

Cancro del Tallo de la soja

(Ocasionado por *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*)

Ing. Agr. Pablo Grijalba- Ing. Agr. MSC. Marcelo Carmona. Docentes- Investigadores. Cátedra de Fitopatología. Facultad de Agronomía. UBA.

El cancro del tallo de la soja (CTS) es una de las enfermedades de mayor crecimiento en el Cono sur y los EEUU. En nuestro país los productores de soja, sufrieron grandes pérdidas en las campañas 1996/1997, y 1997/98, estimándose para esta última campaña mermas de 128800 Ton. (Wrather, et al. 2001) con lotes que presentaron hasta el 90-100 % de daños. En ese momento el agente causal de la epifitía fue *Diaporthe phaseolorum* var. *meridionalis* (DPM). A partir de entonces un intenso trabajo de mejoramiento logró la obtención de cultivares resistentes a la enfermedad logrando disminuir significativamente su incidencia (Plopper, 2004). Durante los últimos años se ha comenzado a observar nuevamente síntomas típicos de CTS, a pesar de contar con la resistencia mencionada.

A lo largo de estas tres últimas campañas se efectuaron muestreos dirigidos a campos donde se observó la sintomatología de la enfermedad y además en el laboratorio de la FAUBA se recibieron plantas enfermas. La enfermedad se pudo registrar en muchas zonas de la Pcia de Buenos Aires, con valores de incidencia dispares desde trazas en la zona de Pergamino hasta campos

de la zona Sur de la Pcia. de Buenos Aires con incidencias del 70%. Las localidades donde se han podido observar síntomas y obtener aislamientos son Pergamino, Gral. Rodríguez, San Antonio de Areco, Urdampilleta, Paraná, Guamini, Necochea, Mar del Plata, Gral. Piran, Balcarce, Trenque Lauquen, Otamendi, Guamini, Azul, Tandil y Lobería

Los primeros síntomas del CTS son lesiones marrón rojizas en el punto de inserción de ramas y pecíolos, que se pueden extender hasta formar canchales con bordes marrón rojizos o comprender todo el tallo o la ramificación atacada (**foto 1- A y B**). Las lesiones llegan hasta la médula produciendo la muerte de la planta. Una característica importante para el diagnóstico de la enfermedad es la coloración de la médula, que varía entre castaño, castaño-rojizo, extendiéndose para arriba y para abajo, de los límites de los canchales (**foto 2**). Por su parte las hojas se presentan cloróticas y con necrosis entre las nervaduras (este síntoma puede confundirse con el ocasionado por otros patógenos) debiéndose corroborar los canchales en el tallo o la coloración en la médula.



Foto 1 (A y B)



Foto 2

Como organismo causal de la sintomatología en distintas zonas de la región pampeana pudo identificarse a *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* (DPC). La caracterización se efectuó no solamente morfológica sino también molecular mente (mediante ensayos de PCR-RFLP -Grijalba y Guillén, 2007). Esto indica la coexistencia de dos agentes causales del CTS. DPM, ya mencionado y DPC que es el agente causal del Cancro del Norte de los Estados Unidos y que ya había sido reportado para la región pampeana (Pioli et al., 2003; Grijalba y Guillén, 2005) Keeling (1988) demostró la influencia de la temperatura en el crecimiento y patogenicidad entre las dos

entidades, siendo los aislamientos del sur de los Estados Unidos de América (DPM) más tolerantes al calor que los del Norte (DPC). Para nuestro país y debido a que estamos en Hemisferios contrapuestos con Estados Unidos, el panorama es a la inversa por lo que la var. *caulivora* esta causando severos daños en el sur de la Pcia. de Bs. As.

El o los agentes causales del CTS pertenecen al grupo de los patógenos necrotrofos. La intensidad del ataque depende fundamentalmente del potencial de inóculo (principalmente cantidad de rastrojo infectado y porcentaje de transmisión en semilla), susceptibilidad genética del material, del estadio de crecimiento del cultivo

y de las condiciones ambientales. De modo general se observa mayor severidad en cultivares susceptibles, sembrados en lotes bajo siembra directa y monocultivo, con ataques tempranos, y condiciones cálidas y húmedas. El agente causal del CTS puede sobrevivir de un ciclo a otro en los restos culturales infectados constituyendo la principal fuente de inóculo en campos bajo monocultivo (Carmona y Reis, 1998). La rotación de cultivos (maíz o sorgo) es una medida imprescindible para aquéllos lotes que presentaron la enfermedad, lo que permitirá la descomposición de los restos de soja infectados y la eliminación del patógeno por inanición. Cuando se implante el cultivo por primera vez o cuando se practica la rotación, se deberá prestar especial atención al origen de la semilla a sembrar. Como los hongos causantes del CTS sobreviven en las semillas, éstas son las responsables de la introducción de la enfermedad en campos, regiones o países donde antes no existía. Probablemente la aparición del patógeno en nuestro país, pudo deberse a la introducción de semillas de otros países (Paraguay, Brasil, EEUU) donde la enfermedad fue anteriormente reportada. Los porcentajes de infección y transmisión en semillas de DPC son importantes, citándose entre el 10 y el 20% (Sinclair, J.B. & G.L. Hartman, 1999). Si bien estos valores pueden no ser suficientes para causar una epifitía, son suficientes para introducir el patógeno o cepas de diferente virulencia. Por esto es fundamental efectuar un análisis de patología de semillas y según el valor que arroje, se debería proceder a su cambio de destino o al tratamiento químico eficiente.

La enfermedad es considerada del tipo monocíclica, ya que ninguno de los aislamientos obtenidos produjo picnidios en su fase asexual. Los peritecios (fase asexual) se producen en los rastros originando ascosporas que son dispersadas por medio del viento y de salpicadura de la lluvia (**foto 3 - A y B**). Estos rastros pueden ser llevados de un área a otra durante la cosecha y/o la preparación del suelo, por los tractores e implementos agrícolas diseminando también la enfermedad.

Otro de los aspectos claves para el control de esta enfermedad es la utilización de cultivares tolerantes o resistentes. Existen genes y fuentes de resistencia que lograrían junto con la rotación y el tratamiento de semillas, un excelente control de la enfermedad. Como se indicó, en la Argentina, la incorporación de la resistencia ha logrado un importante éxito. Uno de los aspectos relevantes para la obtención de variedades, es que la selección de genotipos resistentes a DPM no garantiza necesariamente la obtención de resistencia a DPC (Pioli et al. 2003). Este hecho adquiere aún mayor relevancia dado que DPC es la variedad que está produciendo nuevamente los daños y por lo tanto en las pruebas de resistencia a CTS se deberían incluir, además de los aislamientos de la var. *meridionalis*, (que ya presenta variabilidad), aislamientos de la var. *caulivora*.



Foto 3 (A y B)

BIBLIOGRAFIA

Carmona, M y E. M Reis. 1998. Las enfermedades y su manejo en siembra directa. Cuaderno de actualización técnica "Siembra directa" de los CREA. pp 68-81; 1998.

Grijalba P. Y Gullin E. 2005. *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* en Buenos Aires. Pagina 428 en proc: XIII Congreso Latinoamericano de Fitopatología. Córdoba Argentina.

Grijalba P. Y Gullin E. 2007. Occurrence of Soybean stem canker caused by *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* in the southern part of Buenos Aires province Argentina). Australasian Plant Disease Notes. 2 :65-66.

Hartman, G.L., Sinclair, J.B. and Rupe J. C. 1999. Compendium of Soybean Diseases. APS Press. 100 pp.

Pioli, R. N., Morandi, E. N., Martinez M.C. Lucca F., Tozzini A., Bisaro. V. and Hopp E. 2003. Morphologic, molecular, and pathogenic

characterization of *Diaporthe phaseolorum* variability in the core soybean-producing area of Argentina. Phytopathology, .93:136-146.

Plopper I. D. 2004. Economic importance of and control strategies for the mayor soybean diseases in Argentina. VII. pag. 606-614 en Proc. VII World Soybean Research Conference. Foz do Iguazu. Brasil.

Wrather. J.A, Anderson T.R., Arsyad D.M., Tan Y., Ploper L.D., Porta-Puiglia A., Ram H.H., and Yorinori J.T. 2001. Soybean disease loss estimates for the top ten soybean-producing countries in 1998. Can. J. Plant Pathol. 23: 115-121.