2016.03.016>

BUJARSKI, J.; D. GALLITELLI; F. GARCÍA-ARENAL; V.B. PALLÁS; P. PALUKAITIS; M.K. REDDY; A. WANG. 2019. *ICTV Virus Taxonomy Profile: Bromoviridae.* *Journal of General Virology* 100: 1206-1207. (Disponible: https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_online_report/positive-sense-rna-viruses/w/bromoviridae consultado: 18/6/2019).

CARDIN, L.; B. MOURY. 2000. *First Report of Alfalfa mosaic virus in Pachysandra terminalis in Europe.* *Plant Pathology* 84(5): 594. <https://doi.org/10.1094/PDIS.2000.84.5.594B>

CASTAÑO ZAPATA, J. 2002. *Principios básicos de fitoepidemiología*. Manizales: Universidad de Caldas, Centro Editorial, Manizales. 398 p.

COCKBAIN, A.J.; A.J. GIBBS. 1973. *Host range and overwintering sources of bean leaf roll and pea enation mosaic viruses in England*. *The Annals of Applied Biology* 73(1): 177-187. <https://doi.org/10.1111/j.1744-7348.1973.tb01323.x>

CONCI, L.; N. MENEGUZZI; E. GALDEANO; L. TORRES; C. NOME; S. NOME. 2005. *Detection and molecular characterization of an alfalfa phytoplasma in Argentina that represents a new subgroup in the 16S rDNA Ash Yellow group ('Candidatus Phytoplasma fraxini')*. *European Journal of Plant Pathology* 113: 255-265.

COOK, A.A.; A.C. WILTON. 1984. *Alfalfa enation virus in the Kingdom of Saudi Arabia*. *FAO Plant Prot. Bull. Vol. 32. N.º 4*.

CRILL, P.; D.J. HAGEDOM; E.W. HANSON. 1970. *Alfalfa mosaic, the disease and its virus incitant*. *College of Agriculture and Life Sciences, University of Wisconsin. Bull. N.º 280: 40 p.*

DAVOODI, Z.; N. BEJERMAN; C. RICHT; D. FILLOUX; S.G. KUMARI; E.K. CHATZIVASSILIOU; S. GALZI; C. JULIAN; S. SAMARFARD; V. TRUCCO; F. GIOLITTI; E. FIALLO-OLIVÉ; J. NAVAS CASTILLO; N. ASAAD; A. RAHMAN MOUKAHEL; J. HIJAZI; S. MGHANDEF; J. HEYDARNEJAD; H. MASSUMI; A. VARSANI; R. DIETZGEN; G.W. HARKINS; D.P. MARTIN; P. ROUMAGNAC. 2018. *The Westward Journey of Alfalfa Leaf Curl Virus*. *Viruses* 542(10): 1-16. <https://doi.org/10.3390/v10100542>

DOMIER, L.L.; N.K. MCCOPPIN; R.C. LARSEN; C.J. D'ARCY. 2002. *Nucleotide sequence shows that Bean leafroll virus has a Luteovirus-like genome organization*. *The Journal of General Virology* 83(Pt 7): 1791-1798. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-83-7-1791>

EL-HAMALAWI, Z.A.; D.C. ERWIN. 1986. *Components in alfalfa root extract and root exudate that increase oospore germination of Phytophthora megasperma f. sp. medicaginis*. *Phytopathology* 76:508-513.

FORMENTO, N.; N. VERZEGNASSI. 2001. *La Alfalfa y sus Enfermedades en la Provincia de Entre Ríos*. *INTA Paraná. Informe técnico s/n*.

GIECO, J.O.; M.V. MORENO; D.H. BASIGALUP. 2007. *Enfermedades de la alfalfa y abordaje molecular de la selección por resistencia*. En: *BASIGALUP, D.H. (ed.). El cultivo de alfalfa en Argentina. Capítulo 19. Ediciones INTA, Buenos Aires. 449-476 pp.*

GRAHAM, J.H.; F.I. FROSHEISER; D.L. STUTEVILLE; D.C. ERWIN. 1979. *A compendium of alfalfa diseases*. *American Phytopathological Society (1st ed.)*. St. Paul, MN, EUA.

HIJANO, E.H. 1979. *Algunas enfermedades que afectan a la alfalfa en la República Argentina*. *Programa Alfalfa INTA. Proyecto Alfalfa FAO-INTA Arg 75-006*. Buenos Aires, Argentina.

HIJANO, E.H.; M.P. HUEGO. 1985. *Corchosis: una nueva enfermedad de la alfalfa (Medicago sativa L.) en la República Argentina*. *RAM* 1, 2, 5-12.

HIJANO, E.H.; D.H. BASIGALUP; O.A. BRUNO; R.J. LEON; G.V. RINALDI; M.C. SPADA. 1986. *Diagnósticos comparativos de problemas radiculares de alfalfa en tres localidades de la Argentina*. RAM 2, 2, 5-12.

HIJANO, E.; J. PÉREZ FERNÁNDEZ. 1995. *Enfermedades de la alfalfa*. En: HIJANO, E.; A. NAVARRO. (Eds.). *La alfalfa en la Argentina*. San Juan, Argentina: INTA Enc. Agro de Cuyo, Manuales N.° 11. 125-142.

HIRUKI, C.; R.O. HAMPTON. 1990. *Disease caused by viruses and viruses infectious to alfalfa*. En D. L. STUTEVILLE, D.L.; D.C. ERWIN (Eds.). *Compendium of Alfalfa Diseases*. St. Paul, MN. American Phytopathological Society. 51-58 pp.

HOGENHOUT, S.A.; D. AMMAR; A.E. WHITFIELD; M.G. REDINBAUGH. 2008. *Insect Vector Interactions with Persistently Transmitted Viruses*. *Annual Rev. of Phytop.* 46(1): 327-359. <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.022508.092135>

ICTV. 2019a. *Genus: Alfamovirus*. *The online (10th) Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. (Disponible: https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_online_report/positive-sense-rna-viruses/w/bromoviridae/1105/genus-alfamovirus consultado: 10/7/2019).

ICTV. 2019b. *International Committee on Taxonomy of Viruses*. (Disponible: https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_9th_report/introduction/w/9th_report_intro/87/virus-taxa-infecting-plants consultado: 27/5/2019).

ITRIA, C.D.; D.H. BASIGALUP. 1984. *Alfalfa: enfermedades e insectos dañinos, nuevos o poco citados, para la Pampa Húmeda*. ACINTACNIA Año I, N.° 11: 21-27.

JASPARS, E.M.; L. BOS. 1980. *Alfalfa mosaic virus*. N.° 229. En *Description of plant viruses*. (Disponible en <http://www.dpvweb.net/dpv/showdpv.php?dpvno=229> consultado: 18/6/2019).

KING, A.M.Q.; M.J. ADAMS; E.B. CARSTENS; E.J. LEFKOWITZ. 2012. *Virus taxonomy: Classification and nomenclature of viruses*. Ninth report of the international committee on taxonomy of viruses. London. Waltham: Academic Press.

KUAN, T.L.; D.C. ERWIN. 1980. *Formae speciales differentiation of Phytophthora megasperma isolates from soybean and alfalfa*. *Phytopathology*. 70(4):333-338.

KUMAR, A.; V.S. REDDY; V. YUSIBOV; P.R. CHIPMAN; Y. HATA; I. FITA; K. FUKUYAMA; M.G. ROSSMANN; L.S. LOESCH-FRIES; T.S. BAKER; J.E. JOHNSON. 1997. *The Structure of Alfalfa Mosaic Virus Capsid Protein Assembled as a T=1 Icosahedral Particle at 4.0-Å Resolution*. *Journal of Virology* 71(10): 7911-7916.

LEATH, K.T.; D.C. ERWIN; G.D. GRIFFIN. 1988. *Disease and Nematodes*. En: HANSON, A.A.; D.K. BARNES; R.R. HILL (Jr) (Eds.). *Alfalfa and Alfalfa Improvement*. ASA-CSSA-SSSA Agronomy Series 29. Madison, WI, EUA. 621-670 pp.

MARCH, G.J.; C.M. ODDINO; A. D. MARINELLI. 2010. *Manejo de enfermedades de los cultivos según parámetros epidemiológicos*. Córdoba, Argentina: INTA-UNRC.

MENEGUZZI, N.; E. ECHEVERRÍA; C. BRUNO; M. BALZARINI; L.R. CONCI. 2006. *Distribución e incidencia de la enfermedad de escoba de bruja en alfalfa de la provincia de San Juan. XII Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Libro de Resúmenes: 266. Fac. de Cs Agrarias de Catamarca. 266- 267 pp.*

MORGAN, W.C.; D.G. PARBERRY. 1977. *Effects of Pseudopeziza leaf spot disease on growth and yield in Lucerne. Aus. J. Agric. Res. 28: 1029-1040.*

NEMCHINOV, L.G.; S.C. GRINSTEAD; D.S. MOLLOV. 2017. *First Report and Complete Genome Sequence of Alfalfa Enamovirus from Sudan. American Society for Microbiology, 4-5.*

NIBERT, M.L.; S.A. GHABRIAL; E. MAISS; T. LESKER; E.J. VAINIO; D. JIANG; N. SUZUKI. 2014. *Taxonomic reorganization of family Partitiviridae and other recent progress in partitivirus research. Virus Research 188: 128-141. <https://doi.org/10.1016/j.virus-res.2014.04.007>*

ODORIZZI, A.S.; M.V. CORNACCHIONE; V. AROLFO; D.H. BASIGALUP; M.L. MIJOEVICH; M. BALZARINI. 2017. *Evaluación de la virosis del achaparramiento de la alfalfa (Medicago sativa L.) en dos ambientes contrastantes de Argentina. Agrisciencia 34(II), 69-81.*

OSTAZESKI, S.A.; E.H. HIJANO. 1986. *Enfermedades comunes de la alfalfa en la Argentina: revisión de sus síntomas, distribución e importancia. En: BARIGGI, C.; V.L. MARBLE; C.D. ITRIA; J.M. BRUN (Eds.). Investigación, Tecnología y Producción de Alfalfa. INTA, Colección Científica, Buenos Aires. 223-250 pp.*

QUANTZ, L.; J. VÖLK. 1954. *Die blattrollkrankheit der ackerbohne und erbse, eine neue viruskrankheit bei leguminosen. Nachrichtenbl. Dtsch. PflSchDienst., Braunschweig 6: 177-182.*

RODGERS, C.; D. WITTE; J. FERRELL; H. DEERY; M. MCCASLIN. 2016. *Breeding for Resistance to New Races of Anthracnose. Proceedings of 2016 Joint Conference NAAIC, Trifolium, & Grass Breeders. Madison, Wisconsin.*

ROUMAGNAC, P.; M. GRANIER; P. BERNARDO; M. DESHOUX; R. FERDINAND; S. GALZI; E. FERNÁNDEZ; C. JULIAN; I. ABT; D. FILLoux; F. MESLÉARD; A. VARSANI; S. BLANC; D.P. MARTIN; M. PETERSCHMITT. 2015. *Alfalfa Leaf Curl Virus: an Aphid-Transmitted Geminivirus. Journal of Virology 89(18): 9683-9688. <https://doi.org/10.1128/JVI.00453-15>*

SEMIENIUK, G. 1979. *Yellow leaf blotch. En: GRAHAM, J.H.; F.I. FROSHEISER; D.L. STUTEVILLE; D.C. ERWIN (Eds.). A compedium of alfalfa diseases. American Phytopathological Society (1st Ed.). St. Paul, MN, EUA. 20 p.*

STACK, J.P.; R.L. MILLAR. 1985. *Relative Survival Potential of Propagules of Phytophthora megasperma f. sp. medicaginis. Phytopathology 75:1025-1031.*

STUTEVILLE, D.L.; D.C. ERIWN. 1990. *Compendium of alfalfa diseases. (2nd Ed.). American Phytopathological Society. 84 p.*

TRUCCO, V.M.; N. BEJERMAN; S. DE BREUIL; S. LENARDON; F. GIOLITTI. 2012. *Distribución geográfica y caracterización genómica del alfalfa mosaic virus (AMV) en alfalfa. XIV Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Fitopatología. Potrero de los Funes, San Luis, Argentina. 41 p.*

TRUCCO, V.; S. DE BREUIL; N. BEJERMAN; S. LENARDON; F. GIOLITTI. 2014. *Complete nucleotide sequence of Alfalfa mosaic virus isolated from alfalfa (Medicago sativa L.) in Argentina. Virus Genes 48(3): 562-565. <https://doi.org/10.1007/s11262-014-1045-0>*

TRUCCO, V.; S. DE BREUIL; N. BEJERMAN; S. LENARDON; F. GIOLITTI. 2016. *Bean leafroll virus (BLRV) in Argentina: molecular characterization and detection in alfalfa fields. European Journal of Plant Pathology 146(1): 207-212. <https://doi.org/10.1007/s10658-016-0899-5>*

TRUCCO, V.M.; N. BEJERMAN; S. DE BREUIL; S. LENARDON; F. GIOLITTI. 2017a. *Dispersión temporo-espacial del alfalfa mosaic virus asociado al achaparramiento de la alfalfa en Argentina. 4.º Congreso Argentino de Fitopatología. Mendoza, Argentina. Asociación Argentina de Fitopatólogos. 397 p.*

TRUCCO, V.M.; N. BEJERMAN; S. DE BREUIL; S. LENARDON; F. GIOLITTI. 2017b. *Efecto del achaparramiento y virus asociados en la producción de semillas de alfalfa. 4.º Congreso Argentino de Fitopatología. Mendoza, Argentina. Asociación Argentina de Fitopatólogos. 394 p.*

TRUCCO, V.M.; N. BEJERMAN; S. DE BREUIL; D. CABRERA MEDEROS; S. LENARDON; F. GIOLITTI. 2018. *Alfalfa dwarf disease, a viral complex affecting alfalfa crop in Argentina. En: BASIGALUP, D.; M. del C. SPADA; A. ODORIZZI; V. AROLFO (ed.). Proceedings of the Second World Alfalfa Congress, INTA, Córdoba, Argentina. 84-87 pp. (Disponible: www.worldalfalfacongress.org consultado: 10/7/2019).*

TRUCCO, V.; D. CABRERA MEDEROS; S. LENARDON; F. GIOLITTI. 2020. *Geographical distribution, genetic studies and vector transmission of alfalfa enamovirus-1 infecting alfalfa crop in Argentina. Virus Genes 56(5): 662-667. doi: 10.1007/s11262-020-01783-z*

VARSANI, A.; P. ROUMAGNAC; M. FUCHS; J. NAVAS-CASTILLO; E. MORIONES; A. IDRIS; R.W. BRIDDON; R. RIVERA-BUSTAMANTE; F.M. ZERBINI; D.P. MARTIN. 2017. *Capulavirus and Grablovirus: two new genera in the family Geminiviridae. Archives of Virology 162(6): 1819-1831. <https://doi.org/10.1007/s00705-017-3268-6>*

YARDIMCI, N.; H. ERYIGIT; I. ERDAL. 2007. *Effect of alfalfa mosaic virus (AMV) on the content of some macro- and micronutrients in alfalfa. Journal of Culture Collections 5: 90-93.*