

Enfermedades de soja

Las enfermedades constituyen uno de los principales factores limitantes del cultivo de soja (*Glycine max* L.) afectando tanto el rendimiento como la calidad de la semilla. A nivel mundial se calcula que las pérdidas promedio atribuibles a enfermedades oscilan entre 10 y 15 %. En las áreas de reciente introducción, el rendimiento es usualmente alto, reduciéndose luego debido a la ocurrencia de enfermedades favorecidas por la uniformidad del germoplasma, la inclusión sostenida de soja en la rotación de cultivos y la reducción de las labranzas con el fin de preservar los suelos agrícolas. En Argentina, se estima que las pérdidas originadas por enfermedades alcanzan valores superiores a las 900.000 Tn/año, causando un perjuicio económico de más de 250 millones de dólares (Wrather et al., 1997).

Enfermedades de soja registradas en el centro sur de Santa Fe

Las enfermedades más difundidas, causadas por hongos pueden agruparse en:

a. Las que infectan raíz y tallo

- Podredumbre del tallo (*Sclerotinia sclerotiorum*), deprime el número y el peso de las semillas tanto en infecciones iniciadas en R5 ó R6 (Pioli et al., 1994). Actualmente, se dispone de cultivares mejorados con arquitectura más erecta y menor riesgo de vuelco que favorecen mayor aireación y menor humedad en el entresurco disminuyendo la posibilidad de infección. Los esclerocios alojados en el suelo y rastrojo constituyen el inóculo primario y pueden acompañar a la semilla (contaminación concomitante). El uso de cvs. de mejor comportamiento complementado con rotaciones, densidad adecuada, control de malezas y otros hospedantes alternativos son prácticas recomendadas para disminuir la infección.

- Podredumbre de la raíz y del tallo (*Phytophthora sojae*), esta enfermedad se detecta fundamentalmente en lotes de alta fertilidad, presencia de rastrojo infectado y drenaje deficiente. Se recomienda integrar varias alternativas de control, uso de cvs. resistentes, rotaciones y tratamiento de semillas (y suelos) con metalaxil (Schmitthenner, 1999).

- Cancro del tallo (*Diaphora phaseolorum* var. *meridionalis*) en la zona se reportó en 1992/ 93 (Pioli et al., 93) pero comenzó a causar severos daños en 1996/ 97 (Pioli et al., 1997a). Si bien el uso de cultivares resistentes redujo la incidencia de la enfermedad, es una patología que requiere mayor estudio y propuestas de control más integrales.

- Síndrome de la muerte súbita (*Fusarium solani* f. sp. *glycines*), observada desde 1991/ 92. La severidad es mayor con tiempo fresco, húmedo y suelos compactados. A menudo está asociado a nematodos (*Heterodera glycines*). Se recomienda el uso de cvs. resistentes a moderadamente resistentes y rotaciones.

- Podredumbre marrón del tallo (*Phialophora gregata*), observada desde 1992/93, en estudios realizados en la campaña 94/95 se determinó que puede reducir el 10 % del peso de las semillas (Pioli et

al., 95).

b. Las enfermedades de fin de ciclo que pueden afectar tallos, hojas y semillas:

- Antracnosis (complejo *Colletotrichum*-*Glomerella*), en casos severos produce el ennegrecimiento de los tallos. Sobrevive en restos de cultivo infectado (tallos y frutos). Hasta el momento no es relevante en semillas (Pioli et al., 1999).
- Tizón del tallo y mancha púrpura de la semilla (*Cercospora kikuchii*) se evidencian manchas marrones o gris oscuro de forma rectangular (parche) distribuidas sobre el tallo, y en vainas son de forma y tamaño irregular, sobre ellas se desarrollan las fructificaciones del hongo. Las hojas adquieren color bronceado rojizo, se encrespan y resecan promoviendo defoliación prematura. Las semillas infectadas presentan coloración púrpura - violácea y en casos severos tiende a disminuir el % de aceite y el poder germinativo.
- Tizón del tallo y vaina (*Phomopsis sojæ* - *D. phaseolorum sojæ*) en el tallo se observa un estriado oscuro y longitudinal característico donde desarrollan las fructificaciones. Sobrevive en los rastrojos infectados y se transmite por semillas provocando muerte en pre o post emergencia.
- Mancha marrón (*Septoria glycines*) está ampliamente distribuida y causa defoliación de hojas desde las inferiores hacia el ápice.
- Mildiu (*Peronospora manshurica*) manchas pequeñas y amarillentas (cloróticas) observadas frecuentemente, pero su efecto sobre el rendimiento no está determinado.
- Oidio (*Microsphaera diffusa*) se detectó en 1978 y aunque causa severos daños en Brasil, en Argentina aun no está muy difundida, se ha observado sobre el follaje en condiciones de alta humedad.

En general, los hongos de este grupo sobreviven en los restos de cultivos infectados y son transmitidos por las semillas. Para su control se recomienda el uso de cvs. resistentes o moderadamente resistentes (ausentes en mancha marrón), rotaciones con cultivos no hospedantes y el uso de fungicidas foliares y tratamiento de semillas.

c. Un grupo de hongos que producen tizón de plántulas y muerte de plantas adultas generalmente relacionados a condiciones de stress hídrico ocasionado por alternancia de humedad y sequía:

- *Rhizoctonia solani* y *Sclerotium rolfsii*, en la zona de Totoras (campaña 97/98) se registraron asociados a nematodos (*Heterodera glycines*).
- *Fusarium* sp.
- *Sclerotium bataticola*, observado en asociación con el coleóptero *Helasmopalpus*, campaña 95/96, provocando senescencia prematura y mortandad de plantas adultas (Pioli et al., 1996).

La enfermedad de origen bacteriano predominante en nuestra zona es el Tizón bacteriano causado por *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*.

Las enfermedades virales más difundidas son: el mosaico de la soja (VMS), el mosaico de la alfalfa (VMA) y el Tizón del brote causado por tobacco streak virus.

Informe Especial: Cancrosis del Tallo de la Soja

El cancro del tallo de la soja (CTS) es una enfermedad originada por *Diaporthe phaseolorum* var. *Meridionalis*, es potencialmente muy destructiva porque puede provocar muerte de plantas desde la estación de crecimiento vegetativo avanzado hasta la madurez. Esta enfermedad, irrumpió con fuerza en

nuestro país en las campañas 1996/97 y 1997/98, causando grandes pérdidas en la zona pampeana núcleo, así como en el norte de la Provincia de Santa Fe (Pioli et al., 1997a) y en Tucumán (Wrather et al., 1997). Esto se debió a la conjunción de elevada disponibilidad de inóculo, condiciones climáticas propicias para su desarrollo y amplia difusión de variedades susceptibles.

Del análisis de la herencia de la resistencia a CTS se determinó la presencia de cuatro genes dominantes independientes. Inicialmente se consideró que la incorporación de uno solo de estos genes mayor era suficiente para conferir resistencia a la enfermedad, aún cuando no se habían realizado estudios sobre el efecto aditivo de los mismos (Fernández et al., 1999). Durante la campaña 1997/98 y 1998/99, se comprobó que cvs. clasificados como resistentes, sufrieron daños por la enfermedad.

¿Qué aportamos para dilucidar el problema?

1. Estudios sobre la base genética de la resistencia

Que implica estudiar al patógeno, la planta y el ambiente.

a. Con el fin de caracterizar los aislamientos de *Diaporthe phaseolorum* var. meridionalis (CTS), provenientes de localidades del centro y sur de Santa Fe, de acuerdo a sus caracteres morfológicos y de virulencia se inició un trabajo interdisciplinario entre Fitopatología y Fisiología Vegetal de la FCA-UNR.

Nuestro grupo de trabajo, basados en los resultados de la inoculación de aislamientos y variedades portadoras de genes únicos de resistencia, con aislamientos del patógeno de distinta procedencia (Pioli et al., 1997, 1999a) había anticipado sobre el riesgo citado. Pues en invernadero, se había observado cierta variabilidad en la virulencia de los aislamientos de *Diaporthe phaseolorum* var. meridionalis y en la reacción de los cultivares frente a aislamientos de distinta procedencia (Pioli et al., 1999a,b,c).

Esta hipótesis se refuerza si se considera que: 1. la forma infectiva del hongo, en condiciones de campo, es la sexual que permite la recombinación genética y asegura la diversidad en las poblaciones fúngicas (Sinclair, J.B. & G.L. Hartman, 1999) y 2. el uso reiterado de una misma fuente de resistencia monogénica, y su incorporación en cvs. de amplia difusión pudo haber inducido el desarrollo de variabilidad en el patógeno (Zhang et al., 1998).

b. Se iniciaron estudios conjuntos con el Instituto de Biotecnología (INTA Castelar) para garantizar la identidad de los aislamientos mediante estudios moleculares.

c. Para caracterizar y establecer semejanzas y diferencias entre los aislamientos locales, se coleccionaron diversas cepas del complejo *Diaporthe-Phomopsis* obtenidos de tallos y semillas de soja (1996-99). De acuerdo a las características morfológicas y moleculares pertenecen: 7 a *Diaporthe phaseolorum* var. meridionalis (usados en inoculaciones de CTS), 6 a *Diaporthe phaseolorum* var. sojiae (Tizón del tallo y vainas) uno de los cuales fue obtenido de plantas enfermas procedentes de lotes de desmonte del Chaco y asociado a *Fusarium* sp., 2 a *Phomopsis longicolla* (Pudrición de las semillas) aislados de plantas con sintomatología no definida, y en asociación con otros hongos (*Fusarium* sp., *Sclerotium bataticola*) y 3 definidos como *Diaporthe phaseolorum*, de los cuales dos producen cancro pero difieren de Dpm en ciertos aspectos morfológicos y el tercero, aislado de plantas con síntomas de cancro atípico ubicados en la mitad superior del tallo (1996/97).

d. La morfología y el comportamiento patogénico de los aislamientos fue consistente con las relaciones de parentesco obtenidas a partir de los análisis moleculares realizados hasta el momento (Pioli et al., 1999b).

e. Actualmente, se está realizando la caracterización molecular definitiva de tales aislamientos ya que disponemos de los patrones de *Diaporthe phaseolorum* var. caulivora y *Phomopsis longicolla* previa gestión y autorización de la repartición oficial correspondiente (SENASA).

Esta información permitirá aportar información confiable sobre la identidad, patogenia y virulencia de los aislamientos procedentes de la región citada.

2. Estudios Epidemiológicos relacionados con el ciclo y supervivencia del hongo.

a. La canchosis del tallo de la soja dispone de distintas fuentes de inóculo para iniciar el ciclo patogénico, el rastrojo proveniente de plantas infectadas y las semillas. La bibliografía adjudica bajos porcentajes de transmisión del patógeno a través de semillas, pero posiblemente sea la causa predominante de la introducción de la enfermedad en lotes libres de la misma (Backman P.A. et al., 1989). De los aislamientos de Diaporthe-Phomopsis obtenidos a partir de semillas de soja, un aislamiento produjo síntomas de cancro del tallo al ser inoculado en plántulas, y mostró semejanzas morfológicas con *D. phaseolorum meridionalis* (Dpm) (Pioli et al., 1999a). La confirmación definitiva de la identidad está sujeta a resultados moleculares.

b. Las malezas constituyen otra fuente alternativa de inóculo de hongos patógenos necrotróficos que cumplen parte de su ciclo biológico asociados a los cultivos y una fase saprofítica en restos de cosecha u hospedantes secundarios (Carmona M. et al., 1999). A fin de determinar el rol que desempeñan las malezas en la etapa de sobrevivencia de Dpm, las especialidades Fitopatología y Malezas comenzaron la evaluación de la reacción de las principales malezas: chinchilla, yuyo colorado, quinoa, malva y chamico inoculadas individualmente con tres aislamientos de distinta procedencia.

3. Estudios sobre biocontroladores potenciales

Se seleccionaron cultivos bacterianos y fúngicos *-in vitro-* con potencialidad antagónica respecto al complejo Diaporthe - Phomopsis y a otros patógenos de importancia económica. Aislamientos de *Penicillium sp.*, *Trichoderma sp.* parecen promisorios y un cultivo bacteriano obtenido a partir de tallos de soja, manifestó efecto inhibitorio sobre Dpm en los estudios duales evaluados, y no produjo enfermedad al ser inoculado en soja (Pioli et al., 1998a y b).

4. Propuestas sobre alternativas de control

a. Utilizar cvs. resistentes o moderadamente resistentes. Los programas de obtención y selección de nuevos cvs. deberían incluir más de un aislamiento de Dpm en las pruebas de inoculaciones artificiales y ampliar la base genética de la resistencia para asegurar resultados más estables y disminuir riesgos (Pioli et al., 1999a,b,c).

b. Rotar con cultivos no hospedantes y evitar la acumulación de rastrojo infectado en lotes problema (Fernández et al., 1999).

c. La aplicación de fungicidas foliares desde emergencia hasta 3^o hoja para evitar el inicio de la infección o en estadios más avanzados es factible pero los resultados son aun inciertos (Fernández et al., 1999).

d. El daño económico producido por el CTS y otras enfermedades exigen continuidad en el análisis, desarrollo y aplicación de nuevas estrategias o alternativas de control eficientes e integrales.