

CAPÍTULO 9. IDENTIFICACIÓN Y MANEJO DE ENFERMEDADES

Jorge Omar Gieco, Daniel Horacio Basigalup y Miguel Dalmo de Menezes Porto

La productividad y la persistencia de la alfalfa son afectadas por diversos factores de tipo abiótico (salinidad, acidez, sequía, anegamiento, niveles tóxicos de aluminio, etc.) y de tipo biótico. Este último grupo, donde se insertan las enfermedades, ocupa un lugar muy importante entre las limitantes al cultivo. Según Stuteville y Erwin (1990), las enfermedades son el resultado de la interacción entre los hospedantes susceptibles, los patógenos virulentos y las condiciones ambientales predisponentes.

Las enfermedades provocan pérdidas económicas de dos tipos: a) directas: reducción de la productividad por mortandad de plantas o reducción de su vigor o por reducción de la calidad forrajera debido a manchas foliares o defoliación; y b) indirectas: disminución del valor nutricional del forraje por la degradación de compuestos químicos de alto valor nutritivo -como proteínas, azúcares, lípidos y vitaminas-, presencia de micotoxinas, disminución de la nodulación y consecuentemente de la fijación biológica del nitrógeno, mayor susceptibilidad al ataque de insectos y proliferación de malezas agresivas, como *Sorghum halepense*, *Cyperus rotundus* y *Cynodon dactylon*, entre otras.

Las enfermedades de la alfalfa son ocasionadas por un amplio espectro de fitopatógenos, incluyendo hongos, bacterias, virus, fitoplasmas y nematodos. Dentro de este conjunto de organismos, los hongos son los responsables de la mayoría de las enfermedades de importancia económica. Un abordaje completo de todas las enfermedades que afectan al cultivo se puede encontrar en Graham et al. (1979), Leath et al. (1988) y Stuteville y Erwin (1990).

Existen dos grandes grupos de enfermedades fúngicas, que se diferencian por los órganos de la planta que colonizan: a) enfermedades de raíz y corona y b) enfermedades foliares (hojas y tallos). Es importante destacar que algunos patógenos que atacan predominantemente la raíz y la corona – tales como *Colletotrichum trifolii*, *Rhizoctonia solani* y *Verticillium albo-atrum*) también pueden provocar lesiones en el follaje.

En este capítulo, además de las principales enfermedades causadas por hongos, serán descritas otras patologías etiológicamente diferentes que pueden originar daños económicos al cultivo.

9.1 Enfermedades fúngicas de raíz y corona

Los patógenos de este grupo, al destruir directamente los tejidos de la raíz y la corona, reducen la capacidad de absorción y de anclaje de la planta, la fijación simbiótica del N₂ y el almacenamiento de reservas. En general, estas enfermedades presentan un lento desarrollo que se acelera bajo condiciones de estrés. En algunos casos, los patógenos afectan principalmente el xilema que es la vía de transporte de agua dentro de la planta- y causan marchitamiento, con síntomas evidentes en el follaje. Para aquellos patógenos en los que existe un mayor grado de información, serán detallados en este capítulo las posibles medidas de control.

Dentro de las enfermedades más significativas de raíz y corona se pueden mencionar:

9.1.1 Podredumbre húmeda de raíz

Agente causal: Phytophthora megasperma Drechs f. sp. *medicaginis*, hongo de suelo que sobrevive largo períodos (forma oósporos) y es capaz de infectar a la alfalfa después de varios años de rotación con otros cultivos. Aunque la infección pueda ocurrir en cualquier época del año, la manifestación de los síntomas y los mayores daños se observan principalmente en primavera y otoños húmedos.

Condiciones que predisponen la enfermedad: los suelos de baja fertilidad, con altos contenidos de arcilla o limo, drenaje deficiente y lenta percolación en los períodos de lluvia abundante favorecen el movimiento de los oósporos, que son los órganos de difusión del patógeno. En otros casos, el anegamiento generado por la sistematización ineficiente de áreas irrigadas también facilita el desarrollo de la enfermedad.

Síntomas: muerte de plántulas durante el establecimiento (damping-off) por necrosis de la raíz y/o la base del tallo. En las plantas adultas los síntomas característicos se localizan en las raíces, donde se observan lesiones pardas de márgenes difusos que comúnmente se sitúan en la inserción de las raíces laterales. Estas lesiones provocan primeramente la muerte de las raicillas y finalmente la muerte de la raíz principal, por lo general a la altura donde el drenaje del suelo se encuentra interrumpido. Si se realiza un corte transversal de la raíz se observa en los tejidos de la corteza y del xilema una coloración que va desde el amarillo al marrón claro (Figura 1). El follaje de las plantas afectadas adquiere una coloración marrón-rojiza y exhibe un evidente atraso en el rebrote después de un corte o pastoreo; en los estadios más avanzados de la enfermedad, el follaje de marchita y muere.

Manejo de la enfermedad: la forma más económica y eficiente de control es a través del uso de cultivares resistentes. En suelos pesados o con antecedentes graves de *Phytophthora*, el tratamiento de las semillas con fungicidas (metalaxyl o mfenoxan) pueden conferir protección adicional a las plántulas, previniendo el damping-off y favoreciendo el mejor establecimiento del cultivo. En suelos con baja fertilidad, la fertilización con fósforo (P) y azufre (S) durante la implantación del cultivo estimula un crecimiento rápido y vigoroso de la alfalfa y contribuye a mantener una buena población de plantas. La elección de lotes con buen drenaje y la realización de trabajos culturales (subsulado, cincelado, canales de drenaje, etc.) que faciliten la infiltración o la eliminación de los excesos hídricos pueden aportar a la atenuación del problema, pero no a su eliminación.

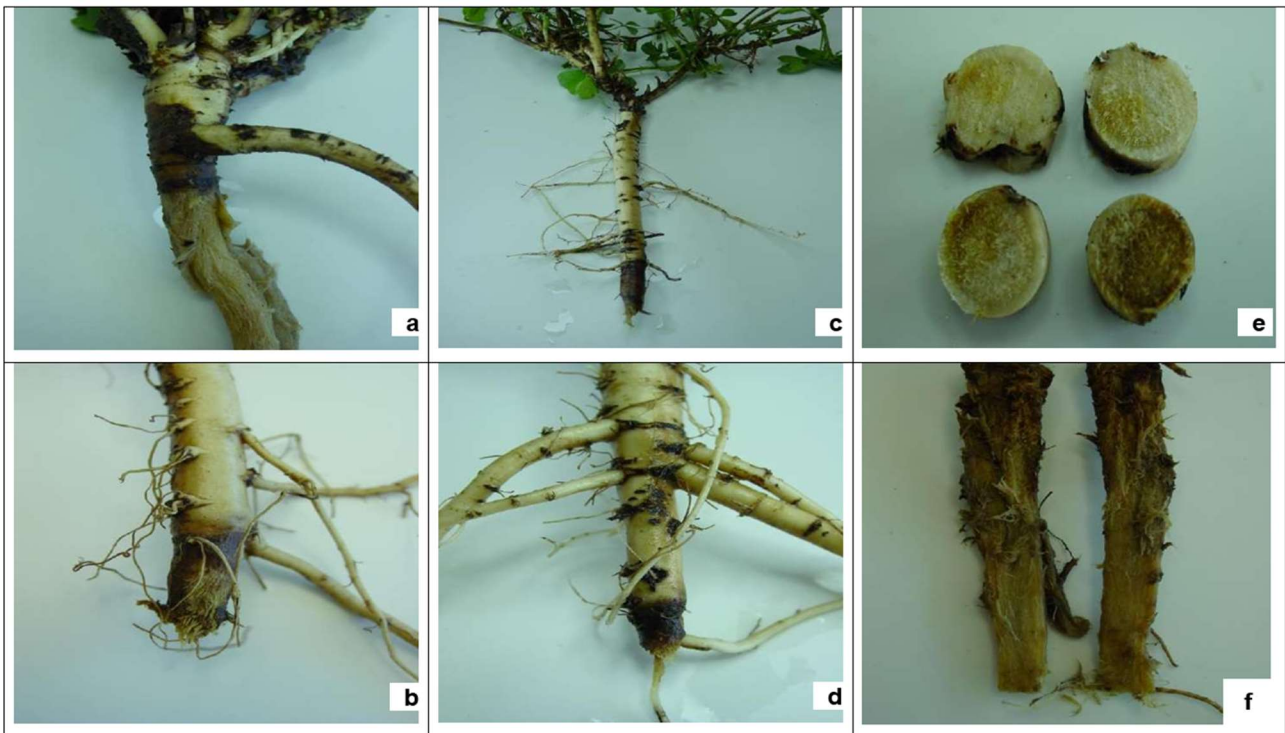


Figura 1. Síntomas de **podredumbre húmeda de la raíz**: a); b); c) y d): lesiones características en las raíces; e) corte transversal y f) corte longitudinal de raíces enfermas.

9.1.2 Fusariosis o podredumbre parda de la raíz

Agente causal: *Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. *medicaginis* (Weimer) Syn. & Hans. Este hongo, que sobrevive en el suelo como clamidosporas y como micelio en restos de tejidos vegetales, puede permanecer en el suelo por varios años sin perder su capacidad infectiva.

Condiciones predisponentes: contrariamente a lo señalado para *Phytophthora*, 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. 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.

Síntomas: 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 radicales (Figura 2 A). A nivel del cultivo, la infección se distribuye en forma irregular, como parches dispersos o manchones.

Manejo de la enfermedad: la única vía efectiva de control es el empleo de cultivares resistentes.

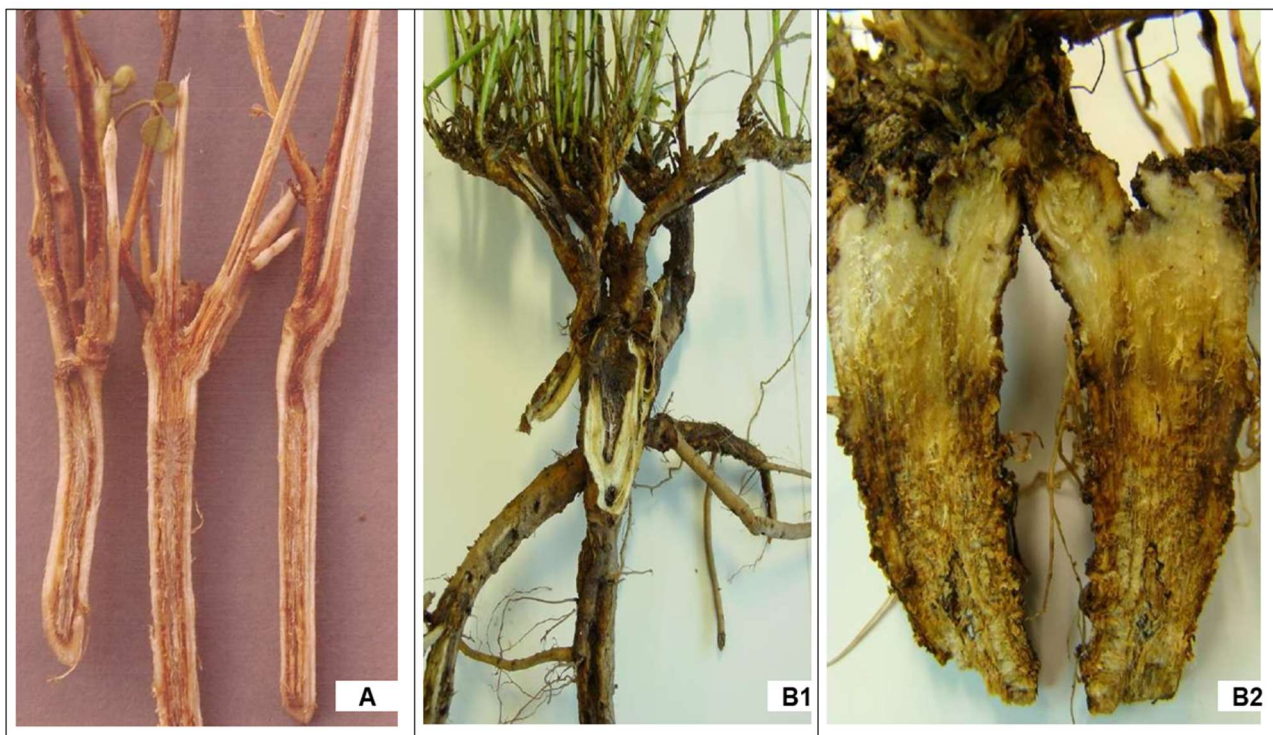


Figura 2. A- **Fusariosis:** corte transversal de raíces y coronas exhibiendo el xilema totalmente necrosado; B – **Corchosis** - B1: corona y parte superior de la raíz mostrando una lesión característica de corchosis; en la parte blanca (centro) se aprecia el micelio del patógeno; B2: podredumbre seca causada por la enfermedad afectando la parte media de la raíz.

9.1.3 Corchosis

Agente causal: *Xylaria* spp., hongo que fuera identificado por primera vez en la Argentina en 1985 y cuya incidencia en alfalfares establecidos fue estimada entre el 22 y el 42% (HIJANO; HUERGO, 1985). Aunque la infección pueda producirse en el primer año de vida de la planta, necrosando primeramente las raíces laterales, los síntomas se hacen generalmente visibles a partir del segundo o tercer año. En Argentina, la enfermedad causa daños importantes en todo el país.

Condiciones predisponentes: la edad de la planta (más de 2 años) es uno de los factores que determinan la mayor susceptibilidad al patógeno. 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.

Síntomas: si bien no se observan síntomas en follaje, 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 2 B1 y B2), a lo que se suma la ausencia de raíces laterales. Una vez iniciado, el cancro crece lentamente y va adquiriendo una coloración pardo-claro 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 olivo a negra.

Manejo de la enfermedad: no existen en la actualidad cultivares de alfalfa con resistencia al patógeno. 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 intercrucamiento, constituye la única herramienta disponible para aumentar el número de plantas resistentes en una población de alfalfa. En ese contexto, los programas de mejoramiento que incluyen selección local de plantas ofrecen una apreciable ventaja frente a los cultivares que se desarrollan en el extranjero, donde la enfermedad no existe. La rotación con cultivos no hospedantes (gramíneas y/o *Melilotus* spp.), por un período de tres a cuatro años, puede atenuar la presencia del patógeno en el lote.

9.1.4 Complejo de podredumbres de corona y raíz

Agente causal: 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 saprofitos- que, interactuando con el ambiente, confluyen sinérgicamente para

producir las podredumbres de corona y raíz. En una evaluación realizada en alfalfares de cuatro años establecidos en diferentes localidades de la Región Pampeana de Argentina, Hijano et al. (1986) estimaron una incidencia de la enfermedad que osciló entre 12% y 30%.

Condiciones predisponentes: 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.), así como las condiciones de estrés que pueda sufrir la planta (enfermedades foliares, sequía, deficiencias nutricionales, etc.) favorecen la proliferación del problema.

Síntomas: la enfermedad 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 3). No se aprecian síntomas en el follaje, pero la ausencia o el retraso de los rebrotes son indicativos 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.

Manejo de la enfermedad: la imposibilidad de definir protocolos de selección efectivos para este complejo grupo de patógenos hace que no se cuente con cultivares resistentes. De todos modos, 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 ni 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.

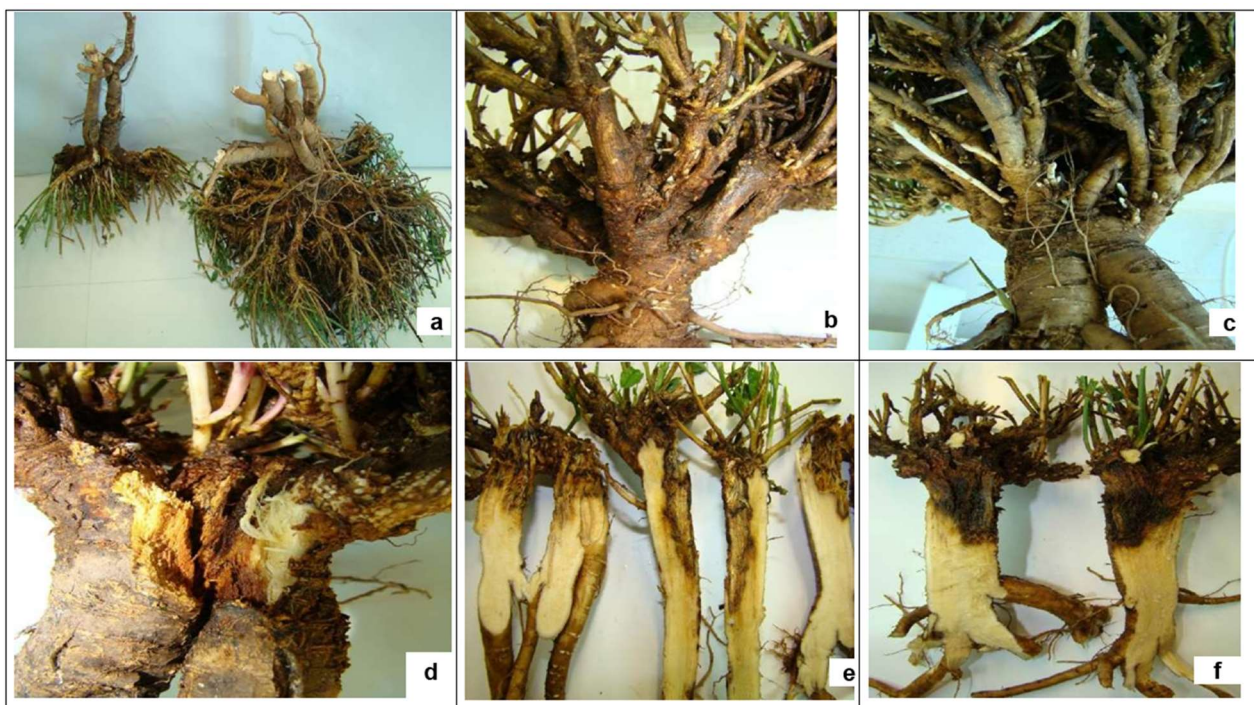


Figura 3. Complejo de podredumbres de corona y raíz (CPCR): a) contraste entre una planta sana (derecha) y una afectada por el CPCR (izquierda); b) corona afectada por CPCR mostrando una evidente ausencia de rebrotes; c) corona sana exhibiendo un activo rebrote; d) vista externa de la lesión causada por CPCR; e) y f) cortes longitudinales de coronas y raíces afectadas de plantas de 2 y 5 años, respectivamente.

9.1.5 Antracnosis

Agente causal: *Colletotrichum trifolii* Bain & Essary, hongo que sobrevive de un año a otro en tallos, coronas y restos vegetales muertos en forma de acérvulas. Si bien en Estados Unidos y Australia se han detectado tres razas (denominadas 1, 2 y 4) de este patógeno (YANG et al., 2008), en la Argentina sólo se ha identificado una.

Condiciones predisponentes: temperaturas elevadas y alta humedad edáfica favorecen el ataque del patógeno; por ello, 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.

Síntomas: en el tercio inferior de los tallos se observan unas lesiones elípticas, de color pajizo y bordes oscuros, donde a menudo es posible apreciar puntuaciones negras, que son las fructificaciones del hongo (acérvulas) (Figura 4). 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*).

Manejo de la enfermedad: el empleo de cultivares resistentes es la forma más efectiva de control. El correcto manejo de la pastura, efectuando los cortes o pastoreos a principios de floración, puede disminuir su difusión, al igual que el anticipo de los cortes o pastoreos cuando las condiciones de humedad ambiente son muy altas. 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.



Figura 4. Antracnosis: a) tallo muerto por antracnosis exhibiendo la curvatura típica en forma de bastón; b) y c) detalles de las lesiones en tallos de alfalfa mostrando los característicos acérvulos globulares; y d) corte longitudinal de corona y raíz de una planta enferma (las flechas indican las lesiones romboidales típicas en los tallos).

9.1.6 Rizoctonia o manchón de los alfalfares

Agente causal: 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. En la actualidad esta enfermedad no tiene la importancia que tuvo en Argentina durante las primeras décadas del siglo XX, aunque eventualmente se la suele detectar.

Condiciones predisponentes: si bien las condiciones de alta humedad favorecen su rápida diseminación, el hongo es capaz de causar daños en una amplia gama de ambientes, llegando inclusive a producir daños significativos en regiones semiáridas. La utilización de antecesores susceptibles - como los tréboles (*Trifolium* spp.) y el *Lotus corniculatus*- favorecen la aparición temprana del problema.

Síntomas: la enfermedad se manifiesta como 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 5 A1 y A2); la parte interna de ésta se torna blanda y comienza a desagregarse. Sobre los tejidos necrosados es posible observar pequeños esclerocios de color negro. El follaje de las plantas infectadas 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.

Manejo de la enfermedad: No existen variedades resistentes. La inclusión de gramíneas en la rotación puede contribuir a disminuir la incidencia de la enfermedad en suelos problemáticos.



Figura 5. A- **Rizoctonia:** 1) planta afectada por *Rhizoctonia croccorum* exhibiendo la raíz principal completamente envuelta por las hifas del patógeno; y 2) parte media de la raíz principal necrosada; B- **Tizón (quemado) por Sclerotinia:** podredumbre que asemeja un quemado o apariencia de carbón.

9.1.7 Tizón por Sclerotinia

Agente causal: *Sclerotinia trifoliourum* Ricks.

Síntomas: En su fase inicial es posible observar una decoloración de tono amarillento en los tejidos radicales infectados y que posteriormente degenera en una podredumbre parda oscura y de consistencia blanda (Figura 5 B).

Condiciones predisponentes: Los daños son más severos hacia fines de otoño -cuando la humedad del suelo aumenta- y cuando la infección se produce en estado de plántula, pudiendo producirse un apreciable nivel de mortandad en la población. A medida que las plantas desarrollan se van haciendo menos susceptibles, a punto tal que en un lote adulto se suele observar daño sólo 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 muertos se suelen ver a simple vista unos granos oscuros y duros: son los esclerocios o estructuras de resistencia del patógeno.

Manejo de la enfermedad: La eliminación de los residuos remanentes del pastoreo en los lotes y la rotación con gramíneas por un período de al menos dos o tres años pueden reducir la cantidad de inóculo disponible para futuras infecciones.

9.1.8 Marchitamiento o moho blanco por *Sclerotium*

Agente causal: Sclerotium rolfii Sacc. Es un patógeno polífago que ataca numerosas especies de plantas, aunque con mayor incidencia en las regiones tropicales y subtropicales. Puede sobrevivir varios meses en forma de micelio en restos vegetales y varios años a través de sus esclerocios.

Síntomas: Las plantas afectadas por este patógeno manifiestan los síntomas de estrés hídrico, con hojas y tallos péndulos, totalmente desecados y presentando una coloración marrón clara (Figura 6 A). El patógeno provoca 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 unos esclerocios pardos y de forma globosa. La distribución de la enfermedad en el lote es irregular, evolucionando en forma de manchones que van creciendo en tamaño en la medida que las condiciones ambientales sean favorables para su proliferación. En un ensayo de detección y frecuencia de plagas y enfermedades de la alfalfa en Castelar (Argentina), Basigalup e Hijano (1986) señalaron al marchitamiento por *Sclerotium rolfii* como el responsable del 1% de la muerte de las plantas que pudieron diagnosticarse.

Condiciones predisponentes: Prolongados períodos de clima cálido y húmedo, seguidos de estrés hídrico, provocan mortandades elevadas de plantas de alfalfa.

Manejo de la enfermedad: Utilización de cultivares tolerantes, eliminación de restos vegetales remanentes del pastoreo, rotación con gramíneas por períodos superiores a dos o tres años, pueden atenuar el problema. Se recomienda evitar la inclusión en la rotación de leguminosas susceptibles a esta enfermedad, como por ejemplo el maní (*Arachis hypogaea* L.).



Figura 6. A – Marchitamiento por *Sclerotium rolfii*: planta afectada (derecha) y planta sana (izquierda). B- **Verticilosis:** 1) planta exhibiendo síntomas de marchitamiento por *Verticillium albo-atrum*; 2) Foliolo de una planta afectada con la mancha en “V” característica rodeada por un halo rojizo acompañado de folíolos totalmente secos y hojas con clorosis incipiente.

9.1.9 Marchitamiento vascular o Verticilosis

Agente causal: Verticillium albo-atrum Reinke & Berth. Este hongo se transmite por semilla y restos vegetales que acompañan a la misma. Posee un amplio rango de leguminosas hospederas, incluyendo muchas malezas.

Síntomas: 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. Aunque estén totalmente necrosadas, las hojas quedan adheridas a los tallos, que permanecen verdes, aunque con su crecimiento detenido (Figuras 6 B1 y B2). 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. Los daños suelen ser particularmente graves en lotes irrigados.

Manejo de la enfermedad: La utilización de cultivares resistentes constituye el método más eficiente para controlar esta enfermedad. La rotación de cultivos, especialmente con gramíneas, sumado a un estricto control de malezas hospederas, son prácticas igualmente efectivas para minimizar los daños.

9.1.10 Podredumbre parda de raíz y corona por *Phomopsis*

Agente causal: Phomopsis spp.

Síntomas: Lesiones en las paredes del xilema y necrosis parcial o total de la corona (Figura 7 A1). En la parte aérea es posible observar tallos curvados en forma de bastón. En Argentina, este patógeno reviste una peligrosidad potencial para el sector oriental de la Región Pampeana por haber sido 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; VERZEGNASSI, 2001).

Manejo de la enfermedad: Rotación con gramíneas.

9.1.11 Cancro radicular por *Rhizoctonia*:

Agente causal: Rhizoctonia solani Kuhn., patógeno que ha sido esporádicamente diagnosticado en zonas de regadío y durante períodos de altas temperaturas (HIJANO; PÉREZ FERNÁNDEZ, 1995).

Síntomas: produce canchros en las raíces, en la forma de lesiones oscuras y hundidas, con bordes elevados, que se ubican en los puntos de inserción de las raicillas. Esas lesiones se hacen

coalescentes y terminan pudriendo la raíz principal, que se corta en forma similar al daño originado por fitófтора (Figuras 7 B1 y B2).

Manejo de la enfermedad: Rotación con gramíneas.

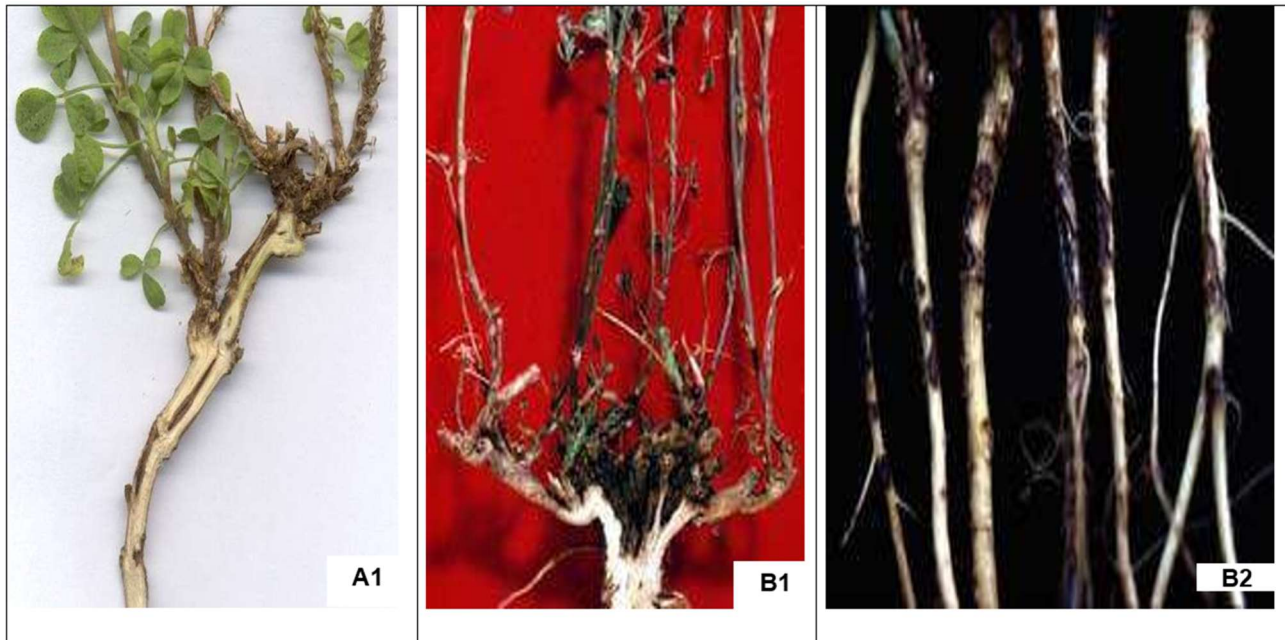


Figura 7. A1- **Podredumbre por *Phomopsis*:** lesiones en el xilema de una planta de alfalfa afectada (foto gentileza J. Velázquez y N. Formento, INTA Paraná); B- **Cancro radicular por *Rhizoctonia solani*:** 1) cancro afectando la corona; y 2) canchros en raíces jóvenes (Fotos gentileza de L. H. Rhodes y R. M. Sulc).

9.2 Enfermedades foliares de origen fúngico

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 de rendimiento y/o 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 en las plantas un estrés general y predisponerlas para el ataque de otros agentes patógenos, contribuyendo así a la pérdida de población durante el invierno.

De modo general, las enfermedades foliares suelen ser particularmente dañinas en primaveras 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, durante los últimos años, los programas de mejoramiento -particularmente en Argentina- han logrado cultivares sin reposo con mejor sanidad foliar.

Entre los patógenos más importantes de este grupo, por frecuencia y por severidad de daño, pueden mencionarse:

9.2.1 Viruela

Agente causal: Pseudopeziza medicaginis (Lib.) Sacc. Este patógeno, que es considerado uno de los más dañinos para el follaje de la alfalfa, sobrevive en hojas muertas y causa infecciones secundarias cuando las condiciones ambientales son favorables para la germinación de sus esporas (ascosporas). Su incidencia es mayor en lotes irrigados, donde se han registrado pérdidas superiores al 40% de la producción de forraje (MORGAN; PARBERRY, 1977).

Condiciones predisponentes: períodos prolongados de tiempo fresco y húmedo, particularmente durante la primavera y el otoño, constituyen condiciones ideales para el desarrollo de la viruela. Tanto el uso indebido 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*.

Síntomas: la aparición de 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 8 A1), es 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 e infectan nuevas plantas en el cultivo, comenzando por las hojas inferiores. Si las condiciones ambientales son favorables, prácticamente todo el follaje termina siendo afectado y se producen severas defoliaciones en toda la pastura.

Manejo de la enfermedad: si bien existen en el mercado algunos cultivares que presentan una moderada resistencia al patógeno, su efectividad como medida de control no es muy alta. Como paliativo, 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 uso del alfalfar para evitar importantes pérdidas de calidad y/o 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.

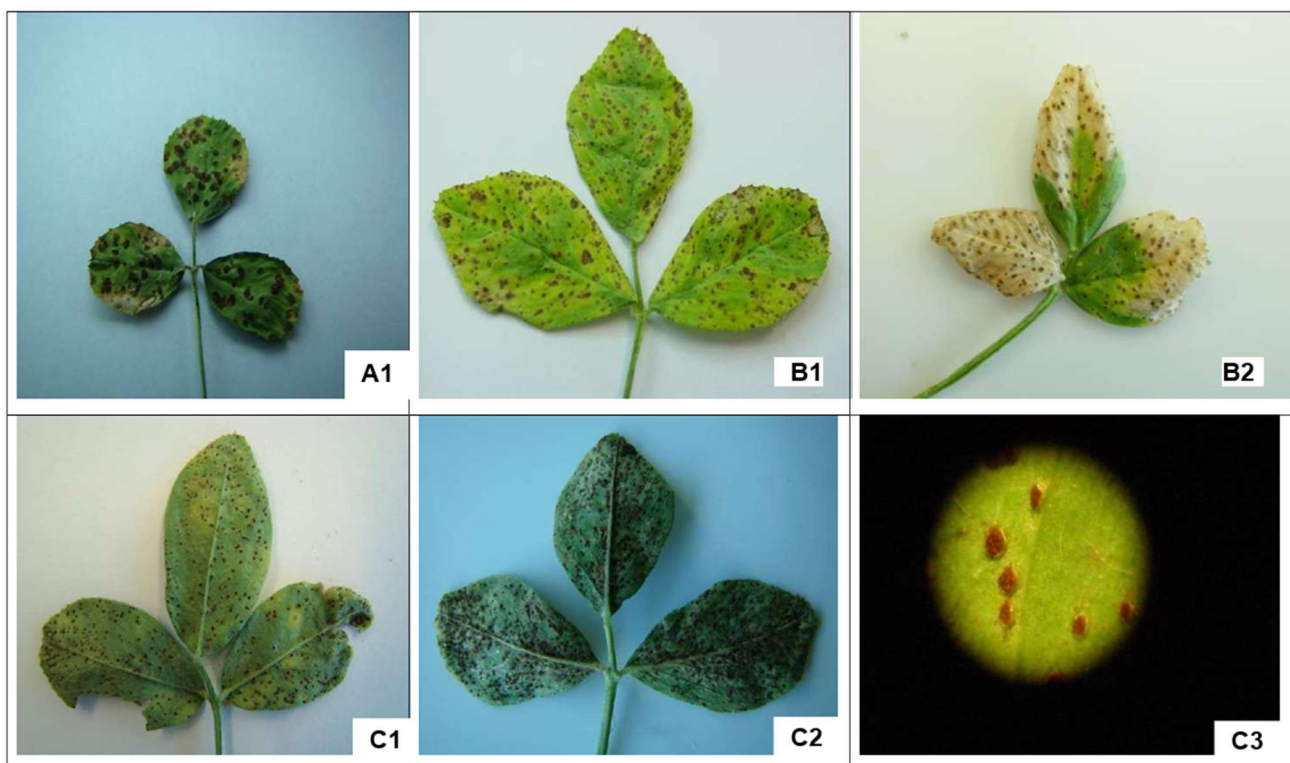


Figura 8. A1- **Viruela:** hoja con síntomas (manchas) característicos; B: **Mancha ocular de la hoja:** 1) lesiones en forma de ojo; y 2) hoja exhibiendo un estado avanzado de la enfermedades; C- **Roya:** 1) pústulas en el cara inferior de una hoja; 2) hoja mostrando un ataque severo de roya; y 3) pústula aumentada.

9.2.2 Mancha ocular

Agente causal: *Leptosphaerulina briosiana* (Poll.) Graham & Luttrell. Este patógeno se difundió en todas las áreas alfalferas de Argentina a partir de la utilización masiva de los cultivares sin reposo invernal, cuya constitución genética los hace particularmente susceptibles.

Condiciones predisponentes: los períodos de tiempo fresco y húmedo conforman condiciones ideales para el desarrollo y la difusión de la mancha ocular.

Síntomas: las lesiones comienzan 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 que las caracteriza (Figura 8 B1 y B2). Conforme avanza la enfermedad, las lesiones van cubriendo todo el folíolo, hasta que éste finalmente se desprende. Se han observado ataques muy severos, con defoliaciones totales del cultivo.

Manejo de la enfermedad: caben las mismas consideraciones que se efectuaran para el caso de viruela.

9.2.3 Roya

Agente causal: *Uromyces striatus* Schroet., hongo 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.

Condiciones predisponentes: el tiempo cálido y húmedo favorece la aparición y la proliferación de este patógeno, especialmente a partir de fines de verano y durante el otoño.

Síntomas: la observación de pústulas circulares y pequeñas en ambas caras de las hojas (Figura 8 C1, C2 y C3), de color marrón-rojizo y que rompen la epidermis, son el elemento inequívoco 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.

Manejo de la enfermedad: caben las mismas recomendaciones realizadas para las dos anteriores enfermedades foliares.

9.2.4 Tallo negro de primavera

Agente causal: *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 germinación.

Condiciones predisponentes: primaveras y otoños relativamente frescos y húmedos favorecen la aparición y proliferación de la enfermedad. La humedad es necesaria para la difusión y germinación de las esporas.

Síntomas: la enfermedad comienza como manchas de tono marrón oscuro en las hojas que, al evolucionar el daño, se hacen coalescentes 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 9 A1 y A2). Las hojas atacadas adquieren una coloración amarillenta y finalmente se desprenden del tallo. En primaveras frescas y húmedas la defoliación puede ser total. Bajo condiciones muy favorables, el patógeno puede también colonizar las vainas y la corona de la planta.

Manejo de la enfermedad: a las medidas de control señaladas para las enfermedades anteriores se puede agregar la rotación con cultivos no hospedantes (gramíneas y *Melilotus* spp.) por al menos dos a tres años.

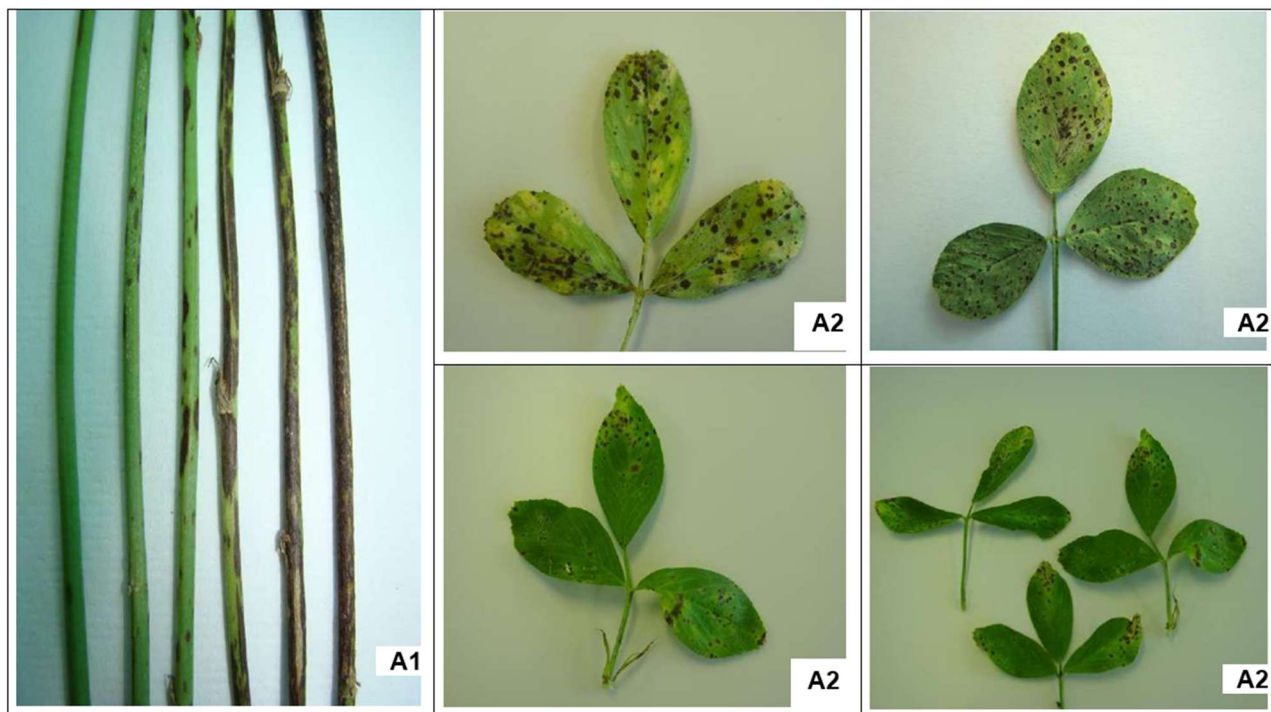


Figura 9. Tallo negro de primavera – A1: severidad creciente de la enfermedad en tallos; y A2: severidad creciente de la enfermedad en las hojas.

9.2.5 Tallo negro de verano

Agente causal: *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.

Condiciones predisponentes: veranos cálidos y muy húmedos favorecen la aparición y proliferación del patógeno. En esas condiciones, el retraso del corte o pastoreo puede agravar la enfermedad.

Síntomas: el daño 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 convergen 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 (Figura 10 A1 y A2). En la base de los tallos se producen manchas oscuras que pueden afectar una gran parte de los mismos y que son muy similares a las de la enfermedad anterior.

Manejo de la enfermedad: valen las mismas recomendaciones que para tallo negro de primavera.

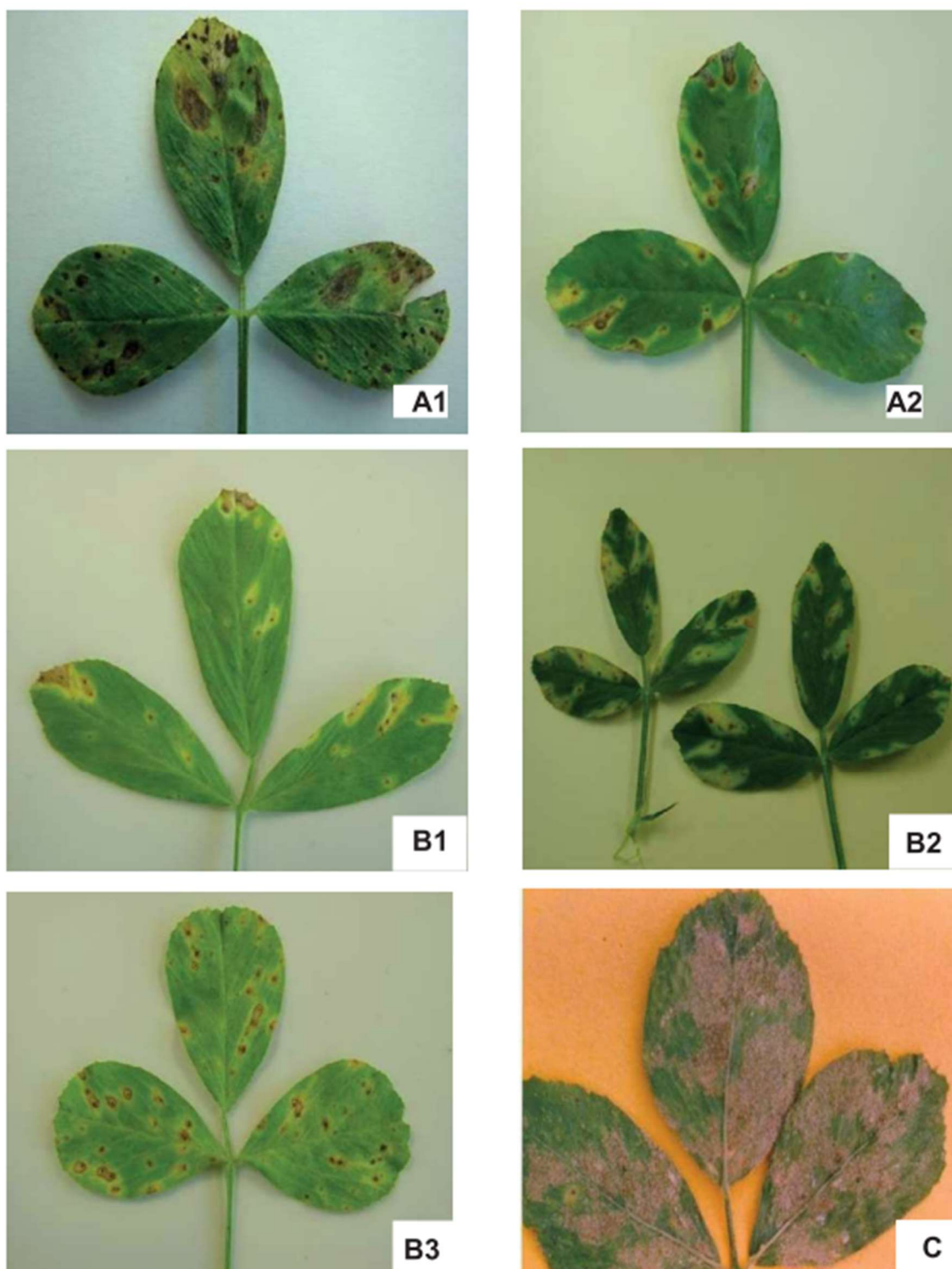


Figura 10. A1 y A-2- **Tallo negro de verano:** síntomas en las hojas; B1, B2 y B3- **Manchón foliar amarillo:** severidad creciente de la enfermedad; C- **Mildiu:** eflorescencia característica en la cara inferior de la hoja.

9.2.6 Manchón foliar amarillo

Agente causal: Leptotrochila medicaginis (Fckl.) Schüepp. 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. Éstas 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% (durante la formación de vainas) (SEMENIUK, 1979).

Condiciones predisponentes: primaveras y otoños frescos y húmedos, o períodos de abundantes precipitaciones seguidas de días nublados, favorecen el desarrollo y la difusión del patógeno. También el retraso del aprovechamiento de la alfalfa (corte o pastoreo) agrava el perjuicio.

Síntomas: los daños 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 10 B1, B2 y B3). Bajo condiciones favorables, se pueden producir defoliaciones importantes.

Manejo de la enfermedad: No existen variedades resistentes o tolerantes. Las otras medidas de manejo indicadas para las enfermedades foliares previamente tratadas también tienen aplicación en este caso.

9.2.7 Mildiu o “mildew”

Agente causal: Peronospora trifoliorum De Bary. Este hongo sobrevive el invierno en tejidos vegetales vivos y únicamente fructifica en condiciones de oscuridad y muy alta humedad ambiental, siendo el viento y la lluvia los principales agentes de su diseminación. Al ser un parásito obligado, no puede desarrollarse en medios de cultivo.

Condiciones predisponentes: primaveras y otoños frescos y húmedos favorecen la aparición y la proliferación del patógeno.

Síntomas: *P. trifoliorum* puede producir dos tipos de infecciones: localizada y sistémica. 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 son las hifas (conidióforos) del hongo (Figura 10 C). 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*).

Manejo de la enfermedad: existen cultivares de origen estadounidense con aceptables niveles de resistencia genética al patógeno. 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/o rendimiento de forraje, a la vez que reduce sensiblemente la cantidad de inóculo para posteriores infecciones.

9.3.8 Manchón foliar por *Stemphylium*

Agente causal: *Stemphylium botryosum* Wallr. Han sido identificadas dos variantes del patógeno, que se distinguen por causar diferentes lesiones en hoja según la temperatura del ambiente al momento de la infección. El biotipo de “alta temperatura” (AT) predomina en las infecciones que ocurren en verano, mientras que el biotipo de “baja temperatura” (BT) se manifiesta en primavera y fin del otoño.

Condiciones predisponentes: Las temperaturas altas del verano, sumadas a la elevada humedad relativa ambiente favorecen la proliferación del biotipo AT. En el caso del biotipo BT, las temperaturas bajas a moderadas de la primavera y la elevada humedad ambiental predisponen el desarrollo de la infección.

Síntomas: El biotipo AT produce lesiones ovales de color castaño, con un borde difuso, castaño oscuro, acompañadas de un halo amarillo claro. Las lesiones se expanden a medida que la enfermedad progresa a través del agregado de anillos concéntricos característicos, cubriendo gran parte del folíolo. Bajo condiciones predisponentes a la enfermedad, los folíolos afectados se tornan amarillentos y se desprenden. Este biotipo suele producir lesiones negruzcas, coalescentes en tallos (Figura 11 A1, A2 y A3). El biotipo BT produce lesiones pequeñas (3-4 mm), de color gris pálido, con bordes irregulares y rodeadas de un borde delgado de color marrón oscuro brillante (Figura 11 B1, B2 y B3). La esporulación del patógeno queda confinada al interior de la lesión. En ataques severos este biotipo produce reducción de la calidad del forraje, pero raramente produce defoliación. En el área de Paraná (Entre Ríos-Argentina), 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. Ambos biotipos fueron identificados en lotes de alfalfa de la EEA INTA Manfredi (Córdoba-Argentina). El biotipo AT produce importantes daños en fines de verano-inicio de otoño, mientras que el biotipo BT causa daños de menor importancia en el otoño e inicio del invierno.

Manejo de la enfermedad: Anticipar el corte o pastoreo cuando la enfermedad se establece en el lote puede atenuar los daños. La utilización de cultivares tolerantes es una medida efectiva de

control; en ese sentido, existen actualmente en el mercado argentino cultivares con tolerancia a este patógeno.



Figura 11. *Stemphylium botryosum* - A1, A2 y A3: lesiones características del biotipo de alta temperatura; B1, B2 y B3: lesiones causadas por el biotipo de baja temperatura.

9.3 Enfermedades provocadas por virus y fitoplasmas

9.3.1 Virus del mosaico de la alfalfa

Agente causal: virus del mosaico o *AMV* (por sus siglas en inglés: *Alfalfa Mosaic Virus*), cuyas partículas se presentan bajo dos formas: una similar a un bacilo (baciliformes) y la otra similar a una vara (variformes). En realidad, se trata de un complejo constituido por varias razas del AMV que difieren en infectividad y otras características. Este complejo puede infectar a más de 200 especies vegetales, aunque parece que la alfalfa es el hospedante preferido por la mayoría de las razas (GRAHAM et al., 1979). El patógeno se transmite a través de diversos insectos vectores, aunque también puede hacerlo por medio de la semilla y el polen.

Condiciones predisponentes: si bien se sospecha que el AMV puede ser transmitido por todas las especies de áfidos que atacan a la alfalfa, el pulgón verde (*Acyrtosiphon pisum* Harris) es su

vector más importante; en consecuencia, las condiciones que favorecen la proliferación de este insecto dañino también contribuyen a la difusión de la enfermedad. Durante los últimos años se ha observado en los lotes de alfalfa una creciente presencia de trips (*Thrips* spp., *Frankliniella* spp. y *Caliothrips* spp.), que también podrían ser vectores del AMV.

Síntomas: la aparición de un moteado (mosaico) de color amarillento a verde pálido, que se desarrolla entre las nervaduras de los folíolos y que puede o no estar acompañado de enanismo, constituye el síntoma clásico de la enfermedad (Figura 12 A1 y A2).

Manejo de la enfermedad: el control de los insectos vectores es la única medida preventiva de cierta efectividad. No existen en la actualidad cultivares resistentes, aunque ya hay disponibles plantas de alfalfa transgénicas resistentes a esta virosis.

9.3.2 Escoba de bruja

Agente causal: 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.

Condiciones predisponentes: los climas áridos y semiáridos parecen favorecer el desarrollo de la enfermedad, particularmente en lotes destinados a la producción de semilla.

Síntomas: gran proliferación de tallos cortos y finos, hojas de tamaño severamente reducido, enanismo generalizado, clorosis y aborto de flores (Figura 12 B1 y B2 y B3); en algunos casos se observan flores verdes o reemplazo de las inflorescencias por estructuras de tipo vegetativo (STUTEVILLE; ERWIN, 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/o la deficiencia hídrica. Obviamente, las plantas enfermas disminuyen sus rendimientos de forraje y semilla. A medida que pasan los años, el número de plantas infectadas en el lote va en aumento.

Manejo de la enfermedad: la inmediata remoción de las plantas enfermas y el control de los insectos vectores parecen ser las únicas medidas efectivas para atenuar la difusión de la enfermedad. No existen cultivares resistentes.

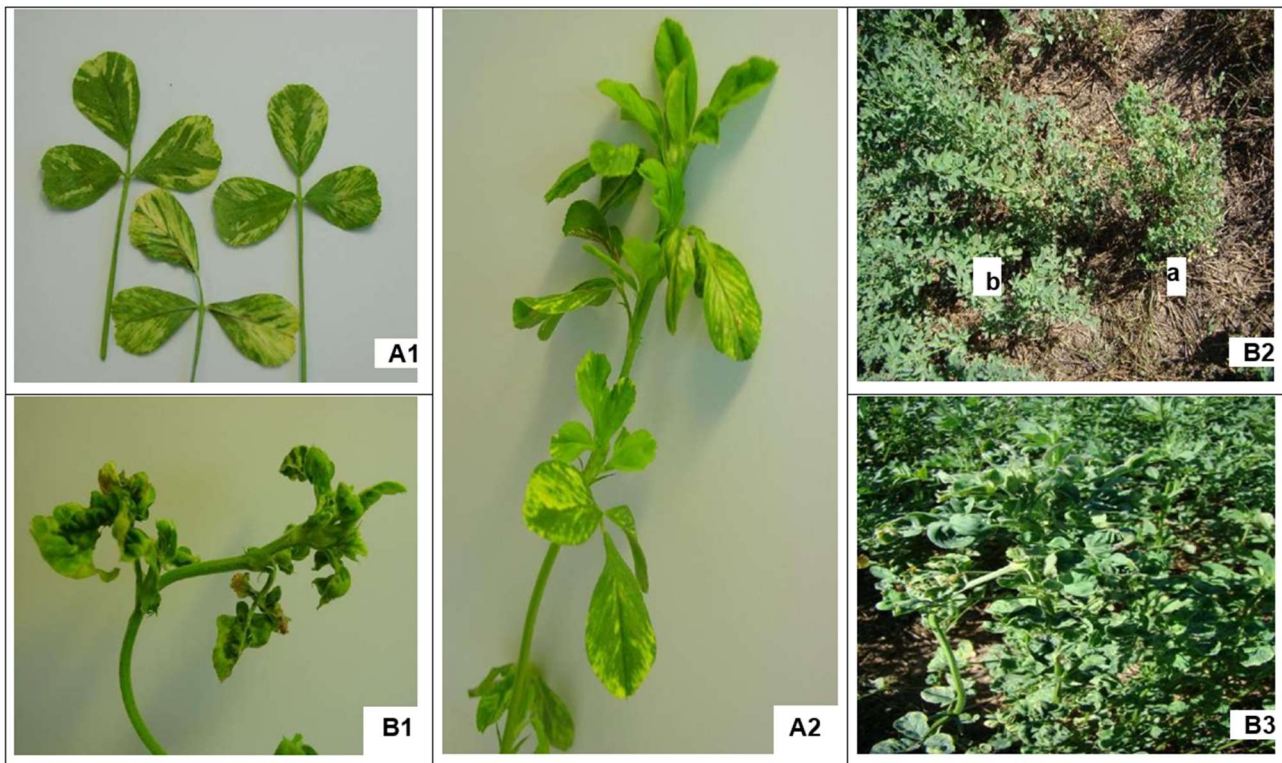


Figura 12. A- Virus del mosaico de la alfalfa: A1: hojas afectadas exhibiendo el variegado característico; A2: un tallo con síntoma del mosaico. **B- Escoba de bruja:** B1: brote severamente afectado; B2: planta enferma (a) y planta enfermda (b); B3: folíolos completamente deformados por la enfermedad.

9.4 Enfermedades provocadas por nematodos

9.4.1 Nematodo del tallo

Agente causal: *Ditylenchus dipsaci* (Kühn) Filipjev). Este nematodo penetra a través de los brotes que se desarrollan en la corona y desde allí invade los tallos en crecimiento.

Síntomas: Los tejidos afectados 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 distorsión 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 Argentina, al punto de promover varios esfuerzos para obtener cultivares resistentes. Sin embargo, a partir de los '50 sus daños han sido sólo esporádicos y de escasa importancia.

Manejo de la enfermedad: Actualmente en el mercado existen varios cultivares resistentes, todos de origen estadounidense.

9.4.2 Nematodo de las lesiones de raíz

Agente causal: Pratylenchus spp., que invade y destruye las raicillas y causa lesiones de color oscuro en la raíz principal (Figura 13 C). Esas lesiones sirven de puerta de entrada para otros microorganismos patógenos que agravan la situación de la planta afectada.

Síntomas: 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, se detecta comúnmente la presencia de *Pratylenchus spp.* en las muestras de suelo que se analizan para determinación de nematodos.

Manejo de la enfermedad: Rotación con gramíneas.

9.5 Enfermedades provocadas por bacterias

9.5.1 Marchitamiento bacteriano

Agente causal: Clavibacter michiganense subespecie *insidiosum* (McCull.) Davis, [sinónimos: *Corynebacterium insidiosum* (McCull.) Jones, *Corynebacterium michiganense* subespecie *insidiosum* (McCull.) Carlson & Vidaver].

Síntomas: Las plantas infectadas se distribuyen de forma aislada en el alfalfar, siendo fácilmente identificadas por su coloración verde amarillenta y su crecimiento lento y altura reducida. Los folíolos, reducidos en tamaño, presentan aspecto arrugado y suelen curvarse hacia arriba. Las plantas infectadas son claramente identificadas luego del corte debido a su lento rebrote, generando tallos cortos, delgados, con follaje verde- amarillento y folíolos deformados. Los síntomas en raíces pueden observarse al realizar un corte transversal de las mismas donde los vasos conductores aparecen con una coloración que varía de amarillenta a marrón oscura (Figuras 13 A1 y A2).

Condiciones predisponentes: Las bacterias sobreviven en restos vegetales en el suelo, penetrando e infectando las plantas de alfalfa a través de las heridas que en las raíces, corona o tallos producen los insectos, los nematodos y las herramientas de corte. Las bacterias ingresan al parénquima, multiplicándose dentro de las células, y desde allí pasan a los vasos de conducción (xilema y floema). Una vez en estos, se distribuyen rápidamente en forma sistémica en toda la planta. Los síntomas observados y la muerte de plantas se deben a la acumulación de compuestos fitotóxicos producidos por la bacteria y a la obstrucción de los vasos producidos por sustancias mucilaginosas producto de su metabolismo.

Control: Se deben usar cultivares resistentes. Los daños pueden atenuarse anticipando el corte o pastoreo al observar los primeros síntomas de la enfermedad; cortando primero los lotes de alfalfares adultos y luego lavando y desinfectando las cuchillas de las segadoras de forraje antes del corte de los alfalfares nuevos o jóvenes (uno o dos años); también se aconseja no cortar cuando haya alta humedad relativa en el ambiente.

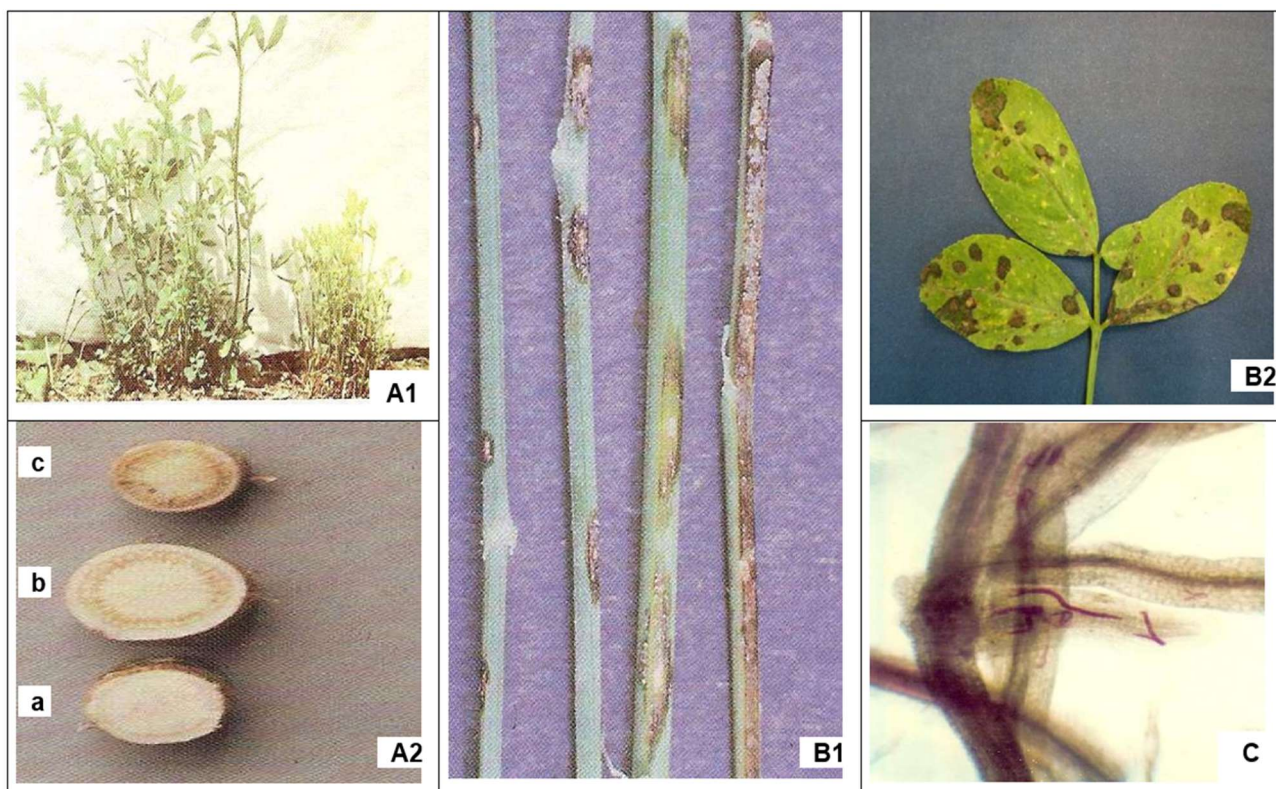


Figura 13. A- Marchitamiento bacteriano: A1: planta clorótica infectada (derecha) y planta sana (izquierda); A2: cortes transversales de raíces mostrando el sistema vascular normal (a) y el de dos plantas afectadas (b) (Fotos: F. I. Frosheiser); **B-Manchón foliar bacteriano:** B1: manchas con secreción superficial en los tallos (Foto: D. L. Stuteville); B2: síntomas en las hojas; y **C: nematodo de las lesiones de la raíz.**

9.5.2 Manchón foliar bacteriano

Agente causal: *Xanthomonas campestris* pv. *alfalfae* (Riker, Dye) [sinónimo *Xanthomonas alfalfae* (Riker)].

Síntomas: Cuando la bacteria ataca en estadio de plántula produce una severa reducción del crecimiento (enanismo) y, en casos severos de infección y altas temperaturas, la muerte de las mismas (*damping-off*). En las hojas se observan áreas cloróticas y difusas, con un delgado exudado acuoso de forma circular; estos exudados son más abundantes y prominentes en la cara abaxial. Bajo condiciones desfavorables para la proliferación de las bacterias, tales como cultivares tolerantes y/o

resistentes, las lesiones permanecen pequeñas, se secan y necrosan. Cuando las manchas foliares poseen halo clorótico a menudo se suelen confundir con las producidas por los patógenos fúngicos como la viruela o el tallo negro de verano. Bajo condiciones favorables a la enfermedad las manchas se expanden y convergen, formando lesiones de gran tamaño, con bordes irregulares y aspecto brillante debido a la presencia de exudado seco en superficie. En estos casos es común observar una severa defoliación del alfalfar. En los tallos, es posible observar lesiones de tamaño pequeño, de color grisáceo con presencia de exudado en superficie. Estas lesiones se alargan y se hacen coalescentes, formando lesiones longitudinales que pueden abarcar varios entrenudos (Figuras 13 B1 y B2); con el paso del tiempo, adquieren un color marrón oscuro semejante a las producidas por el tallo negro de verano.

Condiciones predisponentes: Esta bacteria puede sobrevivir en el suelo, en restos vegetales y residuos que acompañan a la semilla de alfalfa almacenada. Las bacterias son dispersadas por el viento y la lluvia. Penetran en la planta a través de estomas y heridas. Períodos de clima cálido y lluvioso favorecen el desarrollo de la enfermedad; sin embargo, suele presentarse también bajo condiciones de clima cálido, seco y ventoso, debido a que el viento carga partículas de arena que hieren las hojas y los tallos y facilitan la penetración de las bacterias.

Control: No existen cultivares resistentes. Anticipar el corte o pastoreo al observar los primeros síntomas puede atemperar la enfermedad.

9.5.3 Tizón bacteriano del tallo

Agente causal: *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* van Hall [sinónimo *Pseudomonas medicaginis* (Sackett)].

Síntomas: Enanismo, con tallos infectados más cortos, delgados y frágiles que lo normal. Las lesiones en tallos tienen un aspecto acuoso y una coloración que varía de amarillenta a verde olivácea y que a menudo comienzan a desarrollarse a partir de la unión de la hoja al tallo; estas lesiones se van oscureciendo con el tiempo hasta adquirir un color negruzco. Las hojas afectadas adquieren una coloración amarillo-pálida, con exudado acuoso en su superficie.

Condiciones predisponentes: La ocurrencia de temperaturas bajas en primavera, así como el daño por heladas tardías, favorecen el desarrollo de la infección. Esta bacteria sobrevive en restos vegetales en el suelo y penetra a los tallos a través de heridas y daños de la epidermis producidos por heladas. La diseminación de la bacteria en el cultivo se produce durante los sucesivos cortes.

Control: No existen cultivares resistentes. La limpieza y desinfección del equipamiento de corte puede colaborar para disminuir su incidencia.

Referencias

- BASIGALUP, D. H.; HIJANO, E. H. Detección y frecuencia de plagas y enfermedades de la alfalfa en Castelar como base de la labor fitotécnica. *Acintacnia*, año 3, n. 19, p. 35-41, 1986.
- FORMENTO, N.; VERZEGNASSI, N. La alfalfa y sus enfermedades en la provincia de Entre Ríos. 2001. Disponible em: Acceso em: 7 mar. 2018.
- GRAHAM, J. H.; STUTEVILLE, D. L.; FROSHEISER, F. I.; ERWIN, D. C. A compendium of alfalfa diseases. St. Paul: American Phytopathological Society, 1979. 65 p.
- HIJANO, E. H. Algunas enfermedades que afectan a la alfalfa en la República Argentina. Buenos Aires: Inta, 1979. 12 p. Programa Alfalfa INTA. Proyecto Alfalfa FAO-INTA Arg 75- 006.
- HIJANO, E. H.; BASIGALUP, D. H.; BRUNO, O. A.; LEON, R. J.; RINALDI, G. del V.; SPADA, M. del C. Diagnósticos comparativos de problemas radiculares de alfalfa en tres localidades de la Argentina. *Revista Agropecuaria de Manfredi y Marcos Juárez*, v. 2, n. 2, p. 5-21, 1986.
- HIJANO, E. H.; HUERGO, M. del P. Corchosis: una nueva enfermedad de la alfalfa (*Medicago sativa* L.) en la República Argentina. *Revista Agropecuaria de Manfredi y Marcos Juárez*, v. 1, n. 2, 5-12, 1985.
- HIJANO, E. H.; PÉREZ FERNÁNDEZ, J. Enfermedades de la alfalfa. In: HIJANO, E. H.; NAVARRO, A. (Ed.). *La alfalfa en la Argentina*. San Juan: INTA, 1995. p. 125-146. Subprograma Alfalfa).
- LEATH, K. T.; ERWIN, D. C.; GRIFFIN, G. D. Diseases and nematodes. In: HANSON, A. A.; BARNES, D. K.; HILL, R. R. (Ed.). *Alfalfa and alfalfa improvement*. Madison: American Society of Agronomy, 1988. p. 621-670. (Agronomy monograph, 29).
- MORGAN, W. C.; PARBERRY, D. G. Effects of Pseudopeziza leaf spot disease on growth and yield in Lucerne. *Australian Journal of Agricultural Research*, v. 28, n. 6, p. 1029- 1040, 1977. DOI: 10.1071/AR9771029.
- SEMENIUK, G. Yellow leaf blotch. In: GRAHAM, J. H.; STUTEVILLE, D. L.; FROSHEISER, F. I.; ERWIN, D. C. (Ed.). *A compendium of alfalfa diseases*. St. Paul: American Phytopathological Society, 1979. p. 20.
- STUTEVILLE, D. L.; ERWIN, D. C. *Compendium of alfalfa diseases*. 2. ed. St. Paul: American Phytopathological Society, 1990. 84 p.
- YANG, S.; GAO, M.; XU, C.; GAO, J.; DESHPANDE, S.; LIN, S.; ROE, B. A.; ZHU, H. Alfalfa benefits from *Medicago truncatula*: the RCT1 gene from *M. truncatula* confers broadspectrum resistance to anthracnose in alfalfa. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, v. 105, n. 34, p. 12164-12169, Aug. 2008. DOI: 10.1073/pnas.0802518105.