

**UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA
FACULTAD DE AGRONOMIA**

**CARACTERIZACION SANITARIA DE CUATRO CULTIVARES DE
SOJA (*Glycine max* (L.) Merr) Y SU RELACION CON VARIABLES
METEOROLOGICAS**

por

**Mónica Patricia CARDONA GUTIERREZ
Martín Eduardo RODRIGUEZ CARVALLO**

**TESIS presentada como uno de
los requisitos para obtener el
título de Ingeniero Agrónomo**

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2008**

Tesis aprobada por:

Director:.....
Ing. Agr. María Emilia Cassanello Costabel

.....
Ing. Agr. Fernanda María Gamba Fuica

.....
Ing. Agr. Walter José Cardozo Vázquez

Fecha.....

Autor:.....
Mónica Patricia Cardona Gutiérrez

.....
Martín Eduardo Rodríguez Carvallo

AGRADECIMIENTOS

A nuestras familias por el apoyo incondicional a lo largo de toda la carrera.

A nuestra directora de tesis Ing. Agr. María Emilia Cassanello por su invaluable apoyo durante la realización de la tesis y su disposición frente a cualquier duda que se nos planteara.

A la Ing. Agr. Fernanda Gamba por su valioso aporte durante la ejecución de este trabajo.

Al Ing. Agr. Luís Salvarrey por su colaboración en los análisis estadísticos y sus aportes que nos ayudaron a la ejecución de este trabajo.

A los Ing. Agrs. Walter Cardozo, Eduardo Otonello y Bachiller José Pedetti por brindarnos los predios.

Al productor Juan Roberto Pajoluk por permitirnos trabajar en su establecimiento.

Al Ing. Agr. Alfredo Cambra por su colaboración en la clasificación de suelos.

Al Laboratorio de Suelos y Agua del MGAP por realizarnos los análisis de suelo.

A todos ellos, gracias !!!

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN	II
AGRADECIMIENTOS	III
LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES	VIII
1. <u>INTRODUCCIÓN</u>	1
2. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>	3
2.1. <u>ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS</u>	13
2.1.1. <u>Enfermedades radiculares de cuello y de tallo</u>	14
2.1.1.1. Caída de almácigos	14
2.1.1.2. Tizón o marchitamiento. Síndrome de la muerte repentina. Podredumbre radical. Pudrición de la vaina y cuello.	15
2.1.1.3. Podredumbre de raíz y base del tallo	19
2.1.1.4. Tizón de la vaina y el tallo. Cancro del tallo. Podredumbre de semillas	20
2.1.1.5. Podredumbre húmeda o blanda del tallo	22
2.1.2. <u>Enfermedades foliares</u>	24
2.1.2.1. Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla	24
2.1.2.2. Mancha marrón de la hoja	26
2.1.2.3. Mildiú o peronospora	28
2.1.2.4. Mancha en ojo de rana	29
2.1.2.5. Alternariosis	31
2.1.2.6. Antracnosis	31
2.1.2.7. Roya asiática y sudamericana de la soja	33
2.1.2.8. Mancha de la hoja o tizón foliar	39
2.1.2.9. Oídio	40
2.2. <u>ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS</u>	41
2.2.1. <u>Tizón bacteriano de la soja</u>	42
2.2.2. <u>Pústula bacteriana</u>	44
2.2.3. <u>Fuego bacteriano</u>	45
2.3. <u>ENFERMEDADES CAUSADAS POR NEMATODOS</u>	46
2.3.1. <u>Nematodo del quiste de la soja</u>	47
2.3.2. <u>Nematodo formador de agallas de la raíz</u>	49
2.4. <u>ENFERMEDADES CAUSADAS POR VIRUS</u>	51
2.5. <u>ENFERMEDADES ABIÓTICAS O NO INFECCIOSAS</u>	53
3. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u>	55
3.1. <u>DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE SUELO</u>	60
3.1.1. <u>Descripción de los perfiles de suelo por cultivar</u>	61

3.2. VARIABLES METEOROLOGICAS	62
3.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	63
4. <u>RESULTADOS</u>	66
4.1. IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR A5409RG	72
4.1.1. <u>Bacteriosis</u>	74
4.1.1.1. Evolución de la severidad de las bacteriosis	78
4.1.2. <u>Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla</u>	79
4.1.2.1. Evolución de la severidad del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla	82
4.1.3. <u>Mancha marrón de la hoja</u>	82
4.1.4. <u>Mancha de la hoja o tizón foliar</u>	84
4.1.5. <u>Oídio</u>	84
4.1.6. <u>Mancha en ojo de rana</u>	84
4.2. RELACIÓN DE LAS VARIABLES METEOROLÓGICAS CON LA INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR A5409RG.....	85
4.2.1. <u>Relación de la incidencia de las enfermedades foliares con la temperatura media y la humedad relativa del aire</u>	85
4.2.2. <u>Relación de la incidencia de las enfermedades foliares con las precipitaciones</u>	88
4.3. IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR A6019RG.....	90
4.3.1. <u>Bacteriosis</u>	91
4.3.1.1. Evolución de la severidad de las bacteriosis	91
4.3.2. <u>Síndrome de la muerte repentina</u>	92
4.3.3. <u>Mancha de la hoja o tizón foliar</u>	95
4.3.4. <u>Mancha marrón de la hoja</u>	96
4.3.5. <u>Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla</u>	97
4.3.5.1. Evolución de la severidad del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla.....	97
4.3.6. <u>Mancha en ojo de rana</u>	97
4.4. RELACIÓN DE LAS VARIABLES METEOROLOGICAS CON LA INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR A6019RG.....	98
4.4.1. <u>Relación de la incidencia de las enfermedades foliares con la temperatura media y la humedad relativa del aire</u>	98
4.4.2. <u>Relación de la incidencia de las enfermedades foliares con las precipitaciones</u>	101
4.4.3. <u>Relación de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina con la temperatura media, la humedad</u>	

	<u>relativa del aire y las precipitaciones</u>	103
4.5.	IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR A7053RG	105
4.5.1.	<u>Bacteriosis</u>	106
4.5.1.1.	Evolución de la severidad de las bacteriosis	107
4.5.2.	<u>Síndrome de la muerte repentina</u>	107
4.5.3.	<u>Mancha de la hoja o tizón foliar</u>	108
4.5.4.	<u>Mancha marrón de la hoja</u>	108
4.5.5.	<u>Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla</u>	109
4.5.5.1.	Evolución de la severidad del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla.....	110
4.5.6.	<u>Mancha en ojo de rana</u>	110
4.6.	RELACIÓN DE LAS VARIABLES METEOROLÓGICAS CON LA INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR A7053RG	111
4.6.1.	<u>Relación de la incidencia de las enfermedades foliares con la temperatura media y la humedad relativa del aire</u>	111
4.6.2.	<u>Relación de la incidencia de las enfermedades foliares con las precipitaciones</u>	113
4.6.3.	<u>Relación de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina con la temperatura media, la humedad relativa del aire y las precipitaciones</u>	115
4.7.	IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR SERRANA 65	117
4.7.1.	<u>Bacteriosis</u>	118
4.7.1.1.	Evolución de la severidad de las bacteriosis	119
4.7.2.	<u>Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla</u>	120
4.7.2.1.	Evolución de la severidad del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla	122
4.7.3.	<u>Mancha de la hoja o tizón foliar</u>	122
4.7.4.	<u>Mancha marrón de la hoja</u>	123
4.7.5.	<u>Mancha en ojo de rana</u>	124
4.8.	RELACIÓN DE LAS VARIABLES METEOROLÓGICAS CON LA INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR SERRANA 65	124
4.8.1.	<u>Relación de la incidencia de las enfermedades foliares con la temperatura media y la humedad relativa del aire</u>	124
4.8.2.	<u>Relación de la incidencia de las enfermedades foliares con las precipitaciones</u>	127
4.9.	RESULTADOS DEL TEST DE PATOGENICIDAD	128

4.10. RESULTADOS DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO	129
4.10.1. <u>Estados fenológicos vegetativos</u>	129
4.10.1.1. Incidencia foliar de las bacteriosis	129
4.10.1.2. Incidencia foliar del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla	129
4.10.1.3. Incidencia foliar de la mancha de la hoja o tizón foliar	129
4.10.1.4. Incidencia foliar de la mancha marrón de la hoja	130
4.10.2. <u>Estados fenológicos reproductivos</u>	130
4.10.2.1. Incidencia foliar de las bacteriosis	130
4.10.2.2. Incidencia foliar del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla	131
4.10.2.3. Incidencia foliar de la mancha de la hoja o tizón foliar	131
4.10.2.4. Incidencia foliar de la mancha marrón de la hoja	132
4.10.3. <u>Relación de las variables meteorológicas con la incidencia de las diferentes enfermedades</u>	133
4.10.3.1. Incidencia foliar de las bacteriosis	133
4.10.3.2. Incidencia foliar del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla	133
4.10.3.3. Incidencia foliar de la mancha de la hoja o tizón foliar	133
4.10.3.4. Incidencia foliar de la mancha marrón de la hoja	133
4.10.4. <u>Síndrome de la muerte repentina</u>	134
4.10.4.1. Estados fenológicos vegetativos	134
4.10.4.2. Estados fenológicos reproductivos	134
4.10.4.3. Relación de las variables meteorológicas con la incidencia del síndrome de la muerte repentina.....	134
5. <u>DISCUSIÓN</u>	135
6. <u>CONCLUSIONES</u>	144
7. <u>RESUMEN</u>	148
8. <u>SUMMARY</u>	150
9. <u>BIBLIOGRAFÍA</u>	152
10. <u>ANEXOS</u>	165

LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES

Cuadro No.	Página
1. Patógenos encontrados en semilla de soja en la Estación Experimental del Este	5
2. Enfermedades del cultivo de soja detectadas en el país	6
3. Descripción de los estados de crecimiento de la soja, según la escala de Fehr et al. (1971)	57
4. Resultado del análisis químico de suelo para cada cultivar	61
Figura No.	
1. Evolución de la incidencia foliar de las bacteriosis en los cultivares A5409RG, A6019RG, A7053RG y Serrana 65, desde el estado fenológico V ₃ a R ₆	68
2. Evolución de la incidencia foliar del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla en los cultivares A5409RG, A6019RG, A7053RG y Serrana 65, desde el estado fenológico V ₄ a R ₆	69
3. Evolución de la incidencia foliar de la mancha de la hoja o tizón foliar en los cultivares A5409RG, A6019RG, A7053RG y Serrana 65, desde el estado fenológico V ₅ a R ₆	70
4. Evolución de la incidencia foliar de la mancha marrón de la hoja en los cultivares A5409RG, A6019RG, A7053RG y Serrana 65, desde el estado fenológico V ₇ a R ₆	71
5. Evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina en los cultivares A6019RG y A7053RG, desde el estado fenológico V ₂ a R ₆	72
6. Representación de la incidencia acumulada de las enfermedades foliares, durante el período de evaluación (V ₃ a R ₆), en el cultivar A5409RG	73
7. Síntomas del tizón bacteriano en el haz de las hojas del cultivar	

A5409RG en estado V ₂	75
8. Escala de severidad de las bacteriosis	77
9. Evolución de la severidad (G ₁ a G ₆), de las bacteriosis, desde el estado fenológico V ₈ a R ₆ , en el cultivar A5409RG.....	78
10. Evolución de la incidencia foliar de las diversas enfermedades en el cultivar A5409RG, desde el estado fonológico V ₃ a R ₆	79
11. Síntomas del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla en el haz de las hojas del cultivar A5409RG en estado R ₆	80
12. Evolución de la severidad (G ₁ a G ₅), del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla, desde el estado fenológico V ₈ a R ₆ , en el cultivar A5409RG	82
13. Síntomas de la mancha marrón de la hoja en el envés de hojas del cultivar A5409RG en estado R ₆	83
14. Relación de la temperatura media del aire en ° C, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A5409RG	85
15. Relación de la humedad relativa del aire en porcentaje, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A5409RG.....	86
16. Influencia de las precipitaciones en milímetros, sobre la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar A5409RG.....	88
17. Representación de la incidencia acumulada de las enfermedades foliares durante el período de evaluación (V ₁ a R ₆), en el cultivar A6019RG.....	90
18. Evolución de la severidad (G ₁ a G ₆), de las bacteriosis, desde el estado fenológico V ₄ a R ₆ , en el cultivar A6019RG.....	92
19. Evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte	

repentina, desde el estado fenológico V ₂ a R ₆ , en el cultivar A6019RG.....	93
20. Síntomas de amarillamiento internerval producidos por el SMR en plantas de los cultivares A7053RG y A6019RG, desde el estado fenológico V ₃ a R ₆	94
21. Cultivo puro de <i>Fusarium</i> sp. en medio PDA.....	95
22. Evolución de la incidencia foliar de las diversas enfermedades en el cultivar A6019RG, desde el estado fenológico V ₃ a R ₆	96
23. Evolución de la severidad (G ₁ a G ₅), del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla, desde el estado fenológico V ₇ a R ₆ , en el cultivar A6019RG.....	97
24. Relación de la temperatura media del aire en ° C, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A 6019RG.....	98
25. Relación de la humedad relativa del aire en porcentaje, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A6019RG.....	99
26. Influencia de las precipitaciones en milímetros sobre la evolución de incidencia foliar de las enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A6019RG.....	101
27. Relación de la temperatura media del aire en ° C, con la evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A6019RG.....	103
28. Relación de la humedad relativa del aire en porcentaje, con la evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A6019RG.....	104
29. Relación de las precipitaciones en milímetros, con la evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte	

repentina, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A6019RG.....	105
30.Representación de la incidencia acumulada de las enfermedades foliares durante el período de evaluación(V_1 a R_6), en el cultivar A7053RG.....	106
31.Evolución de la severidad (G_1 a G_6), de las bacteriosis, desde el estado fenológico V_6 a R_6 , en el cultivar A7053RG.....	107
32.Evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina, desde el estado fenológico V_4 a R_6 en el cultivar A7053RG	108
33.Evolución de la incidencia foliar de las diversas enfermedades en el cultivar A7053RG, desde el estado fenológico V_4 a R_6	109
34.Evolución de la severidad (G_1 a G_5), del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla, desde el estado fenológico V_8 a R_6 en el cultivar A7053RG.....	110
35.Relación de la temperatura media del aire en ° C, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar A7053RG	111
36.Relación de la humedad relativa del aire en porcentaje, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar A7053RG.....	112
37.Influencia de las precipitaciones en milímetros, sobre la evolución de la incidencia foliar de las enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar A7053RG.....	114
38.Relación de la temperatura media del aire en ° C, con la evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar A7053RG.....	115
39.Relación de la humedad relativa del aire en porcentaje, con la evolución de la incidencia en plantas del síndrome	

de la muerte repentina, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar A7053RG.....	116
40.Relación de las precipitaciones en milímetros, con la evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar A7053RG.....	117
41.Representación de la incidencia de enfermedades foliares, desde los estados fenológicos V ₂ a R ₆ , en el cultivar Serrana65	118
42.Evolución de la severidad, de las bacteriosis, desde el estado fenológico V ₅ a R ₆ , en el cultivar Serrana 65	119
43. Colonias puras de la bacteria causante del tizón bacteriano en medio NDA	120
44.Evolución de la incidencia foliar de las diversas enfermedades en el cultivar Serrana 65, desde el estado fenológico V ₃ a R ₆	121
45.Evolución de la severidad, del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla, desde el estado fenológico V ₈ a R ₆ , en el cultivar Serrana 65	122
46. Síntomas de la mancha de la hoja o tizón foliar en el haz de hojas del cultivar Serrana 65 en R ₂	123
47.Relación de la temperatura media del aire en ° C, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar Serrana 65	124
48.Relación de la humedad relativa del aire en porcentaje, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar Serrana 65	125
49.Influencia de las precipitaciones en milímetros, sobre la incidencia foliar de las enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar Serrana 65	127
50.Incidencia foliar de la mancha de la hoja o tizón foliar, durante el período de evaluación, en los cuatro cultivares, en los sitios	

1, 2 y 3, para los estados vegetativos.....	130
51. Incidencia foliar de la mancha de la hoja o tizón foliar, durante el período de evaluación en los cuatro cultivares, en los sitios 1, 2 y 3, para los estados reproductivos.....	132

1. INTRODUCCIÓN

La soja (*Glycine max* (L.) Merr) es una planta herbácea, de ciclo anual, perteneciente a la familia de las leguminosas. Es una oleaginosa de gran valor económico, pues sus semillas presentan elevados niveles de proteína y aceite. Es originaria del continente asiático (China y Japón), donde fue domesticada en el siglo XI A.C.; tiene diversos usos tales como alimento, forraje e industria.

En América, fue introducida primeramente en Estados Unidos en el año 1765, teniendo una gran expansión en este país a partir de la década del 40. En los países integrantes del MERCOSUR, se difundió a principios del siglo XX y la producción comercial se desarrolló durante la década de 1940 – 50 (Giorda y Baigorri, 1997).

Los primeros antecedentes de siembra de soja en el Uruguay, se registraron a comienzos de la década del 60. En este período las áreas del cultivo tuvieron fuertes oscilaciones, desde un mínimo de 599 ha en 1966, hasta un máximo de 3.388 ha en 1965 (Castiglioni, 1987).

A partir del año 1973 – 74 se registró una expansión importante en el área sembrada, llegando a 12.000 ha en 1974, debido a medidas tomadas por el Estado para favorecer el cultivo y a la mejora del precio internacional del producto. Este proceso de desarrollo del cultivo tuvo su máximo en 1978, año en que se sembraron 50.000 ha, con un rendimiento promedio de 785 kg/ha, a partir del cual el estado deja de fomentar el cultivo (Castiglioni, 1987).

A partir del año 1979 el área comenzó a reducirse (siguiendo la misma tendencia de todos los cultivos de verano, a excepción del arroz), llegando a un mínimo en la zafra 1982 – 83 e incrementándose nuevamente a partir de esta zafra en adelante (Perea y Ávila, 1989).

Al comienzo de la década del 90 el área se redujo nuevamente y se mantuvo así hasta el final, donde surgió una nueva expansión del cultivo debido a la inclusión de nueva tecnología, como la siembra directa y los materiales de soja transgénicos (resistentes al glifosato), así como también al aumento de precios del grano de soja en la región (Hirschy, 2006).

En los últimos 5 años cabe destacar el incremento que ha tenido el área del cultivo de soja. En la zafra 2004/05 el área sembrada fue de 278.000 ha, mientras que en la campaña 2005/06, llegó a 309.100 ha, con un rendimiento promedio de 2.644 kg/ha, (URUGUAY. MGAP. DIEA, 2007).

Las enfermedades que afectan el cultivo de soja son muchas, pero en Uruguay sólo se han reportado algunas de ellas, que hasta el momento no han sido una limitante para la producción del cultivo. Sin embargo algunas de ellas revisten importancia potencial de daño, principalmente las causadas por patógenos que se mantienen en el suelo y sobre todo en situaciones de monocultivo (Perea y Ávila, 1989).

Dentro de este marco nacional y debido al avance que tuvo la roya de la soja (*Phakopsora pachyrhizi* Sydow) en América del Sur a partir de la zafra 2001/02, produciendo pérdidas de rendimiento entre 50 y 75% en Paraguay y Brasil respectivamente, es necesario conocer el potencial de daño que puedan tener las diversas enfermedades que afectan al cultivo de la soja en el Uruguay (Yorinori et al., 2003).

En la campaña 2004 – 05, durante el trabajo que realizó el Laboratorio de Referencia de la Estación Experimental de la Facultad de Agronomía en Salto (EEFAS) ¹ en el marco del Programa Nacional de Vigilancia de la Roya de la Soja se detectaron varias enfermedades a hongos, bacterias, virus y abióticas, desde emergencia a cosecha. Esto despertó la inquietud de realizar un relevamiento de las distintas enfermedades del cultivo en el Departamento de Salto.

Teniendo en cuenta que es fundamental realizar un diagnóstico correcto de una enfermedad, para determinar si es necesario aplicar medidas de control, el momento más oportuno de hacerlo, el producto a utilizar y la dosis, se planteó conocer cuales son las enfermedades más frecuentes de este cultivo y en que momento del ciclo se presentan en esta zona del país.

Los objetivos del presente trabajo fueron:

1) Conocer las enfermedades desde la siembra a semillazón completa en cuatro cultivares de soja: A 5409 RG, Serrana 65, A 6019 RG y A 7053 RG.

2) Identificar y caracterizar los diferentes agentes causales de las enfermedades (bióticas y abióticas).

3) Relacionar las variables meteorológicas: temperatura del aire, humedad relativa y precipitaciones con la intensidad de las enfermedades identificadas.

¹Cassanello, M.E. 2005. Com. personal.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Según Sinclair y Backman (1989), se conocen más de 100 agentes patógenos que afectan a la soja, de los cuales aproximadamente 35 poseen cierta importancia económica. Todas las partes de la planta de soja pueden resultar afectadas por determinado número de agentes patógenos que reducen la calidad y/o cantidad de la producción de semillas.

Estudios realizados en Brasil en el año 1987 indican, que la soja es afectada por un gran número de agentes patogénicos, habiéndose identificado 34 enfermedades causadas por hongos, bacterias, nemátodos y virus (Antonio et al., 1987). En el año 2002, fueron identificadas aproximadamente 40 enfermedades (EMBRAPA, citado por Godoy y Canteri, 2004).

En Argentina hasta el año 1997 se han identificado aproximadamente 30 enfermedades y sólo 5 de estas son limitantes porque afectan tanto la cantidad como la calidad de la producción obtenida. Son causadas por agentes bióticos (hongos, bacterias y virus) y abióticos (fitotoxicidad por herbicidas, daños por sol, granizo, etc.) (Giorda y Baigorri, 1997).

La magnitud y gravedad de las enfermedades infecciosas de la soja dependen del grado de compatibilidad entre el huésped y el agente patógeno y la influencia que en esta asociación posee el medio ambiente (Sinclair y Backman, 1989).

Zadoks (2001), menciona la relación que tiene el hombre con los componentes del triángulo de la enfermedad (patógeno - hospedero - ambiente), indicando que es el responsable de que los patógenos causen perjuicios a través de sus prácticas de manejo como por ejemplo la reducción del período de rotación de cultivos lo que aumenta los problemas debido a hongos de suelo y nemátodos.

Debido a la expansión del cultivo de la soja en el mundo, las enfermedades se han incrementado en número y severidad. Muchas enfermedades de la soja se han distribuido mediante el intercambio de germoplasma (Cabrera et al., 2004).

La importancia económica de la pérdida de rendimiento depende, del patógeno involucrado, del estadio fenológico del cultivo en el que comienza la infección, de la susceptibilidad del cultivar, de la intensidad de la enfermedad en cada planta, del número de plantas infectadas, del manejo del cultivo y de las

condiciones climáticas (González et al. 1987a, Sinclair y Backman 1989, Yasem de Romero et al. 2002).

En el año 1980, las pérdidas de soja por enfermedades, sólo en Estados Unidos, fueron estimadas en 7 millones de toneladas métricas, con un valor aproximado de 135 - 140 millones de dólares (Sinclair y Backman, 1989).

Wrather et al. (1997), reportaron pérdidas por enfermedades de la soja en los países de mayor producción de soja (Estados Unidos, Brasil, China, Argentina, India, Canadá, Paraguay, Indonesia, Italia y Bolivia), causadas principalmente por *Heterodera glycines*; luego le siguieron en orden de importancia el cancro del tallo (*Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*), la mancha marrón (*Septoria glycines*) y la podredumbre carbonosa (*Macrophomina phaseolina*). En estos países en el año 1994, las pérdidas de rendimientos fueron de 14,99 millones de toneladas métricas.

Ivancovich y Botta (2003a), Zapata et al. (2006), mencionan que a nivel mundial se calcula que las pérdidas de rendimiento atribuibles a las enfermedades oscilan entre un 10 – 15%. En Argentina los daños alcanzaron un 8 – 10% (2,8 a 3,5 millones de toneladas, equivalentes a U\$S 340 millones por año) de la producción total anual, en donde el panorama sanitario de la soja ha cambiado, pasando de ser considerado un cultivo sin mayores problemas, a la situación actual, donde las enfermedades son responsables de severas reducciones de rendimiento y calidad, con el consecuente impacto negativo en la producción y rentabilidad del cultivo.

Carmona (2006), menciona que en forma general las enfermedades foliares afectan el rendimiento por los siguientes motivos: 1) los patógenos ejercen su parasitismo utilizando la energía producida por el cultivo, 2) la mayoría de las enfermedades producen clorosis, necrosis, afectando la fotosíntesis, disminuyendo la interceptación de la radiación y aumentando la reflectancia y 3) producen senescencia y algunas más graves una intensa defoliación afectando la interceptación lumínica. Probablemente el principal efecto sea disminuir la eficiencia de interceptación de radiación a través de la reducción del índice de área foliar (IAF) y de su duración.

Existen una serie de situaciones que contribuyen a la aparición de enfermedades en zonas nuevas o “vírgenes”, o bien tienden a incrementarlas cuando se hallan presentes. Por ejemplo, el uso de semilla no certificada procedente de otras regiones o países, puede ocasionar la aparición de nuevas enfermedades o razas de patógenos aún no existentes. Por otro lado la falta de rotación va acumulando el potencial de inóculo lo cual aumenta el riesgo sanitario de los siguientes cultivos (González, 1987b).

En Uruguay de acuerdo a relevamientos anuales de chacras a escala nacional, iniciados por INIA “La Estanzuela”, en la zafra 1973/74, se han detectado (mediante sus típicos síntomas y/o signos) varias enfermedades de la soja causadas por hongos, bacterias, virus y nemátodos. Muchos de estos son comunes a otras plantas cultivadas, pero otros son específicos de este cultivo y seguramente se introdujeron junto con la semilla importada (Perea, 1994).

En la zafra 1979/80, en nuestro país, se presentó el problema de baja calidad de la semilla a causa de la presencia de hongos patógenos lo que se agravó por el atraso en la cosecha, provocado por un período de lluvias y además, por competencia con el arroz en el uso de las cosechadoras. Se constató en semillas el incremento de *Cercospora kikuchii* y *Peronospora manshurica* (Perea y Ávila, 1989).

En análisis sanitarios de lotes de semillas realizados desde el año 1980, en la Estación Experimental del Este (INIA), se detectaron los hongos que aparecen en el Cuadro No. 1.

Cuadro No. 1: Patógenos encontrados en semillas de soja en la Estación Experimental del Este.

AÑO	PATÓGENOS	VARIEDAD
1980	<i>Fusarium</i> spp. y <i>Alternaria</i> spp.	Forrest y Estanzuela Ipeas
1984	<i>Fusarium</i> spp.	Paraná
1986	<i>Phomopsis</i> sp., <i>Fusarium</i> spp. y <i>Alternaria</i> spp.	Braga
1988	<i>Cercospora</i> sp., <i>Peronospora manshurica</i> y <i>Helminthosporium</i> sp.	Braga

Fuente: Perea y Ávila (1989).

En el año 1983, se llevó a cabo un estudio de la micoflora presente en la semilla, con la finalidad de conocer su estado sanitario. Se evaluaron 52 lotes de semilla, provenientes de los siguientes Departamentos San José, Colonia, Soriano, Río Negro, Tacuarembó, Cerro Largo, Rivera y Treinta y Tres. Se detectaron los siguientes hongos: *Phomopsis sojae* (en 17 lotes), *Cercospora kikuchii* (en 31 lotes), *Colletotrichum dematium* var. *truncata* (en 1 lote), *Fusarium* spp. (en 25 lotes) y *Alternaria* spp. (en 39 lotes) (Correa et al., 1984).

Koch de Brots et al. (1981), reportaron para Uruguay los siguientes patógenos: *Alternaria* sp., *Cephalosporium* sp., *Cercospora* sp., *Colletotrichum* sp., *Macrophoma phaseoli*, *Macrophomina phaseoli*, *Peronospora manshurica*, *Phomopsis* sp., *Pseudomonas glycine*, *Rhizoctonia* sp., *Sclerotinia sclerotiorum*,

Sclerotinia libertiana, *Sclerotium bataticola*, *Sclerotium compactum*, y *Whetzelinia sclerotiorum*.

Según Monteiro et al. (1984), de un total de 49 chacras (66% del área sembrada), se analizaron 50 plantas de cada chacra, en estado R₆, estableciéndose su incidencia como porcentaje de plantas afectadas. Ellos concluyeron que *Phomopsis sojae*, fue el patógeno de mayor importancia en el país, con una frecuencia en chacras del 80% y un 55% de estas presentaron una incidencia del 100%. *Septoria glycines*, se observó en el 49% de las chacras, con una incidencia de 1 a 100% y *Colletotrichum dematium* var. *truncata* revistió escasa entidad, con una incidencia máxima de 17%. *Peronospora manshurica*, fue un patógeno importante en los primeros estados, no analizados en este diagnóstico, aunque en una chacra tuvo una incidencia del 70%. Los patógenos radiculares detectados fueron: *Rhizoctonia solani*, en el 53% de las chacras, con una incidencia de 2 a 40%. *Macrophomina phaseoli* se observó en 6 chacras, de 2 a 60% de incidencia y *Fusarium* spp. se constató en sólo 3 chacras.

Perea y Ávila (1989), encontraron las siguientes enfermedades en nuestro país (Cuadro No. 2).

Cuadro No. 2: Enfermedades del cultivo de soja detectadas en el país.

PATÓGENO	NOMBRE COMÚN DE LA ENFERMEDAD
<i>Colletotrichum</i> sp.	Necrosis de cotiledones
<i>Fusarium</i> sp.	Marchitamiento de plántulas
<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>glycinea</i>	Tizón bacteriano
<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>phaseoli</i>	Pústula bacteriana
<i>Peronospora manshurica</i>	Mildeu
<i>Alternaria</i> sp.	Alternariosis
<i>Colletotrichum dematium</i> var. <i>truncata</i>	Antracnosis
<i>Diaporthe phaseolorum</i> var. <i>sojae</i>	Tizón de tallos y vainas
<i>Macrophomina phaseolina</i>	Podredumbre carbonosa del pie
<i>Cercospora sojina</i>	Mancha ocular (ojo de rana)
<i>Cephalosporium</i> sp.	Podredumbre parda del tallo
<i>Rhizoctonia solana</i>	Cancro del tallo y podredumbre de raíz
<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	Podredumbre blanca del tallo
<i>Sclerotium rolfsii</i>	Podredumbre esclerocial
<i>Septoria glycines</i>	Mancha marrón
<i>Fusarium</i> spp.	Fusariosis de raíces
Virus Mosaico Soja (SMV)	Mosaico común y moteado de semilla
Virus Mosaico Amarillo (BYMV)	Mosaico amarillo
<i>Meloidogyne</i> spp.	Agallas de raíces

Fuente: Perea y Ávila (1989).

Los mismos autores citan que el cancro del tallo y podredumbre de raíces (por *Rhizoctonia solani*), el mildiú (por *Peronospora manshurica*) y agallas de raíces por nemátodos (*Meloidogyne* spp.), se observaron principalmente en la zona Norte (Tacuarembó); mientras que el tizón bacteriano (*Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*), lo encontraron en la zona Suroeste (Colonia), con mayor intensidad en siembras tempranas (mediados de octubre) y en cultivares de ciclo corto (precoces).

Según Filho y Amorín, citados por Martins et al. (2004), varias estrategias han sido propuestas para cuantificar la severidad de enfermedades con precisión, entre las que se destacan las escalas diagramáticas (representaciones ilustradas de una serie de plantas, hojas o partes de plantas con síntomas de diferentes niveles de severidad). Para Berger, citado por Martins et al. (2004), las escalas constituyen la principal herramienta de evaluación de severidad de muchas enfermedades. Por otra parte Horsfall y Cowling, citados por Martins et al. (2004), indican que la cuantificación de *Cercospora kikuchii* y *Septoria glycines*, tiene que ser realizada correctamente, para demostrar cuanta pérdida ocasionan.

En Brasil se han identificado las siguientes enfermedades causadas por hongos: *Cercospora kikuchii*, *Colletotrichum dematium* var. *truncata*, *Septoria glycines*, *Phomopsis sojae*, *Peronospora manshurica*, *Cercospora sojina*, *Corynespora cassiicola*, *Alternaria* sp., *Phakopsora pachyrhizi*, *Rhizoctonia solani*, *Sclerotium rolfsii*, *Fusarium* sp., *Sclerotinia sclerotiorum*, *Rosellinia* sp., *Macrophomina phaseolina*, *Nematospora coryli*, *Microsphaera diffusa*, *Phyllosticta* sp., *Ascochyta* sp., *Myrothecium roridum* y *Cylindrocladium clavatum*. También se han citado las bacterias *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* y *Xanthomonas campestris* pv. *glycines*, como causantes de enfermedad, siendo la primera, la más frecuente (Antonio et al., 1987).

En este país la importancia económica de cada enfermedad varía año a año y de localidad en localidad, dependiendo de las condiciones climáticas de cada zafra. Existe poca información sobre las pérdidas causadas por enfermedades, pero datos preliminares indican que los perjuicios pueden estar alrededor del 20 % (Antonio et al. 1987, EMBRAPA, citado por Godoy y Canteri 2004).

En Argentina, las enfermedades de suelo fueron las primeras en ser detectadas. Se introdujeron con la semilla proveniente de otros países y se diseminaron gradualmente a todas las regiones cercanas (Ploper, 2004b).

González (2006), menciona que la semilla es el medio más eficiente de diseminación de patógenos cuando no existen barreras geográficas capaces de impedir su diseminación. Los patógenos pueden estar asociados internamente (infección), en la superficie de la semillas o “mezclados” con ellas (infestación). Algunos patógenos producen síntomas distintivos sobre las semillas, pero la ausencia de estos no significa que se encuentren libres de patógenos. El nivel de inóculo de las semillas asegura la presencia del patógeno en el cultivo. Para que la enfermedad posteriormente pueda expresarse en el cultivo dependerá principalmente del comportamiento del cultivar y las condiciones climáticas.

Ploper (2004b) señala que varios factores han contribuido con el incremento en el número y severidad de las enfermedades de la soja en la Argentina, incluyendo el monocultivo continuo, los sistemas de cero laboreo, los cultivares susceptibles, la baja calidad de semilla, los suelos pobres y las condiciones climáticas favorables para el desarrollo de la mayoría de las enfermedades. Desde la introducción de este cultivo, décadas atrás en el país, el número de enfermedades infecciosas ha tenido un incremento continuo especialmente desde comienzos de los 90.

Según González et al. (1987a), en Argentina, se ha reconocido la presencia de varias enfermedades con distinto grado de severidad e incidencia, algunas de las cuales causan elevadas pérdidas. Se podrían considerar 4 enfermedades como las más importantes: podredumbre blanda del tallo (*Sclerotinia sclerotiorum*), tizón de la vaina y el tallo (*Diaporthe phaseolorum*), caída de almácigos (*Rhizoctonia solani*, *Sclerotium rolfsii*, *Pythium spp.*) y mancha púrpura (*Cercospora kikuchii*).

De todas las enfermedades que afectan al cultivo de la soja, en Argentina, se destacan las podredumbres causadas por hongos de los géneros *Sclerotinia*, *Phytophthora*, *Phomopsis* y *Fusarium*, constituyéndose en importantes causales de pérdidas (Giorda y Baigorri, 1997).

Para Ivancovich y Botta (2003a), las principales enfermedades fúngicas en el cultivo de la soja en este país son: la podredumbre húmeda del tallo, causada por *Sclerotinia sclerotiorum*, el síndrome de la muerte repentina, por *Fusarium solani* f.sp. *glycines* y el cancro del tallo, por *Phomopsis phaseoli* var. *meridionalis*. Los patógenos de la semilla afectan el rendimiento y la calidad de la semilla producida, siendo el más importante de ellos por su incidencia y severidad *Phomopsis sojae*, causante del tizón del tallo y de la vaina.

En la campaña 1997/98, en la zona Norte de Argentina, se registró la presencia del oídio (*Microsphaera diffusa*) y del complejo *Diaporthe/Phomopsis*. En la campaña 1998/99 produjeron pérdidas puntuales de hasta un

100%, en el Sur de la provincia de Santa Fe, Córdoba y Entre Ríos. En el ciclo agrícola 2000/2001 el uso de semillas procedentes de las provincias de Salta, Tucumán y Córdoba, promovió la aparición de patologías como las “manchas foliares” producidas por *Alternaria* spp., *Phyllosticta sojaecola*, *Corynespora cassicola* y de mildiú (*Peronospora manshurica*) (Cabrera et al., 2004).

En el Noroeste argentino se realizó una prospección de enfermedades de soja a fin de estudiar su distribución, prevalencia e importancia. En la zafra 2000/01 las enfermedades prevalentes en estado reproductivo fueron mancha marrón (*Septoria glycines*), tizón bacteriano (*Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*), mancha anillada (*Corynespora cassicola*) y mildiú (*Peronospora manshurica*). En el ciclo 2001/02 prevalecieron las mismas enfermedades con niveles de mancha anillada mayores a 20 % (González et al., 2005).

En la región Centro - Este de la Provincia de Santa Fe, en el ciclo 2000/01, se eligieron al azar 100 lotes de soja en estado reproductivo (34 cultivares de 1ª y 2ª), con el objetivo de identificar las principales enfermedades y establecer un orden de prevalencia. De la información relevada surgió que la mancha marrón de la hoja, por *Septoria glycines* resultó la enfermedad más difundida, estando presente en el 97% de los lotes y el tizón de la hoja, *Cercospora kikuchii* fue la segunda en importancia, con una presencia en el 21% de los lotes. En menor importancia se observaron la mancha en ojo de rana (*Cercospora sojina*), la muerte súbita (*Fusarium solani*) y el tizón bacteriano por *Pseudomonas glycinea* (Rostagno, 2001).

Según trabajos realizados en el Noroeste argentino por González et al. (2005), se estableció que en la zafra 2002/03 *Macrophomina phaseolina* tuvo una incidencia superior al 30 %; también fue elevada la incidencia de geminivirus en la zona Sur de Tucumán y Norte de Salta. En la campaña 2003/04 las enfermedades no superaron el 10 % de la superficie foliar afectada.

En las zafras 2003/04 y 2004/05 en el Sudeste de Buenos Aires se monitorearon lotes comerciales de soja en donde se detectaron como principales problemas: damping - off de pre y pos-emergencia, *Rhizoctonia solani* y *Fusarium* spp.. En diferentes estados se encontraron en forma generalizada: *Septoria glycines*, *Peronospora manshurica*, *Xanthomonas axonopodis* pv *glycines*, *Pseudomonas syringae* pv *glycinea*. En forma puntual, se observaron *Cercospora sojina*, *Alternaria* sp., *Sclerotinia sclerotiorum* y *Diaporthe phaseolorum* var. *meridionalis* ylo *D. p.* var. *caulivora*. Por otro lado en plantas aisladas se encontraron *Phialophora gregata*, *Cercospora kikuchii*, *Rhizoctonia solani*, *Microsphaera diffusa* y manchones aislados de *Phytophthora sojae* (Ridao et al., 2005).

En la zona pampeana central (Argentina), en el ciclo 2003/04, se detectó con alta incidencia la presencia de mildiú desde los primeros estados reproductivos, como también el tizón de la hoja y mancha púrpura a partir del estado R₄. Durante las campañas, 2003/04 y 2004/05 se han detectado varias manchas foliares, entre ellas la causada por *Phyllosticta* (*Phyllosticta sojaecola*), por *Alternaria* (*Alternaria* spp.), la mancha ojo de rana (*Cercospora sojina*), la mancha anillada (*Corynespora cassiicola*) y la pústula bacteriana (*Xanthomonas axonopodis* pv. *glycinea*). En la última campaña (2004/05), las enfermedades más frecuentes provocadas por hongos de suelo fueron la podredumbre de raíz y tallo (*Phytophthora sojae*), el síndrome de la muerte repentina (*Fusarium solani* fs. *glycines*) y la podredumbre húmeda del tallo (*Sclerotinia sclerotiorum*) (Cuniberti et al., 2005).

De acuerdo a Machado y Gaudencio, citados por Almeida et al. (2005a), la incidencia de patógenos como *Phomopsis* sp., *Corynespora cassiicola*, *Colletotrichum truncatum*, *Rhizoctonia solani* y *Macrophomina phaseolina*, en las raíces de las plantas de soja fue alta, ocurriendo variaciones dentro del sistema de rotación utilizado.

Según Grijalva, citado por Rodríguez et al. (2006), las enfermedades de raíz y base del tallo son producidas principalmente por hongos de suelo. Entre las principales enfermedades pueden mencionarse: caída de almácigo y podredumbre de raíces (*Pythium* sp. y *Rhizoctonia* sp.), podredumbre de raíz y base del tallo (*Phytophthora sojae*, *Sclerotinia sclerotiorum*), síndrome de la muerte súbita (*Fusarium tucumaniae*), podredumbre carbonosa del tallo (*Macrophomina phaseolina*), podredumbre del tallo (*Phialophora gregata*) y tizón por *Sclerotium* (*Sclerotium rolfsii*). Muchos de ellos poseen la capacidad de mantenerse viables aún en condiciones adversas y en presencia o no del cultivo hospedante, debido a la presencia de esporas de resistencia como las clamidosporas u otras estructuras como los esclerocios.

De acuerdo con Cabrera et al. (2005b), los problemas fitosanitarios observados en los cultivos de soja de la Provincia de Corrientes motivaron a establecer un orden de prevalencia para las enfermedades de mayor difusión; *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*, 100 %; *Alternaria* spp., 17 %; *Phyllosticta sojaecola*, 11,7 %; *Macrophomina phaseolina*, 10,8 %; *Erysiphe diffusa*, 10,6 %; *Peronospora manshurica*, 4,7%; *Xanthomonas campestris* pv. *glycines*, 3,5 %; *Colletotrichum* spp., 2,6%; *Phomopsis sojae*, 2,4%; *Septoria glycines*, 2,2%; *Corynespora cassiicola*, 0,3%; *Cercospora sojina*, 0,2 %.

Entre las diversas enfermedades que afectan a este cultivo según Wrather et al., citados por Carmona et al. (2003), merecen destacarse las denominadas enfermedades de fin de ciclo (EFC) que pueden causar pérdidas

anuales de rendimiento promedio del 8%. En evaluaciones realizadas en Argentina demuestran que en ciertas regiones las pérdidas por enfermedades de fin de ciclo (EFC) pueden llegar a alcanzar hasta 30% en algunos años. Se entiende como EFC a aquellas que aumentan su intensidad en los estados reproductivos intermedios a avanzados y los principales agentes causales son: *Cercospora kikuchii*, *Colletotrichum truncatum*, *Septoria glycines*, *Phomopsis sojae*, *Peronospora manshurica*, *Cercospora sojina*, *Corynespora cassiicola*, *Alternaria* spp., *Xanthomonas campestris* pv. *glycines*, *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* y *Phakopsora pachyrhizi*.

Carmona (2006) establece que en Argentina cada vez son más los productores que adoptan la aplicación de fungicidas en sus cultivos, con una respuesta en el aumento del rendimiento entre 200 a 800 kg/ha, dependiendo del año. Probablemente las precipitaciones serían las que más ayudarían a definir la respuesta a la aplicación de fungicidas, ya que en períodos secos no se incrementan significativamente los rendimientos. Una de las causas de este comportamiento es que la mayoría de los patógenos causantes de las EFC (a excepción de *Cercospora*), presentan fructificaciones hidrofílicas (picnidios, acérvulas) que necesitan del agua para la diseminación. Asimismo el mayor número y frecuencia de horas de mojado también explicarían un incremento de la intensidad de todas las EFC.

Para Ivancovich y Botta (2003b), estas enfermedades llamadas de fin de ciclo están representadas fundamentalmente por la mancha marrón de la hoja (*Septoria glycines*), el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (*Cercospora kikuchii*) y la mancha en ojo de rana (*Cercospora sojina*). La prevalencia de una u otra depende de las condiciones de manejo del cultivo y de las características climáticas de la zona.

Según Carmona (2006), los síntomas que causan las EFC se tornan más conspicuos en etapas reproductivas intermedias y avanzadas del cultivo. La mayoría de los patógenos que las provocan están presentes en etapas previas, en algunos casos provocando infecciones latentes sin posibilidad de observación directa a campo (asintomáticas) con prolongados períodos de incubación, o formando estructuras reproductivas que contribuyen a aumentar la presión de inóculo en las etapas de mayor susceptibilidad de la planta. En Argentina el cultivo de soja ha crecido conjuntamente con la superficie bajo siembra directa y el monocultivo; las combinaciones indeseables de estas pueden generar excelentes condiciones para la multiplicación y supervivencia de los patógenos causantes de las EFC. La mayoría de los agentes causales de las EFC sobreviven en semillas y rastrojos.

Como lo establecieron Ferreira et al., Ito y Tanaka, citados por Martins (2004), en los estados finales del ciclo del cultivo *Cercospora kikuchii* y *Septoria glycines* ocurren concomitantemente, causando la caída prematura de hojas provocada por el amarillamiento y necrosis, pudiendo acelerar la maduración.

En Brasil, los patógenos involucrados en las enfermedades foliares de fin de ciclo son: *Cercospora kikuchii* (mancha púrpura de la semilla) y *Septoria glycines* (mancha parda). Por la ocurrencia en la misma época y debido a las dificultades que presentan en las evaluaciones individuales, son consideradas como un complejo de enfermedades de final de ciclo, pudiendo reducir la productividad de la soja en más de 20 % (Lim, Yorinori, EMBRAPA, citados por Martins et al., 2004).

Hartman et al., citados por Godoy y Canteri (2004), mencionan que el principal daño atribuido a las enfermedades foliares que inciden al final del ciclo productivo de la soja, es la defoliación precoz, que acorta el ciclo del cultivo, perjudicando el llenado de las vainas y el completo desarrollo de los granos.

Las principales medidas para el control de las EFC incluyen: el uso de cultivares resistentes y/o tolerantes y semillas de buena calidad, el tratamiento de semillas con fungicidas, la rotación con cultivos no susceptibles a estas enfermedades, a fin de disminuir el nivel de inóculo en el lote, la elección de la fecha de siembra adecuada, que pueda permitir que el cultivo escape en sus estados más susceptibles a las condiciones ambientales favorables, evitar la demora en la cosecha, ya que aumenta la incidencia de hongos que producen el deterioro de la calidad de los granos y la aplicación foliar de fungicidas sistémicos. Esta última práctica es la más utilizada en el control de enfermedades de fin de ciclo (Distéfano de Vallone et al., 2003).

De forma general, independientemente del tipo de enfermedad a controlar, la adopción de prácticas de rotación de cultivos, el manejo adecuado de la preparación del suelo, la fertilización apropiada, el uso de semillas sanas y cultivos adaptados podrá resultar en el aumento y la estabilidad de la productividad del cultivo a lo largo de los años. La falta de rotación de cultivos y la no movilización del suelo, principalmente donde hubo nemátodos y enfermedades causadas por hongos de suelo, podrá favorecer el aumento y la propagación de estos patógenos; acentuando el riesgo en el cultivo (Antonio et al., 1987).

Según Filho y Amorín, citados por Martins et al. (2004), han sido propuestas varias estrategias para cuantificar la severidad de enfermedades con precisión, entre las que se destacan las escalas diagramáticas (representaciones ilustradas de una serie de plantas, hojas o partes de plantas

con síntomas de diferentes niveles de severidad). Para Berger, citado por Martins et al. (2004), las escalas constituyen la principal herramienta de evaluación de severidad de muchas enfermedades. Por otra parte Horsfall y Cowling, citados por Martins et al. (2004), indican que la cuantificación de *Cercospora kikuchii* y *Septoria glycines*, tiene que ser realizada correctamente, para demostrar cuanta pérdida ocasionan.

2.1. ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS

Los hongos son organismos pequeños, generalmente microscópicos, eucariotas, filamentosos, ramificados, con esporas, que carecen de clorofila. Más de 10.000 especies de hongos pueden causar enfermedades en plantas. La mayoría de los hongos tienen un cuerpo vegetativo filamentoso llamado micelio (talo). Este se ramifica formando las hifas. Se reproducen principalmente mediante esporas que pueden ser formadas asexualmente o como resultado de la fertilización sexual. Se diseminan a través de esporas, fragmentos de hifas y masas de micelio duros (esclerotos), por el viento, el agua, los pájaros, los insectos, otros animales y el hombre (Agrios, 1997).

Sinclair y Backman (1989), mencionan que más de 50 hongos diferentes pueden parasitar a la soja. Ingresan a las plantas atravesando directamente las células epidérmicas y cuticulares, por las aberturas naturales (estomas, lenticelas o hidatodos) o a través de heridas. Los cuerpos de reposo (clamidoporas, esclerocios u oosporas), permiten que los hongos sobrevivan bajo condiciones desfavorables durante meses o años. Un hongo patógeno puede atacar tan sólo a una parte específica de la planta, raíz, tallo, hoja o semillas o bien puede afectar varias o todas sus partes.

En soja, la mayoría de las afecciones son producidas por patógenos fúngicos, citándose en el mundo al menos 30 especies de hongos localizados interna o externamente en la semilla o como contaminación concomitante, que en condiciones favorables afectan la germinación y emergencia de las plántulas que nacen de semillas infectadas, como también el crecimiento de las que logran establecerse. Estos microorganismos producen podredumbres, necrosis superficiales, manchas, granos chuzos, disminución del poder germinativo, como así también alteraciones fisiológicas que incluyen el deterioro de reservas alimenticias y la producción de micotoxinas o resultan más susceptibles a la acción de otros patógenos y/o a los efectos adversos de factores abióticos (Yasem de Romero et al. 2000, Yasem de Romero et al. 2002).

Las enfermedades de origen fúngico son consideradas muy importantes por su frecuencia, por las pérdidas que ocasionan en el rendimiento

y por la disminución de la calidad de las semillas. Estas enfermedades disponen de distintas fuentes primarias de inóculo para iniciar el ciclo de patogénesis, entre las que se destacan el rastrojo y la semilla provenientes de plantas infectadas (Pioli et al., 2000).

2.1.1. Enfermedades radiculares, de cuello y de tallo

2.1.1.1. Caída de almácigos

Agentes causales: *Rhizoctonia solani* Kuhn, *Sclerotium rolfsii* Sacc, *Pythium* spp., *Phytophthora sojae* Kaufmann & Gerdemann, *Fusarium* spp., *Phomopsis* spp.

Es una enfermedad causada por un complejo de hongos, habitantes de suelo, que sobreviven como saprófitos, colonizando restos de cultivos. Son favorecidos por bajas temperaturas de suelo (entre 10 y 15°C). Existe una gran disminución en el número de plantines afectados por la caída de almácigo, cuando la temperatura aumenta por encima de los 22°C (Sinclair y Backman, 1989).

Las enfermedades de plántulas de pre y post-emergencia, están difundidas en todas las áreas sojeras del mundo. En Argentina, las pérdidas de plántulas desde implantación hasta los 45 días posteriores pueden oscilar entre el 2 y el 100%, obligando en este último caso a la resiembra. En determinados años provoca pérdidas considerables. Puede ocurrir en cualquier momento, durante períodos largos de humedad, pero predomina más en plántulas que en plantas jóvenes (González et al. 1987a, Giorda y Baigorri 1997).

Los síntomas que se observan son en general comunes a los distintos hongos involucrados y difíciles de diferenciar a simple vista. En pre-emergencia, se presentan como necrosis de raicillas y/o del hipocótilo o también podredumbre de semillas. En post-emergencia, se observa un típico estrangulamiento de la plántula a nivel del suelo, con coloraciones rojizas, violáceas o marrones oscuras, según el hongo involucrado (Barreto, 1997).

La podredumbre de la raíz y el tallo es más grave en suelos pesados y poco drenados. Temperaturas óptimas entre 25 a 29°C, lluvias seguidas de tiempo frío y luego cálido favorecen su desarrollo. Es por ello que se presenta con mucha frecuencia en la Provincia de Entre Ríos y en el Norte de Buenos Aires (González et al., 1987a).

Sclerotium rolfsii, provoca la muerte de plantas, que se presentan secas y en su base se observa un micelio blanco algodonoso donde se desarrollan numerosos esclerotos esféricos, en principio blancos y luego pardo oscuros. Por lo general los ataques se producen en manchones (González, 1987b).

Según Sinclair y Backman (1989), la podredumbre por *Pythium* spp., puede ocurrir en cualquier momento desde la germinación de la semilla hasta la mitad del ciclo del cultivo, pero es fundamentalmente una enfermedad del plantín. Afecta tanto a plantas individuales, como a grupos de plantas, produciendo la muerte; aunque el stand de plantas se reduce, generalmente no causa pérdidas económicas. Los síntomas se producen en plantines, como una podredumbre húmeda a nivel de la base del tallo y en semilla se observa su pudrición.

Para González (1987b), *Rhizoctonia* sp., afecta sobre todo las plántulas que están emergiendo. Los síntomas son canchales rojizos y hundidos que pueden rodear todo el tallo a la altura del cuello, encontrándose preferentemente en suelos pesados y de pobre drenaje. Las temperaturas favorables para su desarrollo se encuentran entre 25 y 30°C y el ataque es mayor con lluvias y tiempo fresco seguido de días cálidos. También puede afectar las hojas y presentarse en plantas adultas.

En Uruguay, se encontró *Rhizoctonia* sp. produciendo canchales en los tallos y podredumbre en las raíces. En los tallos, a nivel del suelo, se observó un abundante micelio blanco con los bordes de color violáceo, sobre todo con tiempo húmedo (Koch de Brotos et al., 1981).

La prevención de la caída de almácigo es posible con una adecuada preparación del suelo, (favoreciendo un buen drenaje del terreno), una rotación prolongada con gramíneas, el empleo de semillas de alta calidad, el tratamiento de las semillas con fungicidas y el uso de cultivares con buen comportamiento (Giorda y Baigorri, 1997).

2.1.1.2. Tizón o marchitamiento. Síndrome de la muerte repentina. Podredumbre radical. Pudrición de la vaina y cuello

Agentes causales: *Fusarium* spp.

Para Yasem de Romero et al. (2000), este patógeno es uno de los más graves por su prevalencia, incidencia, grado de ataque y presencia en los análisis fitopatológicos de semillas de soja citados para Argentina. Figuran varias especies del género *Fusarium* entre las que se encuentran: *F. solani*, *F.*

oxysporum, *F. graminearum*, *F. semitectum* y *F. equiseti*, cuyo hábitat natural es el suelo y que comúnmente producen marchitamientos de origen vascular.

Scattolini (1997), estudiando los efectos de la inoculación de *Fusarium oxysporum* y *Fusarium solani* en leguminosas forrajeras de Uruguay, señaló que *F. oxysporum* provocó elevados índices de severidad en raíz y corona, en cambio *F. solani* presentó niveles similares al testigo.

En pruebas de laboratorio *Fusarium* sp. reduce el porcentaje de germinación. Este efecto es más notable cuando la infección está asociada con semillas dañadas por bajas temperaturas o expuestas a períodos prolongados de alta humedad y temperaturas superiores a 25 °C antes de la cosecha *Fusarium* sp. puede ocasionar además mal de almácigos o atizonamiento previo y posterior a la emergencia (Pioli et al., 2000).

Ploper et al., citados por Yasem de Romero et al. (2000), mencionan a *Fusarium* spp., como causante de daños de importancia en semillas de soja en Tucumán en la campaña 1997/1998.

Según Yasem de Romero et al. (2002), varias especies de *Fusarium*, sobre todo *F. solani*, *F. oxysporum* y sus formas especiales, son responsables de la pudrición de semillas, raíces y tallos de plántulas establecidas de diversas especies cultivadas.

El tizón o marchitamiento por *Fusarium* se encontró por primera vez en Estados Unidos en el año 1917 y actualmente existe en la mayoría de las áreas dedicadas al cultivo de soja. Existen por lo menos 3 formas de la especie *Fusarium oxysporum* que pueden causar esta enfermedad. Los síntomas aparecen a mediados del desarrollo vegetativo de la soja y con tiempo cálido (28°C), especialmente en plantas que crecen en suelo arenoso. El síntoma más característico es el matiz marrón o negro que toma el sistema vascular en las raíces o tallos, que se puede observar al cortarlos longitudinalmente. Las hojas de las plantas afectadas pueden marchitarse y eventualmente caer; las que persisten adheridas al tallo se tornan cloróticas. Las vainas tienen poco desarrollo y la pudrición de la raíz es de menor importancia (Sinclair y Backman, 1989).

El síndrome de la muerte repentina (SMR), causado por *Fusarium solani* f. sp. *glycines*, es una enfermedad que afecta las raíces y la parte basal del tallo de la soja. Fue observada por primera vez en el estado de Arkansas, EE.UU., en el año 1971. En Argentina su primera detección fue en el área de Pergamino en la campaña 1991/92. En Tucumán y Salta en la campaña 1992/93, ocasionó pérdidas de rendimiento de hasta 90% en cultivares

altamente susceptibles. En el ciclo 2001/02 en el Sur de Tucumán se registraron mermas de rendimiento del 30% (Zamorano et al. 2003). Para este país en la campaña 1998 se estimó una pérdida de 147.200 ton. de soja (Wrather et al., citados por Lenzi et al., 2006).

Según Nakijama et al. y Yorinori, citados por Zamorano et al. (2003), en Brasil, *Fusarium solani* f. sp. *glycines* se identificó por primera vez en el año 1996. En el año 1999, se la consideró la enfermedad fúngica más importante de Brasil, por la dificultad de control y por la gran extensión del área afectada, que llegó a los 5.000.000 ha, ocasionando pérdidas entre 40 y 50% de los rendimientos.

En el Dpto. de Paraná (Argentina), se lo observó causando severas pérdidas, que oscilaban entre 20 y 80%, dependiendo del cultivar y del momento de infección. Es un hongo habitante e invasor de suelo. Las plantas de aspecto normales y vigorosas se tornan amarillentas y mueren en forma rápida, entre 20 y 30 días después que los primeros síntomas se observan en las hojas. Los síntomas foliares, se desarrollan desde comienzos de floración, aunque si la población del patógeno en el suelo es alta, pueden observarse desde antes del período reproductivo. Comienzan con manchas cloróticas internervales, pequeñas de forma irregular, que dan un aspecto de moteado. Las manchas pueden agrandarse y tornarse necróticas o coalescer formando regiones cloróticas internervales. El tejido clorótico luego se necrosa dejando solo las nervaduras intactas (Formento 2001, Zamorano et al. 2003).

En el campo se detectan manchones circulares a alargados, de diversos tamaños, dispersos al azar, formados por plantas que van de amarillo a marrón entremezcladas con plantas verdes sanas. La soja murió en varios estados de desarrollo. La enfermedad se asocia con elevados niveles de humedad edáfica y alta fertilidad (Ferrant y Carroll 1981, Ploper, citado por Formento 2001).

En Estados Unidos el SMR es una enfermedad que puede ser causada por *F. tucumaniae* y *F. virguliforme* y se ha comprobado por Gray et al., citados por Scandiani et al. (2005), que aislamientos de *F. virguliforme*, (agente etiológico del SMR), produjeron amarillamiento, secado de hojas y podredumbre de raíces en poroto. Para Scandiani et al. (2005), *F. tucumaniae*, *F. virguliforme*, *F. sp.-3* y *F. sp.-4* produjeron síntomas foliares típicos de SMR: clorosis y necrosis internerval, retención de pecíolos y necrosis de la base del tallo y de la raíz principal. *Fusarium phaseoli* sólo produjo necrosis en la raíz principal.

Según Rupe et al., citados por Colleto et al. (2006), en Argentina el SMR, es causado por al menos dos especies de *Fusarium*: *F. tucumaniae* y *F.*

virguliforme. En la base del tallo puede aparecer una pigmentación rojiza, de manera similar que en las zonas de las raíces con podredumbre. La raíz puede resultar completamente podrida y la planta se arranca con facilidad. Se observa decoloración de los tejidos vasculares y la médula permanece blanca. El SMR se ha detectado en todas las zonas productoras de soja de Argentina.

En evaluaciones realizadas en la Provincia de Tucumán, en la campaña 2002/03, se estudió el comportamiento de diferentes variedades comerciales de soja frente al síndrome de la muerte repentina, donde todas las variedades presentaron los síntomas de la enfermedad: la variedad A5409 RG mostró altos niveles de enfermedad, mientras que A6019 RG presentó bajos niveles (Zamorano et al., 2003).

La podredumbre radical por *Fusarium* se registró por primera vez en Estados Unidos, en el año 1961; diversas especies de *Fusarium* pueden producir esta enfermedad. Se observó provocando reducción de las poblaciones de hasta un 64% y un 59% de reducción de rendimientos. Se desarrolla generalmente en plántulas o plantas jóvenes con tiempo frío (14°C). En general las plantas más jóvenes son más susceptibles a la enfermedad. La emergencia de las plántulas es pobre y lenta y las afectadas detienen su crecimiento y son débiles. La infección generalmente se circunscribe a las raíces y a la parte inferior del tallo. Los cotiledones son cloróticos y luego se vuelven necróticos. La parte inferior de la raíz principal y el sistema radical lateral pueden destruirse totalmente (Sinclair y Backman, 1989).

La pudrición de la raíz, causada por *Fusarium solani* f. sp. *glycines*, es considerada una de las enfermedades más severas de la soja en el Sur de Brasil. En la zafra 1997/98, los daños causados fueron estimados en 200.000 ton., que corresponden a 57,6 millones de dólares (Gasperi et al., 2003).

Según Ferrant y Carroll (1981), las raíces mostraron un deterioro de la corteza, marrón a negro con decoloración del tejido vascular, extendiéndose dentro de los tallos. En algunas plantas un enrojecimiento de la médula fue seguido por la desintegración del tejido. En la superficie basal de los tallos de algunas plantas viejas se observaron masas de esporas rosadas.

La pudrición de la vaina y cuello se observó en la India, en el año 1972. Es una enfermedad originada por *Fusarium semitectum* Berk y Rav. Las plántulas en emergencia o de pocos días muestran lesiones deprimidas en los cotiledones e hipocótilo, húmedas, dentadas, de color crema. A medida que las lesiones maduran, se tornan marrón oscuras a negras. Los hipocótilos invadidos son delgados y blandos y las raíces infectadas subdesarrolladas. En los estados avanzados de la enfermedad se observa el crecimiento del hongo

en los tejidos infectados. Las vainas pueden secarse prematuramente y las gravemente infectadas no producen semilla. La cubierta de las semillas enfermas y los cotiledones se tornan marrón oscuros a negros (Sinclair y Backman, 1989).

Entre las medidas de manejo de la enfermedad se menciona el uso de variedades de buen comportamiento, semillas de buena calidad, suelos cálidos con buen drenaje, rotaciones, manejo de la fecha de siembra y aporcar las bases de las plantas para promover el desarrollo de raíces adventicias a partir de la base del tallo (Sinclair y Backman 1989, Rupe y Hartaman, citados por Formento 2001, Scandiani et al. 2006).

Por otro lado, Chang et al., Rupe et al., citados por Gasperi (2003), establecen que entre las posibles prácticas de control de la enfermedad, la selección de cultivares resistentes parece ser la más adecuada.

2.1.1.3. Podredumbre de raíz y base del tallo

Agente causal: *Phytophthora sojae* Kaufmann y Gerdemann.

Es una enfermedad ampliamente distribuida en el mundo, donde ocasiona significativas pérdidas de rendimiento, hasta más del 50% en cultivares susceptibles (Schmitthenner, citado por Giorda y Baigorri, 1997).

En EE.UU. este hongo fue observado por primera vez en el Noreste de Indiana en el año 1948 y en el Noroeste de Ohio, en el año 1951. La enfermedad es muy destructiva en cultivares de soja susceptibles y puede causar pérdidas severas de plantas (Sinclair y Backman, 1989).

Según Jackson et al. (2004), en Estados Unidos este patógeno es considerado el más importante de la soja, debido a las significativas reducciones de la producción.

La enfermedad fue reportada en Argentina, por primera vez en el año 1978 y se volvió importante tan pronto los productores comenzaron a adoptar sistemas de laboreo conservacionista, particularmente el cero laboreo. Su incidencia en algunos campos en la región pampeana Norte llegó hasta el 100%. Se puede detectar en los estados vegetativos así como en los estados reproductivos (Ploper, 2004b).

Para Giorda y Baigorri (1997), las plantas afectadas por este hongo, presentan en general, un escaso desarrollo radicular, amarillamiento de hojas,

marchitamiento y finalmente mueren; internamente el tallo, la corteza y los tejidos vasculares toman un color pardo oscuro. La lesión del tallo puede extenderse a las ramas laterales.

Los síntomas se pueden manifestar en cualquier estado de desarrollo de la planta aunque las plantas jóvenes son más susceptibles y mueren más rápidamente. La podredumbre de la semilla y la caída de almácigos de pre-emergencia resultan en una reducción del stand de plantas; en cambio la podredumbre de post-emergencia y la podredumbre de tallo producen el marchitamiento y muerte de los plantines (Sinclair y Backman, 1989).

Los mismos autores mencionan que el inóculo primario (oosporas) proviene de los residuos de cultivos en el suelo, a partir del cual el hongo puede sobrevivir por largos períodos en ausencia de la soja. El hongo se disemina por el viento y la lluvia. Las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad son la permanencia de la humedad relativa, días nublados, alta humedad de suelo y temperaturas óptimas entre 25 y 30°C.

La severidad de la enfermedad está asociada con períodos de saturación de agua en el suelo, con poco drenaje, con empleo de mínimo o cero laboreo, con temperaturas relativamente frescas (15 a 20°C), con alta fertilidad y compactación del suelo, monocultivo y con el uso de cultivares susceptibles (Giorda y Baigorri, 1997).

Como medidas de control Sinclair y Backman (1989), sugieren la siembra en época templada (18°C), en suelos fértiles y bien drenados, evitar el uso de cultivares susceptibles en zonas bajas y mal drenadas y en donde la enfermedad estuvo presente anteriormente.

2.1.1.4. Tizón de la vaina y el tallo. Cancro del tallo. Podredumbre de semillas.

Agente causal: *Phomopsis sojae* Lehman. Complejo *Diaporthe/Phomopsis*.

El hongo, fue observado por primera vez en Estados Unidos, en el año 1920. Ha sido reportado en Brasil, Canadá, Guayanas, India, Japón, Corea, China, Taiwan y la Unión Soviética (Sinclair y Backman, 1989).

En Uruguay, se encontró *Phomopsis* sp., en soja, provocando marchitamiento del tallo y de los frutos y produciendo manchas de color pardo oscuro, de bordes indefinidos (Koch de Brotos et al., 1981).

En Argentina Ploper et al., citados por Ploper (2004b), indican que el cancro del tallo comienza a ser importante desde mediados a fines del año 1990. Varias epidemias ocurrieron durante las siguientes estaciones de crecimiento, 1996/97 y 1997/98, con 100% de pérdidas de rendimiento en algunos lotes, donde tan solo un tercio de los cultivares disponibles hasta el momento tenían resistencia genética al cancro del tallo.

El tizón de la vaina y el tallo, la podredumbre de semilla por *Phomopsis* y el cancro del tallo, son las enfermedades que componen el complejo *Diaporthe/Phomopsis*. Esta enfermedad es considerada endémica en casi todas las áreas productoras de soja del mundo, causando importantes pérdidas. El daño se traduce en la disminución del rendimiento, la reducción en la germinación de las semillas y el deterioro de la calidad del grano. La enfermedad se detecta generalmente en la senescencia de las plantas, por la presencia de los picnidios de *P. sojae* sobre los tallos y/o vainas (Barreto 1997, Pioli et al. 2000, Milos et al. 2005).

Para González et al. (1987a), Carmona et al. (2003), la semilla infectada puede pudrirse o producir infección latente en plántulas, que senescen anticipadamente. Cuando las plantas están por madurar, aparecen sobre los tallos y en especial sobre los nudos, lesiones de color castaño clara, sin bordes definidos. Por otro lado los signos se visualizan como puntuaciones negras (picnidios) distribuidas en hileras sobre los tallos y dispersos en vainas. Las semillas infectadas no alcanzan su tamaño normal, se deforman, se arrugan y presentan manchas transversales, se caracterizan por presentar coloración blanquecina por el desarrollo del hongo en la superficie o pueden ser asintomáticas. La contaminación de la semilla con el hongo, es mayor con tiempo húmedo y al producirse una demora en la cosecha.

El primer síntoma que se observa a campo, es la podredumbre de la semilla contaminada o infectada por el hongo. Además puede presentarse caída de almácigo de pre y post-emergencia, originado por el inóculo presente en el rastrojo, semillas o plántulas muertas. Bajo condiciones climáticas normales, los síntomas no se observan hasta que comienza la senescencia de las plantas infectadas. Si hay condiciones de humedad ambiental se pueden apreciar los picnidios (cuerpos fructíferos del hongo), formando hileras en los tallos o dispersos en las vainas. También afecta la semilla, produciendo enmohosado o deterioro de la misma y se observan arrugadas y con rajaduras, tiene menor peso y menor calidad de aceite (Barreto, 1997).

Según el mismo autor, el hongo sobrevive como micelio latente en restos de cosecha de soja u otros hospedantes y en semillas infectadas. En primavera o principios de verano se forman los peritecios (forma de reproducción sexual del hongo), que constituye otra fuente de inóculo y

diseminación de la enfermedad. Tanto las conidias como las ascosporas, pueden ser salpicadas por el agua de lluvia sobre las plantas e iniciar infecciones. Los ciclos secundarios de infección pueden producirse a través de las conidias, dispersadas por el aire y la lluvia.

Las condiciones climáticas que favorecen el desarrollo de la enfermedad incluyen lluvias durante varios días, viento y temperaturas medias superiores a 20° C (necesarios para la hidratación de los picnidios y liberación de conidias), con alta humedad relativa entre madurez fisiológica y cosecha (R₇ a R₈) (Barreto 1997, Milos et al. 2005).

La expansión del cultivo y la práctica del monocultivo de soja, incrementaron la difusión y el reservorio de inóculo, siendo cada vez mayor la posibilidad de infección. Se ha comprobado que cuando la semilla tiene bajo poder germinativo y elevado porcentaje de hongos, el tratamiento con curasemillas aumenta significativamente el “stand” de plantas y los rendimientos (González et al., 1987a).

Para el manejo de la enfermedad se recomienda sembrar en fecha adecuada y elegir correctamente los grupos de madurez, utilizar semilla de alta calidad, aplicar fungicidas foliares a principio del estado R₆ y rotar con cultivos no hospederos (Barreto 1997, Carmona et al. 2003).

2.1.1.5. Podredumbre húmeda o blanda del tallo

Agente causal: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib) de Bary.

Esta enfermedad se observó por primera vez en Estados Unidos en el año 1924 (Sinclair y Backman, 1989). En Argentina, Castelló la describió por primera vez en cultivares de soja en la provincia de Salta, en el año 1967. En la campaña 1995/96, se registraron valores del 55% o más de pérdidas en la producción, cuando la incidencia de la enfermedad fue del 80% (Barreto 1997, Ploper 2004b).

Según González et al. (1987a), en Argentina, en la zona del Sur de la Provincia de Santa Fe y Norte de Buenos Aires, este hongo ataca sobre todo variedades semi-tardías, causando disminuciones significativas en los rendimientos, presentándose años con pérdida total de la cosecha en lotes muy afectados. Los mayores daños se observan en las plantas después de la floración. La enfermedad se manifiesta por la podredumbre del tallo y ramas a veces acompañadas por la formación de abundante micelio y esclerocios.

Incide negativamente en la producción, por causar la muerte de plantas y ramas y en la formación de chauchas vanas.

Las plantas afectadas pueden morir o presentar distintos tipos de daño, dependiendo del momento y la severidad de la infección, como menor producción de vainas o menor cantidad y tamaño de semillas (Barreto, 1997).

En Uruguay, *Sclerotinia sclerotiorum*, (hongo muy polífago), ha sido reportado en el cultivo de soja, afectando el cuello y el tallo de las plantas, causando su marchitamiento. Se presenta en forma de micelio blanco, abundante, sobre el cual aparecen luego los esclerotos, negros, duros y bastante grandes. Los esclerotos se forman tanto dentro del tallo, como en su parte externa (Koch de Brotos et al., 1981).

Para Barreto (1997), los primeros síntomas en el cultivo, aparecen durante los períodos R₃ y R₄ (Fehr y Caviness, 1971), caracterizándose por la marchitez y el secado de las hojas, que toman coloración castaño oscura. En la parte media del tallo se observa una mancha oscura y blanda, que se recubre de micelio blanco algodonoso. En estados más avanzados de la enfermedad, aparecen cuerpos irregulares, negros y duros, llamados esclerocios, que constituyen la forma de resistencia del hongo; la médula se destruye y el hongo puede llenar dicha cavidad con los esclerocios.

El patógeno, es un hongo de suelo, que puede sobrevivir por largos períodos como micelio, ascosporas y esclerocios; es altamente resistente a los fungicidas, a la sequía y a las altas temperaturas (por encima de 70°C), debido a la capacidad de formar esclerotos (principal fuente de inóculo). En condiciones de temperatura y humedad favorables se produce la germinación de los esclerotos a través de la producción de micelio o apotecios (Sinclair y Backman 1989, Adams y Ayers, citados por Barreto 1997).

Steadman, citado por Barreto (1997), establecen que las condiciones predisponentes para el inicio de la infección y posterior desarrollo de la enfermedad, son temperaturas de la canopia menores a 30°C y alta humedad (agua libre), durante 12 a 16 horas, por un período de 48 a 72 horas.

Según González et al. (1987a), Barreto (1997), durante la trilla, los esclerocios caen al suelo y allí perduran, propagando la enfermedad, siendo la principal forma de diseminación de la enfermedad a través de semilla contaminada con esclerocios. Se ha comprobado que se presenta una epifitias, una vez cada 3 años.

Para el control de la enfermedad se sugieren las siguientes medidas de manejo: rotaciones (si bien los esclerocios pueden sobrevivir en el suelo muchos años, las rotaciones con huéspedes no susceptibles como trigo, maíz y sorgo, por tres a cinco años, pueden contribuir a disminuir la cantidad de inóculo en el suelo), cultivares resistentes, control químico, (sólo se menciona que el control puede ser satisfactorio en aquellos lotes donde la diseminación se hace a través de ascosporas), manejo de la densidad, control de malezas, semilla libre del patógeno, cosechar por separado las partes afectadas por el hongo y quema del rastrojo (puede reducir la incidencia de la enfermedad, pero no la elimina totalmente) (González et al., 1987a).

La extrema adaptabilidad del hongo, su capacidad para formar esclerocios y el amplio rango de hospedantes (más de 200 especies), hacen muy difícil su manejo. Una sola estrategia no es suficiente para reducir esta enfermedad por debajo del umbral económico de daño, por lo tanto las prácticas culturales, químicas y biológicas y el control genético deberían integrarse para desarrollar un programa eficiente de manejo (Ploper y Backman, citados por Barreto, 1997).

2.1.2. Enfermedades foliares

2.1.2.1. Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

Agente causal: *Cercospora kikuchii* (T. Matsu & Tomoyasu) Chupp.

El tizón de la hoja y la mancha púrpura de la semilla, causados por *Cercospora kikuchii*, fue reportada por primera vez en Corea en el año 1921. Según Matsu y Tomoyasu indican que el hongo ataca hojas, tallos, vainas y semillas (Walters, 1980).

En Estados Unidos se la encontró por primera vez en Indiana, en el año 1924. Actualmente la mancha púrpura es de difusión mundial. La enfermedad no reduce las cosechas, pero a veces un elevado porcentaje de semillas puede mancharse en el momento de la recolección (Sinclair y Backman, 1989).

Según Murakishi, citado por Wilcox y Abney (1973), existe un 19% de reducción en la germinación de semillas con mancha púrpura, comparadas con semilla aparentemente sanas cuando germinaron en dextrosa agar. Lehman, citado por Wilcox y Abney (1973), mencionan que las semillas de soja infectadas con *C. kikuchii* germinaron casi tan bien como las semillas normales, pero los plantines, que provienen de semilla infectada, se caen o mueren luego de la emergencia. La principal característica asociada con la mancha púrpura

de la semilla es la reducción de la emergencia de plántulas. Por otro lado, Sherwin y Kreitlow, citados por Hepperly (1981), mencionan que el hongo no afecta la germinación de la semilla.

En la zona Norte de Buenos Aires y en el Sur de Santa Fe, en otoños con años húmedos se han observado lotes comerciales de soja con granos manchados y muy bajo poder germinativo (González et al., 1987a); con pérdidas de rendimiento entre 50 y 80% (Formento, 2006). Schuch, citado por Formento (2001), indica que en Brasil las pérdidas oscilan entre un 15 y 30%.

Existen diversas especies de *Cercospora* que tienen como huéspedes Leguminosas (*Glycine max*, *Medicago sativa*, *Trifolium incarnatum* y *pratense*, *Vigna sinensis*) y no Leguminosas (*Amaranthus retroflexus*, *Capsicum frutescens*, *Gossypium hirsutum*, *Hibiscus esculentus*, *Ricinus communis*, *Sesamum indicum*, *Sorghum halepense* y *vulgare*) y que atacan también a la soja produciendo el mismo síntoma en vainas y semillas. Por lo tanto hay que tener en cuenta que estas plantas hospederas no se deberían incluir en las rotaciones (Jones, 1959).

Carmona et al. (2003), Arias (2003), Formento et al. (2005), indican que los síntomas son más visibles en estados reproductivos, pero la enfermedad se puede iniciar desde la emergencia. Se observan en el tercio superior de la planta y principalmente en el haz de la hoja, a partir del estado reproductivo R₄.

Las semillas, vainas, tallos y hojas de la soja se ven afectadas por este hongo. Esta enfermedad es más evidente y fácil de identificar en las semillas. La decoloración de éstas varía de un color rosa a púrpura pálido a oscuro, acompañada de un agrietamiento en la capa exterior de la semilla. Los cotiledones infectados son en general arrugados y se tornan de color morado oscuro y caen prematuramente. La infección cotiledonar puede propagarse al tallo, produciendo áreas necróticas que lo rodean y matan la planta joven (Sinclair y Backman 1989, Arias 2003, Carmona et al. 2003).

Las hojas infectadas desarrollan manchas angulares, marrón rojizas en ambas superficies de 2 - 3 mm de diámetro, pudiendo coalescer necrosando extensas áreas del folíolo (de hasta 15 mm de diámetro), con una apariencia de costra y son engrosadas. Las lesiones en pecíolos y tallos son delgadas, hundidas, de color púrpura rojizas. En vainas se observa un manchado de color morado y oscuro que puede generalizarse abarcando toda su superficie. Cuando la infección es grave las hojas se tornan amarillas prematuramente (Walters 1980, Sinclair y Backman 1989, Formento 2001, Ito y Tanaka, citados por Martins et al. 2004).

El rastreo del cultivo de soja anterior y la semilla constituyen las fuentes de inóculo primario. La semilla infectada puede originar plántulas enfermas sobre las que el hongo esporula abundantemente en condiciones favorables. Los daños son más graves en monocultivo con siembra directa (Arias 2003, Carmona et al. 2003).

C. kikuchii sobrevive en las hojas enfermas, tallos y semillas. Con un clima templado y húmedo, el hongo se desarrolla en los cotiledones, tallos y hojas produciendo conidióforos y conidios. El viento y el salpicado de las lluvias transportan los conidios iniciándose así infecciones secundarias. Estas producen conidios que provocan infecciones en otras hojas, tallos y vainas. Prolongados períodos con temperaturas de 28 a 30°C, alta humedad y rocío aumenta la incidencia de esta enfermedad (Walters 1980, Sinclair y Backman 1989, Dunleavy, citado por Barreto 1997, Carmona et al. 2003, Ivancovich y Botta 2003b).

Para el control de esta enfermedad, se debe disponer de cultivares de alto rendimiento y moderadamente resistentes, sembrar semilla de buena calidad y libre de la enfermedad. La utilización de curasemillas y la pulverización con fungicidas en el período de formación de vainas ayudan a prevenir las pérdidas de plántulas (Sinclair y Backman 1989, Schuch, citado por Formento 2001, Carmona et al. 2003).

2.1.2.2. Mancha marrón de la hoja

Agente causal: *Septoria glycines* Hemmi.

La enfermedad mancha marrón de la hoja de la soja, causada por *Septoria glycines*, fue descrita por primera vez por Hemmi, en Japón, en el año 1915. En el año 1926, la presencia de la enfermedad fue confirmada en EE.UU. por Wolf y Lehman y en 1944 fue reportada por Hildebrand y Koch en Canadá (Macneill y Zalasky, 1957).

Formento (2006), indica que en Argentina las pérdidas de rendimientos por la mancha marrón de la hoja, pueden alcanzar un 34%. Trabajos realizados en el Centro - Este de la Provincia de Santa Fe, por INTA San Justo, demuestran pérdidas de hasta 900 kg/ha a causa de esta enfermedad (Rostagno, 2001).

Es una de las enfermedades más frecuentes en la región sojera Argentina. En la Pampa Húmeda es predominante tanto en incidencia (porcentaje de plantas con síntomas), como en severidad (intensidad de

ataque). Se presenta durante todo el ciclo del cultivo. Cuando la enfermedad se manifiesta en los primeros estados del cultivo la defoliación que causa se ve compensada por la formación de nuevas hojas. Por el contrario, cuando se presenta luego de la floración, la defoliación provoca pérdidas de rendimiento, especialmente si las condiciones ambientales se mantienen favorables durante un tiempo prolongado. En estos estados reproductivos los síntomas no son tan fáciles de distinguir y se pueden confundir con otras enfermedades foliares, como por ejemplo los tizones foliares (Gray 1983, Carmona et al. 2003, Ivancovich y Botta 2003b).

Para Formento (2001), Arias (2003), Ploper (2004b), la enfermedad se puede detectar primeramente en los cotiledones y en las hojas unifoliadas, pero los síntomas progresan hacia las hojas de arriba mientras la planta se desarrolla. Bajo condiciones favorables puede causar un importante amarillamiento y defoliación en la parte inferior de la planta. En los estados reproductivos tardíos (R_5 - R_6) también es significativa causando senescencia prematura formando parte del complejo de enfermedades de fin de ciclo.

Formento et al. (2005b), mencionan que en hojas las lesiones son planas o algo deprimidas, irregulares, de color castaño oscuro rodeadas de un halo clorótico; pueden confluir formando áreas necrosadas de mayor tamaño. Sobre las manchas, en condiciones de alta humedad, se pueden observar puntuaciones oscuras o negras correspondientes a las estructuras reproductivas (picnidios) del hongo y sobre los mismos se detectan los cirros o zarcillos (masa de esporas) mucilaginosos de color blanco, crema o con cierta tonalidad rosada.

Según Pataky y Lim (1981), Sinclair y Backman (1989), Carmona et al. (2003), Ferreira et al., citados por Martins et al. (2004) la mancha marrón es principalmente una enfermedad foliar. Las lesiones marrones, con formas irregulares y bordes indefinidos, aparecen en el tallo principal, en las ramificaciones, en los pecíolos y en las vainas. En tallos, vainas y semillas los síntomas no son tan evidentes y generalmente se presentan en estado latente.

El desarrollo de la enfermedad se ve favorecido por temperaturas medias superiores a 21° C (óptimo 25°C) y alta humedad ambiente, que provocan la esporulación del hongo. Las lluvias y el viento ayudan a la dispersión del hongo, incrementando la severidad de los síntomas. La lluvia está fuertemente asociada al incremento de los niveles de esta enfermedad. La fuente inicial de inóculo proviene de la semilla infectada o de residuos de plantas infectadas de la campaña anterior. La infección y la defoliación avanzan desde las partes inferiores a las superiores de la planta. En ataques de alta

severidad se anticipa la madurez del cultivo en dos a cuatro semanas (Arias 2003, Carmona et al. 2003, Ivancovich y Botta 2003b).

Para Sinclair y Backman y Lim, citados por Barreto (1997), las lesiones que se desarrollan en los cotiledones infectados y hojas unifoliadas constituyen fuentes de inóculo para infecciones posteriores.

Almeida et al. (2005a), establecen que el año tiene un efecto importante sobre las tasas de evolución de la enfermedad. En años lluviosos la evolución fue mayor. Se constató que la práctica de enterrar restos de cultivos de soja redujo la supervivencia del patógeno en la parte aérea. Además *Septoria glycines* evoluciona más lentamente en siembra directa y en el año que hubo rotación con maíz. Sin embargo para Carmona et al. (2003), el monocultivo asociado a siembra directa asegura la presencia del patógeno en el cultivo.

Dentro de las medidas preferenciales de control de esta enfermedad se pueden citar la siembra de semilla sana o tratada con fungicida, arar profundo luego de la cosecha, la rotación de cultivos por al menos 1 año con un cultivo no susceptible, la correcta nutrición del cultivo y la aplicación foliar de fungicidas (Sinclair y Backman 1989, Carmona et al. 2003).

2.1.2.3. Mildiú o Peronospora

Agente causal: *Peronospora manshurica* (Naoumoff) Sydow ex Gäum.

Esta enfermedad tiene una amplia difusión en el mundo. Se la registró por primera vez, en Kashmir en el año 1908. En Argentina se la encontró por primera vez en 1974, en la provincia del Chaco (Mitidieri, Passenheim, citados por Barreto, 1997).

En las condiciones de Tucumán (Argentina), afecta más a las variedades semi-precoces, aún cuando se la encontró en casi todas las variedades cultivadas. Puede provocar defoliación, mala calidad y menor tamaño de semilla y no más de 10% de pérdidas de rendimiento (González, 1987b).

El mildiú de la soja, en el Uruguay, ha sido reportado provocando síntomas en la parte superior de las hojas, como manchas cloróticas de diferente tamaño, que se corresponden en la cara inferior con una eflorescencia grisácea o violácea. Las hojas enfermas amarillean y se secan. También puede invadir las vainas y afectar a los granos, manchándolos (Koch de Brotos et al., 1981).

Los síntomas de la enfermedad se pueden observar hacia el final del cultivo, en los estados reproductivos, desde inicio de floración, en el tercio medio y superior de la planta y en el haz y envés de la hoja. Los primeros síntomas aparecen en el haz de las hojas como pequeñas manchas verde pálido a amarillentas y en el envés se puede ver una pelusa (micelio) gris aterciopelada que se observa fácilmente de mañana temprano. El patógeno infecta las vainas y pasa a la semilla (González 1987b, Arias 2003, Carmona et al. 2003, Formento et al. 2005).

González (1987b), Barreto (1997), Arias (2003), citan que es una enfermedad que se ve favorecida por temperaturas de 16 a 22°C y alta humedad relativa. El hongo sobrevive como oospora (fructificación sexual que actúa como forma de resistencia), en hojas y semillas infectadas, que constituyen la fuente de inóculo primario. En ataques intensos se produce una defoliación prematura.

Por otro lado Carmona et al. (2003), mencionan como condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad el rocío, las temperaturas frescas por las noches, el monocultivo de soja y alta densidad de siembra.

Para el manejo de la enfermedad se citan el uso de cultivares resistentes, la siembra de semillas libres del patógeno, el tratamiento de semillas con fungicidas, las siembras tempranas con temperaturas relativamente bajas (18°C) y las rotaciones de cultivos. El empleo de variedades resistentes es el medio más eficaz de evitar la enfermedad. El tratamiento con fungicidas evita la emergencia de plantines infectados (González 1987b, Carmona et al. 2003).

2.1.2.4. Mancha en ojo de rana

Agente causal: *Cercospora sojina* Hara.

Cercospora sojina, es el hongo causal de la mancha en ojo de rana de la soja y fue identificado por primera vez en Indiana, en el año 1939 (Athow et al., 1962).

Para Sinclair y Backman (1989), se registró por primera vez en el año 1915 en Japón y se la observó por primera vez en Estados Unidos en el año 1924. Actualmente tiene una amplia distribución y es común en las regiones templadas del cinturón sojero, durante los períodos templados y húmedos.

Según Ploper et al., citados por Ploper (2004b), la mancha en ojo de rana es una de las enfermedades más destructivas del follaje de la soja. Causó una importante epidemia en el Noroeste de Argentina durante la zafra 1999 - 2000. Pérdidas de rendimiento por encima del 48% fueron reportadas en campos sembrados con cultivares susceptibles tales como A6445 RG y Coker 6738. La importancia de las enfermedades decrece con el uso de cultivares resistentes; sin embargo en la zafra 2002/03 la mancha en ojo de rana causó pérdidas de rendimiento significativas en algunos campos de Córdoba (región Pampeana Norte).

La mancha en ojo de rana es principalmente una enfermedad del follaje. Los primeros síntomas se pueden observar próximos a la floración, en el tercio medio y superior de la planta, en el haz y envés de la hoja. Las manchas son circulares a angulares, de centro castaño rojizo o claro, con margen más oscuro, marrón rojizo. A medida que las lesiones envejecen, el área central se torna gris oliva o gris ceniza y está rodeada por un borde angosto color marrón rojizo oscuro. La ausencia de un halo amarillento alrededor de las manchas es una característica distintiva de la enfermedad. En condiciones de alta humedad, en la cara inferior de las hojas, sobre el centro de las lesiones, se observan puntos grises a negros que corresponden a las fructificaciones del hongo (conidióforos y conidios) (Sinclair y Backman 1989, Carmona et al. 2003, Formento et al. 2005).

En los tallos las lesiones son alargadas y ligeramente deprimidas, al comienzo de color rojizo rodeadas de un borde marrón oscuro a negro y a medida que el cultivo va madurando, se tornan de color marrón y finalmente gris pálido. En vainas se observan lesiones circulares a oblongas, ligeramente deprimidas de color marrón rojizo a gris claro rodeadas de un borde marrón oscuro. Las semillas infectadas presentan rajaduras y manchas de color gris claro a oscuro o marrón (Carmona et al., 2003).

Según Sinclair y Backman (1989), Carmona et al. (2003), Ivancovich y Botta (2003b), el hongo sobrevive como micelio en las semillas infectadas y en los restos de soja infectados. La esporulación en las lesiones cotiledonares sirve de inoculación primaria para infectar las hojas jóvenes. Alta temperatura y humedad conducen a la formación de esporas. Los conidios, libres de color marrón oscuro, son transportados a distancias cortas por las corrientes de aire y el salpicado de las gotas de lluvia. Bajo condiciones favorables provocan infecciones secundarias en la hoja, tallo y vaina durante todo el ciclo del cultivo.

Ivancovich y Botta (2003b), mencionan que de las enfermedades involucradas en el llamado complejo de fin de ciclo, la mancha en ojo de rana

es la que requiere mayor temperatura y humedad, lo que explica su mayor desarrollo en las áreas sojeras más cálidas.

Entre las medidas de control de la enfermedad se citan la siembra de cultivares adaptados y resistentes, la utilización de semillas de alta calidad y libres del patógeno y la rotación de dos años con otro cultivo (Sinclair y Backman, 1989).

2.1.2.5. Alternariosis

Agente causal: *Alternaria* sp.

La mancha de la hoja por *Alternaria* es una enfermedad causada por un hongo transmitido por la semilla; ocasionalmente aparece en plantines, pero es una enfermedad general en plantas que se aproximan a la madurez (Sinclair y Backman, 1989).

Alternaria sp. es importante como patógeno de la soja cuando las semillas han sido previamente afectadas por insectos o por bajas temperaturas. Las semillas colonizadas por el hongo se caracterizan por tener menor peso y mayor daño por rajaduras que las semillas sanas (Pioli et al., 2000).

En el Uruguay se la encontró causando manchas pardas irregulares, sobre hojas de soja (Koch de Brotos et al., 1981).

La enfermedad se hace visible en los estados reproductivos avanzados, desde R₅ en adelante, en el tercio medio y superior de la planta, en el haz y envés de la hoja (Formento et al., 2005b).

Los síntomas en hojas aparecen como manchas alargadas, de color castaño claro y margen más oscuro rodeadas de un halo amarillento, con anillos concéntricos, que pueden coalescer formando áreas necróticas alargadas. Las hojas infectadas se secan y caen prematuramente; como la enfermedad ocurre tarde en la estación de crecimiento, las pérdidas en el rendimiento son mínimas. La infección de la semilla, ocurre a través de la ruptura de las paredes de la vaina y se incrementa con el retraso de la cosecha (Sinclair y Backman 1989, Formento et al. 2005b).

2.1.2.6. Antracnosis

Agente causal: *Colletotrichum truncatum* Schw Andrews & WD Moore.

La enfermedad fue observada por primera vez en Corea, en el año 1917 (Sinclair y Backman, 1989). En Argentina, fue descrita por primera vez en el año 1957 por Carreras, adquiriendo importancia en la campaña 1982/83 (Giorda y Justh, citados por Barreto, 1997).

La enfermedad causa senescencia foliar temprana de las plantas afectadas. Puede observarse necrosis en las nervaduras. En vainas puede originar aborto y disminución del número y tamaño de semillas. En tallos y vainas de plantas próximas a cosecha se observan puntuaciones negras (acérvulas). Las semillas infectadas pueden ocasionar plántulas enfermas, debilitadas, pudiendo llegar a morir. Los rendimientos pueden reducirse en forma importante (González 1987b, Sinclair y Backman, citados por Barreto 1997, Carmona et al. 2003).

En Uruguay, *Colletotrichum* sp. se reportó produciendo manchas no definidas, de color castaño, en tallos de soja, causando la muerte prematura de las plantas o algunas de sus partes. También produce manchas en las vainas (Koch de Brotos et al., 1981).

Los síntomas pueden observarse desde plántula a planta adulta, pero durante los estados reproductivos se hacen más evidentes. Después de prolongados períodos de alta humedad se pueden observar síntomas foliares, que incluyen el enrollado de la hoja, la necrosis de las nervaduras y canchales en los pecíolos, ocasionando defoliación prematura. Las semillas afectadas son de color marrón oscuro y la mayoría de las veces arrugadas (Barreto 1997, Giorda y Baigorri 1997).

Por otro lado González (1987b), Giorda y Baigorri (1997), indican que desde el comienzo de la formación de granos los tejidos de los tallos y vainas presentan aspecto atizonado, cubiertos con abundantes puntos negros distribuidos al azar, correspondientes a los cuerpos fructíferos del hongo.

Entre las condiciones favorables para la diseminación del hongo se encuentran temperaturas superiores a 25 °C, elevada humedad relativa (mayor al 70%) y lluvias abundantes en la madurez del cultivo, especialmente con alta densidad de siembra. El monocultivo de soja asegura la presencia indefinida del patógeno en la chacra. La siembra de semillas infectadas introduce y disemina la enfermedad (González 1987b, Barreto 1997, Carmona et al. 2003).

Para el control de esta enfermedad se debe sembrar semilla sana, tratar la semilla con fungicidas, realizar tratamientos foliares con fungicidas

sistémicos empezando en el estado reproductivo R₃ y rotar cultivos (González 1987b, Barreto 1997, Carmona et al. 2003).

2.1.2.7. Roya asiática y sudamericana de la soja

Agentes causales: *Phakopsora pachyrhizi* Sydow & P. Syd. y *Phakopsora meibomia*e Arthur.

La roya de la soja es causada por 2 especies del género *Phakopsora*, *P. pachyrhizi* y *P. meibomia*e, las que fueron separadas taxonómicamente recién en 1992. Ambas especies poseen estructuras morfológicas muy semejantes y causan una sintomatología similar. Para diferenciarlas es necesario recurrir a técnicas moleculares. Sin embargo, difieren en la intensidad de los daños que provocan en el cultivo (Ploper, 2004c).

Para Ploper et al. (2004a), además de provocar síntomas semejantes, ambas especies presentan estructuras morfológicas similares (urediniosoros y urediniosporas). Si bien se las puede diferenciar por algunas estructuras, (teliosoros) de infrecuente ocurrencia bajo condiciones naturales, es preferible recurrir a técnicas moleculares para determinar cual es la especie presente en el cultivo.

La roya sudamericana es la enfermedad causada por *Phakopsora meibomia*e, es nativa del continente americano y no provoca daños de tanta magnitud como la asiática. Se registró por primera vez en Puerto Rico en 1974 y luego en otros países del continente, como Colombia y Brasil (Ploper 2004d, Yorinori 2004a).

Para Almeida (2005b), en Brasil la roya sudamericana de la soja fue identificada por primera vez en el año 1979, en campos experimentales del estado de Minas Gerais, por el Prof. Josué Deslandes.

Según Yorinori (2004b), *P. meibomia*e es menos agresiva que *P. pachyrhizi*, sin embargo se mencionan algunos casos de importantes mermas de rendimiento, como en la campaña 1987/88 en São Gotardo, Minas Gerais, donde se registraron pérdidas de 40%, bajo condiciones que fueron extremadamente favorables para la enfermedad.

Yorinori et al. (2003), indican que la roya sudamericana es favorecida por condiciones de temperaturas medias (por debajo de 25°C) y humedad relativa elevada, estando localizada en las regiones de Cerrados, con altitudes superiores de 800 metros, en la región Sur.

P. meibomia produce infecciones naturales en 42 especies de 19 géneros de leguminosas y con inoculaciones artificiales llegó a infectar 18 especies en otros 12 géneros (Hennen, citado por Ploper et al., 2004e).

Phakopsora pachyrhizi (denominada roya asiática), fue identificada por primera vez en Japón en el año 1902, luego se observó en la India (1906), Australia (1934), China (1940) y Sudeste de Asia (1950). Durante muchos años permaneció restringida a Asia y Australia, hasta ser nuevamente observada en Hawai en el año 1994 y en el continente africano a partir de 1997 (Ploper et al., 2004a). Sin embargo para Sinclair y Backman (1989), la enfermedad fue detectada por primera vez en Japón en el año 1903.

Esta enfermedad es la más temida, presente en los países productores de soja más tradicionales y ausente en América hasta 1999/00. Es considerada como una de las más destructivas de la soja, citándose pérdidas de rendimiento entre 80 y 100 % de los lotes (Ploper 2004e, Yorinori 2004a, Ploper et al. 2005a).

Fue detectada por primera vez en el Paraguay en el mes de marzo de 2001, en el Departamento de Itapúa en parcelas comerciales de soja, de la variedad BR-16. Este fue el primer reporte de la especie asiática en América del Sur. También se observó un fuerte ataque de roya en kudzú (*Pueraria lobata*), identificada como planta hospedera de la roya de la soja en Paraguay. Esta especie se utiliza para la alimentación del ganado (Ploper 2002, Dallagnol et al. 2005, Morel 2005).

Desde su primera detección en el año 2001, la roya asiática se ha diseminado a todo Paraguay, Bolivia, la mayoría del territorio de Brasil y parte de Argentina (Yorinori 2004a, Yorinori 2004b).

En Brasil, la roya asiática fue identificada por primera vez en algunos lotes en la zafra 2001/02, presentando una rápida expansión a partir de febrero cuando alcanzó la región Sur, Centro-Oeste y Sudeste comprometiendo un área de aproximadamente 40.000 ha, causando reducciones de rendimiento de hasta 75 % (Dallagnol et al., 2005). En los años 2002 y 2003, causó pérdidas de grano de 4.011 millones de toneladas y un equivalente a 884.425 millones de dólares. Los Estados más afectados fueron: Mato Grosso, Bahía, Río Grande do Sul, Goias y Minas Gerais (Yorinori 2004a, Yorinori 2004b).

En Argentina, la roya asiática (*P. pachyrhizi*), se reportó por primera vez en marzo de 2002, en el Noreste, en el límite con Paraguay y Brasil, en la provincia de Misiones y al año siguiente en Corrientes, pero en ambas

campañas la enfermedad no llegó a las principales regiones productoras de soja (Ploper et al., 2005a).

La roya asiática en el Uruguay se detectó por primera vez en mayo de 2004, en ensayos experimentales de INIA “La Estanzuela”, en el Dpto. de Colonia, en genotipos del cultivar Don Mario 5800, al final del estado de maduración (R₇). Su presencia en Uruguay se informó oficialmente en Agosto de 2004 (Stewart et al., 2005b).

Los síntomas de la enfermedad fueron observados por primera vez en soja en noviembre de 2004, en campos cerca de Baton Rouge, Los Ángeles (EEUU) y se cree que la introducción de la roya asiática estuvo asociada con algunas de las tormentas tropicales (huracanes), Schneider et al. (2005).

En los últimos años la roya asiática de la soja se ha difundido a gran velocidad en el continente Sud Americano, especialmente en Brasil, Paraguay y Bolivia, donde la enfermedad encuentra condiciones climáticas favorables y hospedantes durante todo el año. En cambio, en las áreas sojeras de la Argentina y Uruguay, en las que durante el período frío y seco que va de mayo a setiembre, el patógeno no encuentra condiciones climáticas tan favorables, ni suficientes hospedantes, su avance ha quedado detenido sin lograr una plena penetración (Sierra, 2006).

En Bolivia, en las zafras 2002/03 y 2003/04, la roya se viene comportando como una enfermedad de final de ciclo, tornándose más agresiva en el estado en que la planta está terminando de llenar vainas, no provocando reducción drástica en el rendimiento, pero aumentando considerablemente el inóculo de una campaña a la siguiente (Utiamada et al., 2006).

Desde que la roya asiática de la soja fue encontrada por primera vez en América del Sur, en el año 2001, ha sido un factor limitante para su rendimiento. La severidad de las pérdidas depende del cultivar utilizado, de la época, de la temporada en que la roya se establece en el campo y de las condiciones ambientales durante la campaña. La roya ataca el follaje y provoca una defoliación prematura, incluso provocando caída de vainas. Además hay una disminución en el peso de la semilla y en su contenido de aceite, lo que se traduce en menores rendimientos (Balardín 2004, Ploper et al. 2004a, Kato et al. 2005).

Los síntomas de la roya se pueden observar en cualquier momento durante la estación de crecimiento, pero es más común luego de floración. Se ubican en el tercio inferior y medio de la planta, (en lotes sin control o en ataques tardíos, por ausencia de hojas en los extractos inferiores, se la observa

en el tercio superior) y en el envés de la hoja (en ataques muy severos puede localizarse en el haz). Al principio la enfermedad se manifiesta en las hojas inferiores como una decoloración amarilla en el haz de las hojas. A medida que la infección avanza, las hojas se tornan amarillentas y las lesiones se manifiestan como pústulas pequeñas de color marrón (Ivancovich 2004, Ploper 2004d, Formento et al. 2005b). Sobre estas se forman los urediniosoros, de forma globosa y sobresaliente. A través del poro central del urediniosoro salen las urediniosporas, formando una masa de esporas sobre y alrededor del urediniosoro. Las urediniosporas pueden sobrevivir hasta 50 días y son fácilmente dispersadas por el viento, lo que posibilita que la enfermedad pueda ser diseminada a grandes distancias. Los síntomas de la roya pueden ser confundidos con los de otras enfermedades del cultivo de la soja como la mancha marrón, el tizón bacteriano y la pústula bacteriana (Ploper 2004d, Gamba y Cassanello 2005).

Phakopsora pachyrhizi es un patógeno biotrófico, sobrevive en plantas guachas de soja, así como en numerosos hospederos y en lotes de soja cultivados en invierno, lo que favorece la continuidad de los ataques. Se han citado 31 especies en 17 géneros de leguminosas que son hospedantes de *P. pachyrhizi* en la naturaleza, mientras que 60 especies en otros 26 géneros resultaron infectadas cuando el hongo fue inoculado bajo condiciones controladas (Ploper 2004d, Sierra 2006).

Existen 24 especies botánicas de plantas, en 19 géneros que son hospedantes de ambas especies de *Phakopsora*, entre los que se pueden mencionar a las siguientes: kudzú (*Pueraria lobata*), trébol (*Melilotus* spp.), lupino (*Lupinus hirsutus*), poroto (*Phaseolus vulgaris*), caupi (*Vigna unguiculata*). También han sido citadas como hospedantes diversas especies de los géneros *Cajanus*, *Crotolaria*, *Dolichos lablab*, *Medicago*, *Phachyrhizus*, *Rhynchosia* y *Vicia* (Ploper et al., 2004e).

En Uruguay, Gamba y Cassanello (2006), en Resultados de los Laboratorios de Referencia de la Facultad de Agronomía en el Plan Nacional de Vigilancia de la Roya de la Soja, establecen que es un hongo que sólo se alimenta de tejido vivo, por lo cual la única vía que tiene para pasar de una zafra a otra y constituirse en fuente de inóculo primario y local es en plantas voluntarias de soja y en hospederos alternativos (hasta ahora no encontrado en otra leguminosa en el país).

Por otro lado Stewart (2005a), indica que en el Uruguay, no se conoce hasta el momento ningún hospedante alternativo para este hongo; sí se lo ha encontrado sobreviviendo en el invierno (28/07/05) en plantas guachas de soja en el Departamento de Río Negro. Tratando de conocer su sobrevivencia a

campo, Cassanello (2006) la detectó durante el invierno 2005 y hasta el 28 de setiembre en un cultivo de soja guacha, en estado reproductivo R₄, de la variedad A 8000 RG, (sembrada el 29/11/04), en Parada Daymán, en el Departamento de Paysandú.

El agente causal de la roya asiática de la soja, *Phakopsora pachyrhizi*, tiene algunas características que lo convierten en un serio patógeno, especialmente su capacidad de producir gran cantidad de esporas en las plantas infectadas y gran poder de destrucción, especialmente del follaje. El número de esporas por lesión (en Brasil, en 39 días) puede alcanzar un valor de 12.646, estas son fácilmente dispersadas por el viento y las tormentas (Balardín 2004, Ploper 2004c, Almeida 2005b, Ploper 2005b).

Para Ploper (2004c), otra característica importante a considerar es que se trata de un patógeno policíclico. Si a esto se le suma el hecho de que cada uredinioso produce numerosas urediniosporas, resulta evidente que la enfermedad puede llegar a desarrollarse muy rápidamente si se presentan las condiciones ambientales favorables. Además, el patógeno penetra en forma directa a través de la cutícula y epidermis del hospedante.

La germinación de las esporas (uredosporas) ocurre con un mínimo de 6 horas de rocío y temperaturas entre 8 y 36°C, con un óptimo entre 16 y 24°C. Según otros autores la infección ocurre también con un mínimo de 6 horas de rocío y temperaturas entre 11 y 28°C, con un óptimo entre 19 y 24°C. Con temperaturas de 22 a 27°C, los urediniosoros maduran 6 a 7 días después de la infección y el período para producción de urediniosporas es de 10 a 11 días (Marchetti et al. 1975, Ploper 2004d, Yang 2004).

Según Kochman (1979), Balardín (2004), la roya asiática de la soja puede vivir y desarrollarse en condiciones de un amplio rango de temperatura. Sin embargo ciertas temperaturas son más conducentes a la sobrevivencia y desarrollo de la roya (17 a 27°C). Altas temperaturas diurnas pueden reducir marcadamente la cantidad de inóculo de roya en el campo. De acuerdo con Yorinori (2004a), el hongo es afectado por temperaturas superiores a 30°C.

Ploper (2004c), menciona que en condiciones favorables de tiempo fresco y húmedo, es posible progresar desde una infección inicial a una de 90% en 3 semanas.

Para Balardín (2006), el régimen hídrico, las condiciones climáticas de entrefaena y el manejo de las prácticas culturales, son los principales factores que determinan la variación de incidencia de la roya asiática de una región a otra. Las corrientes aéreas asociadas a la dispersión de *P. pachyrhizi* a largas

distancias, también como su sobrevivencia en plantas voluntarias, o un control inadecuado, pueden contribuir para elevar progresivamente los niveles de inóculo, favoreciendo la aparición precoz de la enfermedad.

Cassanello (2006), menciona que para que se manifieste la enfermedad es necesario que se produzca la interacción entre hospedero, patógeno y medio ambiente, considerando importante saber si el patógeno sobrevive durante el invierno, en cuales condiciones meteorológicas y donde. En Uruguay, durante el seguimiento que se realizó dentro del Programa Nacional de Vigilancia de la Roya de la Soja en el Laboratorio de Referencia de la Estación Experimental de la Facultad de Agronomía en Salto (EEFAS), es interesante destacar las condiciones meteorológicas que se registraron durante los meses de abril, mayo, junio y julio de 2005, que permitieron la germinación y crecimiento del cultivo fuera de su estación óptima. El ambiente favoreció no solo el crecimiento de la soja guacha sino también el desarrollo del patógeno, produciéndose una interacción muy eficiente entre los tres factores.

En la Argentina, la campaña sojera 2005/06, comenzó con una presencia de inóculo de roya asiática mucho mayor que en las campañas anteriores. A ello se le sumó que tanto el área sojera de Bolivia, que recibió lluvias superiores a lo normal (episodios de “La Niña”) y las zonas sojeras del Norte y centro del Brasil desarrollaron la enfermedad en forma temprana y vigorosa, provocando abundantes fuentes de inóculo, que los vientos predominantes del Norte llevaron hacia las zonas sojeras más meridionales. Sin embargo en esta campaña sólo en Brasil el avance de la enfermedad fue rápido y se produjeron ataques severos. En el Paraguay, el Uruguay y la mayor parte del área sojera argentina, el cambio a condiciones favorables para la enfermedad llegó demasiado tarde para que ésta lograra afirmar su presencia (Sierra, 2006).

Según Levy (2004), Ploper (2004c), diversos estudios mostraron la ineficacia de las prácticas culturales (fechas y densidad de siembra, espaciamiento entre hileras), para reducir la incidencia de la enfermedad. Por esta razón, el manejo de la enfermedad se basa en el uso de fungicidas; asimismo se procura incorporar resistencia genética a cultivares comerciales.

Balardín (2004), menciona que una práctica útil para detectar la presencia de la enfermedad y lograr una mayor eficiencia en el control químico es el uso de “parcelas centinelas”, las que deben ser sembradas aproximadamente 3 semanas antes que el cultivo comercial. Dado que generalmente la enfermedad se manifiesta en las plantas cuando alcanzan los estados reproductivos, los primeros síntomas se manifestarán en dichas

parcelas, permitiendo así hacer aplicaciones preventivas de fungicidas en los lotes comerciales, antes que la enfermedad se vuelva sintomática.

Según Ploper (2004d), un buen control de malezas puede reducir los niveles de inóculo al eliminar hospedantes alternativos del hongo, aunque esto queda minimizado si se consideran las malezas de lotes o bosques vecinos y la facilidad de dispersión de las esporas. Mantener buenos niveles de fósforo en el suelo contribuye a disminuir la incidencia de esta patología. En zonas con riego, es preferible regar durante el mediodía, para facilitar el secado de las hojas, o bien durante la noche, para no extender el número de horas de rocío. Cultivares de ciclo corto tienden a limitar las pérdidas.

Para Yorinori (2006), las principales dificultades para el control de la roya son: la falta de cultivares resistentes, la variabilidad patogénica del hongo (al menos dos razas están presentes en Brasil), la dificultad en distinguir el estado temprano de la roya de otras enfermedades foliares, la producción continua de inóculo en soja secundaria y plantas voluntarias y la limitada disponibilidad de fungicidas; además el exceso de lluvia en la mayoría de las regiones vulnerables dificultan el momento de aplicación.

2.1.2.8. Mancha de la hoja o tizón foliar

Agente causal: *Phyllosticta sojaecola* Massal.

La mancha de la hoja por *Phyllosticta* o tizón foliar se registró en Italia, en el año 1899 y en Estados Unidos en el año 1927. *Phyllosticta* puede provocar grave defoliación, pero en general se la considera de menor importancia (Sinclair y Backman, 1989).

En el año 1938, fue reportada por Boning, en Alemania, causando lesiones en hojas, tallos y vainas en el cultivo de soja. En China, en el año 1948, fue aislada por Liu de semilla de soja, citado por Walters y Martin (1981).

El momento de observación de la enfermedad se vincula a los estados vegetativos tempranos en el tercio inferior (hojas unifoliadas y trifoliadas) de la planta y en el haz y envés de la hoja. Las manchas son circulares, elípticas, irregulares o en forma de "V", de 1 a 7 mm de diámetro; cuando coalescen forman lesiones de gran tamaño que pueden confundirse con fitotoxicidad por herbicidas (Formento et al., 2005b).

Según Walters y Martin (1981), Sinclair y Backman (1989), Formento et al. (2005b), los síntomas se producen en plantas de todas las edades, con

lesiones que se forman principalmente en las hojas. En las plantas jóvenes, la infección comienza en el borde de la hoja y avanza hacia el interior para formar una zona irregular, en forma de V. Las manchas son al principio verde pálido, tornándose luego gris pálido a canela, con un borde angosto marrón oscuro o púrpura que contienen numerosos picnidios oscuros. Las lesiones en las vainas son circulares con bordes rojizos.

Como medidas de control de la enfermedad se sugieren la siembra de semillas libres del patógeno, la rotación de cultivos y arada de limpieza de los residuos del cultivo (Sinclair y Backman, 1989).

2.1.2.9. Oídio

Agente causal: *Mycosphaera difusa* Cooke & Peck; Sin. *Erysiphe glycines* (teleomorfo) = *Oidium* spp. (anamorfo).

El hongo posee características anamórficas que de acuerdo a los nuevos taxones en vez de *M. diffusa* sería *Erysiphe glycines* var. *glycines*, hasta ahora solo presente en Asia (Shin y Takamatsu, citados por Cabrera, 2005a).

El oídio fue reportado por primera vez en el año 1921 en Alemania y en el año 1957 se informó de su existencia en campos de la India. Esta enfermedad es común en las plantas de invernadero, pero se ha registrado en muchas áreas del cultivo de soja en Estados Unidos (Sinclair y Backman, 1989).

En Argentina, Giorda y Baigorri (1997), mencionan que la enfermedad se ha manifestado con mayor intensidad en la campaña 1997/98, especialmente en áreas sojeras de Córdoba.

En el NE Argentino esta enfermedad se ha difundido con rapidez. En las campañas 2001/02, 2002/03 y 2003/04, los cultivos de soja de las provincias de Chaco, Corrientes y Misiones exhibieron fuertes infecciones que provocaron el acortamiento del ciclo en un importante número de plantas, con descenso de los rendimientos y calidad de la producción, siendo el oídio una de las causantes. En las últimas campañas esta enfermedad fue causa de ingentes pérdidas en cultivos en Brasil (MERCOSOJA, Sartorato y Yorinori, USDA, citados por Cabrera, 2005a).

En Brasil, en la zafra 2002/03, se han registrado reducciones de un 10 al 35% en el rendimiento de la soja causadas por la enfermedad (Godoy y Canteri, 2004).

El patógeno se puede observar hacia el final del ciclo del cultivo, en el tercio medio y superior de la planta y principalmente en el haz de la hoja. Se presenta en forma de parches pulverulentos (conidióforos y conidios que constituyen el signo del hongo) blanquecinos con un halo verde opaco, constituidos por el micelio y fructificaciones del hongo. Puede adquirir una coloración grisácea por adhesión de partículas de tierra. También se puede observar en tallos y vainas. En variedades susceptibles otros síntomas son: clorosis, islas verdes y defoliación prematura (Sinclair y Backman 1989, Cabrera 2005a, Formento et al. 2005b).

Godoy y Canteri (2004), indican que en Brasil, en la zafra 2002/03, los primeros síntomas de oídio fueron observados a los 104 días de la siembra, cuando el cultivo se encontraba en el estado R₅ (formación de granos).

El oídio se presentó en forma más frecuente en épocas de temperaturas frescas (13 – 20 °C) y moderada humedad ambiental (60 – 70 %), aunque se ha comprobado que puede estar presente todo el año en los cultivos. Las infecciones fueron más severas cuanto más jóvenes eran las plantas al ser afectadas y en plantas fuera de época puede matarlas (Cabrera, 2005a).

Como medidas de manejo de la enfermedad se sugieren las aplicaciones foliares de fungicidas y el uso de cultivares resistentes (Sinclair y Backman 1989, Giorda y Baigorri 1997).

2.2. ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS

Alrededor de 100 especies de bacterias causan enfermedades en las plantas. La mayoría son saprófitas facultativas, tienen forma de bastón, esférica, espiral o filamentosa. Algunas pueden moverse en medio líquido mediante flagelos. Las bacterias fitopatógenas se reproducen mediante el proceso asexual de fisión binaria. Se diseminan de una planta a otra o a otras partes de una misma planta, por el agua, los insectos, otros animales y el hombre (Agrios, 1997).

Las bacterias son organismos unicelulares, microscópicos, que carecen de clorofila. Penetran en las plantas a través de heridas o aberturas naturales, como las lenticelas, estomas o hidatodos. La mayoría de las especies de bacterias fitopatógenas que afectan la soja, no forman esporas, tienen forma de

bastón y son gram negativas. Están distribuidas mundialmente y la mayoría de las 8 especies descritas que atacan este cultivo son transportadas por las semillas. Se observan marchitamientos bacterianos en varias regiones, pero las manchas foliares son más predominantes y evidentes (Sinclair y Backman, 1989).

Para la germinación y reproducción de las bacterias y el desarrollo de la enfermedad se requiere de tejidos húmedos, agua libre y temperaturas altas a moderadas (Manners, Agrios, citados por Barreto, 1997).

Los géneros de bacterias fitopatógenas encontradas más comúnmente afectando al cultivo de soja son: *Agrobacterium*, *Bacillus*, *Clavibacter*, *Curtobacterium*, *Erwinia*, *Pseudomonas*, *Rhodococcus* y *Xanthomonas* (Sneath, Mair, Sharpe, Kennedy y Hattermann, citados por Barreto, 1997).

2.2.1. Tizón bacteriano de la soja

Agente causal: *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* (Coerper) Young, Dye & Wilkie.

Según Sinclair y Backman (1989), el tizón bacteriano está distribuido mundialmente y es la enfermedad bacteriana de la soja más común. La enfermedad fue descrita por Coerper, en el año 1919, en Ohio (Daft y Leben, 1972).

Zarzosa et al. (1998), establecieron que la soja puede ser afectada por varias enfermedades bacterianas. Una de ellas es el tizón bacteriano, causado por *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*, la enfermedad bacteriana de mayor importancia en este cultivo en el mundo.

El tizón bacteriano ocurre usualmente temprano en la estación de crecimiento, pero no causa serias reducciones de rendimiento dada la habilidad de las plantas de soja de compensar las pérdidas de área fotosintética por un crecimiento expansivo durante el estado de crecimiento vegetativo. La pérdida de área fotosintética en el estado de crecimiento vegetativo tuvo un pequeño efecto sobre el rendimiento de la soja. Sin embargo, la remoción de las hojas al estado R₃ redujo significativamente el rendimiento. Reducciones de rendimiento entre 18 y 22%, han sido reportadas bajo condiciones favorables para la enfermedad (Park y Lim, 1986).

Para Cabrera et al. (2003), el tizón bacteriano es una enfermedad endémica en la región NE de Argentina, que adquiere características

epidémicas alcanzando prevalencia casi absoluta sobre las restantes enfermedades presentes en el cultivo, como consecuencia de las condiciones favorables en toda la región.

En Uruguay, la bacteria, produce manchas angulares de color pardo oscuro, rodeadas a veces por un tenue borde amarillento. Las manchas se secan y se desprenden dejando las hojas perforadas (Koch de Brotos et al., 1981).

En general las lesiones aparecen primero en los cotiledones, habitualmente en los bordes produciendo manchas redondeadas más oscuras que el tejido normal, que luego se oscurecen aún más. Si el ataque avanza hacia el brote puede producir la muerte de la plántula. El inóculo se transfiere a partir de cotiledones enfermos y hojas basales hacia hojas superiores. En estas la bacteria se multiplica rápidamente (Daft y Leben 1972, Francis et al. 1979, Sinclair y Backman 1989, Zarzosa et al. 1998).

Los síntomas se pueden observar durante todo el ciclo del cultivo y se localizan en el tercio medio y superior de la planta y en el haz y envés de la hoja. Las lesiones comienzan como manchas pequeñas, angulares, de color verde muy oscuro, que permiten la transmitancia de luz a través del área infectada, húmedas, de color amarillo a marrón claro. Los centros se secan rápidamente, se tornan oscuros, de color marrón rojizo a negro y con un margen humedecido, bordeado por un halo verde-amarillento. Las lesiones angulares se agrandan bajo condiciones ambientales de tiempo frío y lluvioso y se fusionan para producir áreas muertas grandes e irregulares. Los centros de las lesiones más viejas con frecuencia caen o se rasgan por acción del viento. Con tiempo húmedo las lesiones presentan en el envés de las hojas una zooglea grisácea, con apariencia de gota o película mucoide, que al secarse forma una costra plateada sobre la lesión (Sinclair y Backman 1989, Cabrera et al. 2003, Formento et al. 2005b).

En ramas, pecíolos y vainas se observan pequeñas manchas de color castaño o negro. Los exudados bacterianos pueden infectar las vainas y las semillas (Francis et al. 1979, Park y Lim 1986, Carmona et al. 2003).

Según Daft y Leben (1972), Zarzosa et al. (1998), los primeros focos de la enfermedad se inician después de tiempo frío y húmedo, pero luego se dispersa por temporal de lluvia y viento. La bacteria necesita de agua libre sobre la hoja para poder infectar nuevas áreas y el viento es el factor principal para el inicio de la enfermedad. El inóculo es transferido de hojas enfermas a sanas dentro de la misma planta o de plantas adyacentes.

Sin embargo, en Argentina, en las provincias de Corrientes y Chaco se observaron infecciones que se mantuvieron activas aún en períodos cálidos y secos (Distéfano de Vallone, Giorda y Hartaman, citados por Cabrera et al., 2003).

La bacteria se propaga principalmente a través de las semillas, que constituyen la fuente de inóculo primario. Sobrevive en semillas, hojas caídas y restos del cultivo (Daft y Leben 1972, Francis et al. 1979, Park y Lim 1986).

Para el control de la enfermedad se sugieren medidas preventivas como la utilización de semilla sana, la eliminación del rastrojo enfermo y las rotaciones de cultivos (Francis et al. 1979, Carmona et al. 2003).

2.2.2. Pústula bacteriana

Agente causal: *Xanthomonas axonopodis* pv. *glycines* (Nakano) Dye.

La bacteria presenta como sinónimos a *Xanthomonas phaseoli* (E. F. Smith) var. *sojense* (Hedges) Starr Burkholder (Sinclair y Backman, 1989) y *Xanthomonas campestris* pv. *glycines* (Nakano) Dye (Antonio et al., 1987).

Según Francis et al. (1979), la enfermedad causada por *Xanthomonas phaseoli* var. *sojense*, también ataca poroto. Comparándola con el tizón bacteriano, la pústula bacteriana sería la que reviste mayor gravedad. Los síntomas aparecen principalmente en hojas. En ataques serios de la enfermedad no quedan hojas sin manchas, pero generalmente no mata a la planta. Se torna importante cuando se localiza en vainas y semillas, ya que hay mermas importantes en el rendimiento.

En hoja, la bacteria penetra por los estomas, llegando hasta el parénquima. Los primeros síntomas consisten en manchas pequeñas, verde pálidas, con los centros elevados en una o ambas superficies foliares, siendo más notorias en el haz. Luego se forma en el centro pequeñas lesiones elevadas (pústulas) de color claro, generalmente en las lesiones de la superficie del lado inferior de la hoja y sobres estas se pueden detectar los exudados bacterianos (zooglea). La pústula bacteriana difiere del tizón bacteriano por presentar aspecto seco. Las manchas varían en tamaño desde pequeñas a grandes áreas irregulares, moteadas de color marrón que surgen por la unión de lesiones más pequeñas. El tejido atacado se necrosa, cae y la hoja adquiere un aspecto desgarrado durante los períodos de tiempo ventoso. Los síntomas en semillas y vainas consisten en pequeñas manchas castaño rojizas. La

infección grave ocasiona generalmente cierta defoliación (Francis et al. 1979, Sinclair y Backman 1989, Carmona et al. 2003, Formento et al. 2005b).

Francis et al. (1979), González (1987b), Barreto (1997), Carmona et al. (2003), mencionan que la bacteriosis se ve favorecida por el monocultivo de soja, la siembra de semillas infectadas, la humedad elevada y las temperaturas moderadas a altas (óptimo de 28°C). La lluvia y el viento facilitan su dispersión.

La bacteria puede sobrevivir en los restos de cultivos, semillas y en la rizósfera, a partir de los cuales se produce la infección primaria el año siguiente (Sinclair y Backman, 1989).

Como medidas preventivas para el control de la enfermedad se pueden citar el uso de variedades resistentes y semilla libre del patógeno, la eliminación de restos de cosecha enfermos, la rotación de cultivos y pulverizaciones con productos cúpricos durante toda la estación de crecimiento como forma de reducir la infección (Francis et al. 1979, Carmona et al. 2003).

2.2.3. Fuego bacteriano

Agente causal: *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* (Wolf y Foster).

El fuego bacteriano, la enfermedad mundial del tabaco (*Nicotiana* spp.), ha sido reportada en soja en Estados Unidos y Brasil. Su presencia es significativamente menor en comparación con las otras dos bacterias antes mencionadas (Sinclair y Backman, 1989).

Los mismos autores mencionan que esta bacteria causa manchas castañas, necróticas en hojas que varían en tamaño y forma y casi siempre están rodeadas por un halo amarillo; algunas manchas pueden aparecer sin formas definidas, delineando zonas cloróticas de color castaño oscuro a negro en contraste con el típico tizón castaño, las lesiones son más extensas. Con tiempo húmedo las lesiones se agrandan y coalescen para formar grandes áreas muertas que se vuelven secas y se desgarran. Cuando la enfermedad es severa produce una defoliación prematura casi completa.

La bacteria puede sobrevivir en restos de plantas infectadas y semillas. Crece en la superficie de las raíces de algunas plantas cultivadas. Es diseminada mediante salpicado de agua y lluvias con viento. Para la penetración e infección es necesaria la condensación de agua debido a las lluvias. Como medidas de control se sugieren evitar el uso de cultivares altamente susceptibles donde la enfermedad es una amenaza potencial,

sembrar semilla libre de la enfermedad, rotar con cultivares no susceptibles, cubrir completamente los residuos de las plantas mediante la limpieza luego de la cosecha y no cultivar cuando el follaje está mojado (Sinclair y Backman, 1989).

2.3. ENFERMEDADES CAUSADAS POR NEMATODOS

Estudios realizados en distintas partes del mundo han demostrado que más de 100 especies de nemátodos fitófagos pueden estar asociadas al cultivo de soja. Algunas especies en determinadas situaciones, constituyen un factor limitante para la producción. Estos pueden causar daño por sí mismos o a través de la interacción con otros patógenos (bacterias, hongos y virus) (Schmitt y Barker 1981, Riggs y Niblack, citados por Giorda y Baigorri 1997).

Según Sinclair y Backman (1989), se han identificado más de 50 especies que representan 20 géneros de nemátodos fitoparásitos, pero solo 7 géneros demostraron causar daños significativos.

Los nemátodos parásitos de plantas son pequeños, de 300 a 1.000 μm de longitud, tienen forma de lombriz, con cuerpos lisos, no segmentados y son redondos en sección transversal. Las hembras de algunas especies se vuelven globosas a la madurez y tienen forma de pera o cuerpos esféricos. Viven parte de su vida en el suelo. Se alimentan principalmente de las raíces mediante la perforación de las células vegetales y la extracción de materiales predigeridos con el estilete. Se diseminan por medio de los traslados de tierra infectada, las plantas o sus partes, los vehículos y la maquinaria agrícola, el agua, el viento, los insectos o los pájaros (Sinclair y Backman 1989, Agrios 1997).

Heterodera glycines Ichinohe (1952, el nemátodo del quiste), *Meloidogyne* spp. (nemátodos formadores de agallas), *Rotylenchulus reniforme* Linford y Oliveira (1940, el nemátodo reniforme), *Pratylenchus* spp. (nemátodos lesionadores), *Belonolaimus* spp. (nemátodos de aguijón) y *Hoplolaimus* spp. (nemátodos de lanza), son considerados los nemátodos fitófagos más importantes del cultivo de soja en el mundo, de acuerdo a su difusión y las pérdidas que ocasionan. Entre los nemátodos mencionados se destacan: *Heterodera glycines* y *Meloidogyne* spp. (pertenecientes a la Familia *Heteroderidae*) por los severos daños que causan al cultivo y las grandes pérdidas que ocasionan a nivel mundial (Riggs y Schmitt, Sciombato, Wrathet et al., citados por Doucet et al., 2000).

Un relevamiento de nemátodos de soja en el Sur de Brasil, realizado por Barker, citado por Antonio et al. (1987), mostró que al menos 13 géneros están asociados con el cultivo: *Helicotylenchus* sp., *Meloidogyne* spp.,

Pratylenchus sp., *Tylenchorrhynchus* sp., *Trichodorus* sp., *Xiphinema* sp., *Criconemoides* sp., *Scutellonema* sp., *Hoplolaimus* sp., *Longidorus* sp., *Tylenchus* sp., *Aphelenchus* sp., y *Radopholus* sp.. Las especies formadoras de agallas, *Meloidogyne incognita* y *Meloidogyne javanica*, son las que se han observado causando las mayores pérdidas.

Doucet y Lax (2005), mencionan que en Argentina se han identificado alrededor de 30 géneros de nemátodos y aproximadamente 20 especies válidas relacionadas con el cultivo. Entre los nemátodos de mayor importancia se encuentran: *Heterodera glycines* y varias especies del género *Meloidogyne*. En ocasiones el género *Pratylenchus* puede representar una situación de riesgo. La detección de *Heterodera glycines*, a fines del año 1997 y la amplia dispersión de *Meloidogyne spp.*, representan una considerable inquietud para el cultivo de soja.

2.3.1. Nematodo del quiste de la soja

Agente causal: *Heterodera glycines* Ichinohe.

Es el principal enemigo que afecta al normal desarrollo de este cultivo en el mundo, pudiendo ocasionar pérdidas que exceden al 70 % o incluso alcanzan el 100% (Doucet y Lax, 2005).

Para Sinclair y Backman (1989), la enfermedad causada por el nemátodo del quiste, fue observada por primera vez en el año 1915, en Japón. Es considerado como el principal problema para la producción sojera de Japón, Corea, Manchuria y Estados Unidos.

Se lo menciona provocando daños en Canadá, Indonesia, Japón, Corea, República Popular China y EE.UU.. En este último país fue descubierto en el año 1954 y se encuentra ampliamente distribuido. En América Latina, se lo citó por primera vez en Colombia, en el año 1983 y luego en la campaña 1991/92, en Brasil. En este país y en EE.UU. es la mayor limitante de la producción de soja. Las pérdidas de rendimiento pueden alcanzar hasta un 90%, dependiendo del grado de infección, la fertilidad del suelo, la susceptibilidad del cultivar, las condiciones ambientales, la raza del nemátodo y la incidencia de otros nemátodos o enfermedades (Giorda y Baigorri, 1997).

Se estima que en Argentina existen más de 500.000 ha infestadas por *H. glycines*. Fue detectado en las provincias de Córdoba, Santa Fe, Buenos Aires, Tucumán, Salta, Chaco y Santiago del Estero. En la campaña 1997/98, la disminución del rendimiento se consideró superior al 58 % en algunos campos

de Córdoba y Santa Fe. Las pérdidas de producción para Argentina en esta oportunidad fueron estimadas en aproximadamente 55.000 ton (Doucet y Lax, 2005).

H. glycines presenta 4 estados juveniles. El primero transcurre dentro del huevo. La larva del segundo estadio sale del huevo y abandona el quiste, desplazándose en el suelo. Penetra en las raíces y migra a través de la corteza a los tejidos vasculares de los que se alimenta. Luego pasa al tercer y cuarto estadio juvenil y llega a adulto. Las hembras rompen la epidermis sacando el extremo posterior de su cuerpo a través de la superficie de la raíz. El macho madura sexualmente más rápidamente, abandona la raíz e inicia la búsqueda de las hembras para fecundarlas. La duración del ciclo de vida varía entre 24 y 40 días, con temperaturas de suelo de 18 a 23°C respectivamente. Es posible que ocurran 3 a 4 generaciones en un solo año de cultivo (Giorda y Baigorri, 1997).

Según Doucet y Lax (2005), las poblaciones de *H. glycines* se caracterizan por una marcada variabilidad fisiológica en su respuesta frente al hospedador. Se han identificado 18 razas, resultando de suma importancia la determinación de las razas presentes en aquellas áreas destinadas a la producción de soja, con el objetivo de elegir los cultivares resistentes adecuados para cada zona de producción.

Según Giorda y Baigorri (1997), los síntomas iniciales que caracterizan el ataque de este nemátodo, suelen confundirse con problemas de suelo, desórdenes fisiológicos, deficiencias de nutrientes, fitotoxicidad por plaguicidas o algunas enfermedades producidas por hongos del suelo o insectos, (por ejemplo, la chinche subterránea; *Scaptocoris castaneus* Perty). La infestación de la chacra, se observa por lo general en forma de rodales o manchones, las plantas presentan menor tamaño y amarillamiento y suelen defoliarse precozmente. En las raíces, se pueden observar las hembras diminutas, blancas y amarillas y los quistes marrones, más pequeños que la cabeza de un alfiler.

Por otra parte, Niblack (2005), indica que el nemátodo del quiste de la soja no necesariamente causa síntomas que pueden ser detectados visualmente. Los campos de soja no deben de estar llenos de los típicos síntomas de clorosis para impedir el crecimiento de la soja; tampoco se puede decir que no hay enfermedad porque los síntomas estén ausentes. Estos nemátodos tienen la capacidad de reducir los rendimientos de soja hasta un 30%, sin causar ningún síntoma visualmente detectable.

Se caracteriza por su capacidad de adaptación, el elevado potencial reproductivo, el eficiente mecanismo de dispersión y la notable agresividad con relación a la soja. Los quistes representan el mecanismo de dispersión de la especie. Pueden ser diseminados fácilmente por el agua, el viento, la maquinaria agrícola y las partidas de semilla de soja contaminadas con partículas de suelo que contengan quistes (Doucet y Lax, 2005).

El manejo del nemátodo del quiste, requiere del desarrollo de estrategias integradas de corto y largo plazo. Los métodos de control incluyen la rotación de cultivos, el uso de cultivares resistentes y susceptibles, el uso de semilla de calidad y sana, evitar movimientos de suelo, el control químico y otras alternativas como la ingeniería genética, el control biológico, el uso de feromonas y el control de la eclosión de huevos (Giorda y Baigorri 1997, Niblack 2005).

2.3.2. Nematodo formador de agallas de la raíz

Agente causal: *Meloidogyne* spp.

El género *Meloidogyne* comprende especies que son consideradas como las más peligrosas para la agricultura en general. Han sido citadas 100 especies vegetales pertenecientes a 33 familias como susceptibles de ser afectadas por nemátodos de este género. Son responsables de considerables disminuciones en los rendimientos (Passer, Doucet, citados por Doucet et al., 2000).

En Alemania, ha sido reportado por primera vez, en el año 1855 en plantas en invernáculo. A nivel mundial el mayor daño ocurre en climas cálidos y suelos arenosos, de texturas livianas (Sinclair y Backman, 1989).

Según Doucet et al., citados por Fuentes et al. (2006), el nemátodo de la agalla (*Meloidogyne* spp.), ha sido citado entre los 6 géneros de nemátodos más importantes en cuanto a su difusión y las pérdidas que ocasiona en el cultivo de soja a nivel mundial.

En el Centro – Norte de Florida (EE.UU.), se mencionan reducciones entre 53 y 90% en el rendimiento de cultivares susceptibles. En el Dpto. de Río Cuarto (Córdoba), se han determinado pérdidas de rendimiento entre 13 y 30% (García y Rich, Kinloch, citados por Giorda y Baigorri, 1997).

En Argentina este género tiene una amplia dispersión, lo que sumado a su marcada polifagia constituye un serio problema para la soja. Son nemátodos

endoparásitos sedentarios, que inducen la formación de agallas en las raíces del vegetal que atacan (Doucet y Lax, 2005).

Ornaghi et al., Schmitt, Noel, citados por Giorda y Baigorri (1997), indican que los daños ocasionados durante las etapas tempranas de crecimiento de las plantas producen las mayores reducciones de rendimiento. Los mayores daños al cultivo ocurren en condiciones de estrés hídrico y con altas temperaturas. Bajo estas condiciones, se han observado en el Centro – Oeste de Córdoba interacciones de *Meloidogyne* con *Sclerotium rolfsii*. En EE.UU. se mencionan interacciones con *Fusarium* spp.

Para Taylor y Sasser, citados por Doucet et al. (2000), se trata de especies endoparásitas obligadas, dotadas de una marcada capacidad de adaptación en lo que hace a sus características biológicas. Poseen una amplia gama de plantas hospedadoras (incluyendo monocotiledóneas, dicotiledóneas, herbáceas y leñosas), tanto cultivadas como no cultivadas y malezas, pudiendo desarrollarse en climas tropicales, subtropicales y templados.

El ciclo de vida del nemátodo de la agalla, comprende 4 estadios larvales a partir del huevo. El primero se desarrolla en el interior del huevo. De los restantes, sólo el correspondiente al segundo estadio podrá ser hallado en el suelo (es móvil, atraído por estímulos químicos provenientes de las raíces de las plantas), al igual que los machos. Los estadios tercero y cuarto y las hembras son endoparásitos estrictos de raíces. Los representantes de este género (*Meloidogyne*), muestran un marcado dimorfismo sexual. En estado adulto los machos son filiformes, pudiendo medir hasta 1,5 mm de largo y las hembras tienen un aspecto globoso o piriforme, con una longitud de 0,8 a 1 mm. La duración del ciclo en condiciones óptimas (alrededor de 23°C), oscila entre los 50 y 60 días (Giorda y Baigorri, 1997).

Los principales síntomas y daños que produce en la parte aérea varían desde una ligera reducción en el tamaño de la planta, hasta una severa supresión del crecimiento y clorosis. En las raíces se observa la formación de nodulaciones radiculares, comúnmente conocidas bajo el nombre de “agallas”, que varían en tamaño y forma (Doucet et al. 2000, Wrather et al., Schmitt y Noel, citados por Fuentes et al. 2006).

Según Doucet y Lax (2005), las larvas infectantes, presentes en el suelo, detectan las raíces del hospedador y penetran en su interior. Se alimentan del citoplasma de las células perforando las paredes con ayuda de su estilete. Como consecuencia de la alimentación del nemátodo se generan cambios importantes que consisten en la aparición de células gigantes o de transferencia. Al tiempo que se establecen estas células se generan reacciones

de hipertrofia e hiperplasia en los tejidos de la raíz que rodean al nemátodo lo que da lugar a la formación de la agalla, que caracteriza toda infección por parte de la mayoría de las especies de este género.

Las larvas, sólo pueden trasladarse a cortas distancias, por movimientos de reptación, hecho que se facilita cuando hay mucha humedad en el suelo. Los medios más efectivos de dispersión son el viento, las herramientas de trabajo, el suelo, los vegetales infectados y el agua (de riego o escurrimiento superficial) (Giorda y Baigorri, 1997).

El control y manejo de las poblaciones de los nemátodos del género *Meloidogyne* es dificultoso a causa de su persistencia en el suelo, de su capacidad para alimentarse y reproducirse sobre numerosos cultivos y malezas así como de su elevado potencial reproductivo, por lo que se requiere una permanente vigilancia y toma de decisiones de manejo, para evitar pérdidas de rendimiento. Las rotaciones y el control químico bajan la densidad poblacional inicial. Por su parte, la resistencia genética previene o reduce el desarrollo del nemátodo (Schmitt y Noel, citados por Giorda y Baigorri 1997, Doucet et al. 2000).

2.4. ENFERMEDADES CAUSADAS POR VIRUS

Los virus de las plantas tienen una gran diferencia con los demás patógenos de plantas, no solo en el tamaño y forma, sino también en la simplicidad de su constitución química y la estructura física, los métodos de infección, multiplicación, traslocación dentro del hospedero, diseminación y los síntomas que producen sobre el hospedero (Agrios, 1997).

Para Sinclair y Backman (1989), son partículas ultramicroscópicas, con forma de bastón, esfera o poliedro, compuesto de un centro de ácido nucleico y una cubierta proteica. Numerosos virus, pueden transmitirse mecánicamente bajo condiciones experimentales, pero en la naturaleza se transmiten generalmente mediante insectos vectores. Muchos pueden infectar la soja y por lo menos existen 7 que pueden ocasionar importantes enfermedades desde el punto de vista económico.

Los virus pueden ocasionar daños variables, dependiendo de la raza involucrada, la variedad de soja, el momento de infección, la abundancia de vectores, las condiciones ambientales y las prácticas agrícolas, además de las malezas que crecen dentro y alrededor del lote de soja y que pueden ser hospedantes alternativos (Laguna et al., 2006).

Según Antonio et al. (1987), en Brasil, en el estado de Paraná, fueron encontrados el mosaico amarillo del poroto (BYMV), el mosaico común de soja (SMV), el brote quemado (virus de la necrosis blanca del tabaco) y el mosaico enano (virus de mosaico maní bravo, *Euphorbia heterophylla* L.). En el estado de San Pablo, además de estos cuatro virus, se identificaron dos más: mosaico crespo (virus de la clorosis infecciosa de las Malváceas) y el gira – cabeza (TSWV), virus de las Solanáceas (peste negra del tomate).

Perea y Ávila (1989), mencionan al virus del mosaico común y moteado de semilla (SMV) y al virus del mosaico amarillo (BYMV) como enfermedades detectadas en el cultivo de soja en el Uruguay (Cuadro No. 2).

En Argentina, se han detectado hasta el momento 8 enfermedades virales en el cultivo de soja. El virus del mosaico de la soja, *Soybean mosaic virus* (SMV) es el más difundido e importante del país; produce un manchado de semillas que puede constituir un obstáculo para la comercialización de granos. Se detectó en el año 1979 y en la actualidad está difundido en todas las áreas sojeras del país (Laguna et al., 2006).

Para González (1987b), este tipo de enfermedades provocan una gran variabilidad de síntomas. De las virosis determinadas en soja, el “mosaico común” (SMV), es el más difundido e importante. Ocasiona disminución del crecimiento de las plantas, las que presentan frecuentemente detención del crecimiento, hojas arrugadas con alternancia de colores oscuros y claros, epinastia y deformaciones. Así mismo, las vainas contienen menos cantidad de semillas y éstas son de tamaño y peso menor que las de las plantas sanas. La calidad de la semilla también es inferior porque aparecen moteadas aunque no sea este un carácter que se observe siempre.

Este virus se trasmite en la naturaleza por 34 especies de áfidos, en forma no persistente y por semilla. Esta última es muy importante para la dispersión de la enfermedad, ya que es la forma de persistencia del virus de un año para el otro (Abney et al., citados por Giorda y Baigorri, 1997).

Por otro lado González (1987b), señala que la manifestación de los síntomas está muy condicionada por la temperatura, ya que por arriba de 20°C se observa menos y a los 30°C se enmascaran completamente.

En Argentina, el virus del mosaico de la alfalfa, (*Alfalfa mosaic virus*, AMV) fue detectado en la campaña 1983/84 y difundido en una amplia zona de producción sojera. El virus de la estría del tabaco o virus de la necrosis del brote (*Tobacco streak virus*, TSV), fue identificado en 1985 en las Provincias de Córdoba, Santa Fe y Tucumán. El virus del moteado del maní, *Peanut mottle*

virus (PMV), fue descrito en 1984/85 y hasta el momento solo se ha registrado en la Provincia de Córdoba. En 1988/89, en cultivos de soja del Noreste argentino, se detectó un Geminivirus, que se trasmite por moscas blancas y están considerados como virus emergentes, pues la incidencia y severidad de las enfermedades que ocasionan, han aumentado considerablemente en el mundo durante las últimas décadas. El *Cucumber mosaic virus* (CMV), fue identificado en lotes de soja en la Provincia de Salta, en la campaña 1999/00. El *Cowpea mild mottle virus* (CpMMV), se detectó en el año 2005 y en el mismo año se registró la presencia del *Bean common mosaic virus* (BCMV) en plantas con Síndrome de Tallo Verde en soja (Laguna et al., 2006).

Como medidas generales para la prevención de estas enfermedades, se debe tener en cuenta el empleo de cultivares resistentes o tolerantes, el escape con épocas de siembra tempranas, (para evitar el pico poblacional de los vectores), el empleo de semillas libres de virus y erradicar las plantas con síntomas de los lotes destinados a semilla y mantener el cultivo libre de malezas (Giorda y Baigorri, 1997).

2.5. ENFERMEDADES ABIÓTICAS O NO INFECCIOSAS

Estas enfermedades son causadas por agentes no infecciosos como el daño de sol, el daño por granizo, la fitotoxicidad por herbicidas, la compactación de suelos, los daños por acción de rayos y las deficiencias y toxicidad de minerales. El daño depende del estado de desarrollo de la planta y el órgano involucrado. Los síntomas originados por estos factores son confundidos con frecuencia con los producidos por agentes bióticos (hongos, bacterias, nemátodos, virus), que actúan a veces como patógenos secundarios, favorecidos por las condiciones de estrés a que fueron sometidas las plantas por los primeros (Sinclair y Backman 1989, Giorda y Baigorri 1997).

Existen innumerables factores abióticos que pueden causar enfermedades en las plantas, pero la mayoría de ellos afectan los procesos fisiológicos normales. Esta interferencia en dichos procesos puede ocurrir como resultado de un exceso de sustancias tóxicas en el suelo o en el aire, la falta de un nutriente esencial (agua, oxígeno o nutrientes minerales), o por condiciones extremas de temperatura, humedad, oxígeno, CO₂ o luz.

Estas enfermedades bióticas pueden ser determinadas mediante la observación de cambios en el ambiente como por ejemplo una inundación o una helada fuera de estación. Algunos factores producen síntomas específicos en las plantas que nos permiten determinar la causa de la enfermedad, pero

otros causan síntomas no específicos que dificultan el diagnóstico (Agrios, 1997).

Para diagnosticar estas enfermedades se procede por descarte luego de realizar cámaras húmedas o cultivos con medios para hongos y bacterias (ausencia de patógenos) y/o reconociendo los síntomas a través de la observación frecuente a campo y del conocimiento de la evolución de las variables meteorológicas y del manejo del cultivo. A diferencia de las enfermedades bióticas los síntomas se presentan de forma repentina.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

El seguimiento de las enfermedades de origen biótico y abiótico se realizó semanalmente, en cuatro cultivares de soja desde su emergencia hasta R₆ (semillazón completa), en tres cultivos comerciales del Departamento de Salto (Cuchilla de Salto, Colonia Itapebí y Colonia Gestido).

Los cultivares se seleccionaron con Técnicos de diferentes empresas agropecuarias de la zona (CALSAL, Agroventas Mattos y Netiland SA), teniendo en cuenta los cultivares disponibles en la zafra 2005/06, su grupo de madurez y la cercanía a la Estación Experimental San Antonio (EEFAS) y a la Estación Meteorológica de INIA Salto Grande. Se eligieron cultivares de diversos grupos de madurez (GM) para estudiar el comportamiento diferencial frente a las enfermedades, entre cultivares tempranos, de media estación y tardíos.

Para conocer las enfermedades e identificar sus causas, se seleccionaron chacras sembradas con los siguientes cultivares: 1) A 5409 RG, 2) Serrana 65, 3) A 6019 RG y 4) A 7053 RG.

1. A 5409 RG: se sembró en el establecimiento situado en el Camino de la Cuchilla de Salto, (entrando en el Km 34 de la Ruta 31, 19 Km al Sureste). Este cultivar, pertenece al grupo de madurez 5.4, de hábito de crecimiento indeterminado, sembrado el 20/09/05, (60 ha totales), en siembra directa, con una sembradora marca ERCA (con kit de verano), a 0,52 m de distancia entre filas, con una densidad de 70 kg/ha de semilla.

Previo a la siembra se realizó una aplicación de glifosato a 2 l/ha, se fertilizó con 180 kg/ha de hiperfosfato y se inoculó la semilla con inoculante de soja marca Calister; no se usaron curasemillas. El origen de la semilla fue de cosecha propia, de una chacra del año anterior, de calidad media.

La secuencia de la rotación fue: en la zafra 2003/04, soja, en invierno de 2004, trigo, en el verano 2004/05, soja de segunda y luego se mantuvo en barbecho, hasta la siembra de este cultivar.

En el ciclo del cultivo se realizaron los siguientes tratamientos: el 9/12/05, se aplicaron 3 l/ha de glifosato y 100 cc/ha de metoxifenocida y el 24/01/06, se aplicaron 1,5 l/ha de glifosato y 1,25 lt/ha de endosulfan. No se realizaron aplicaciones de fungicidas.

2. Serrana 65: se sembró en el predio situado en la Ruta 31, Km 51, en Colonia Itapebí. El cultivar pertenece al grupo de madurez 6.5, de hábito

de crecimiento determinado, sembrado el 10/10/05, (15 ha en total), en siembra directa, con una sembradora marca Baldan, a una distancia entre fila de 0,47 m, con una densidad de 70 kg/ha de semilla.

La secuencia de rotación fue: previo al año 2005 campo natural, trigo en el invierno 2005 y en la primavera de 2005 se sembró este cultivar. Los tratamientos pre-siembra realizados fueron una aplicación de 4 l/ha de glifosato y 120 kg/ha de fosfato de amonio. Se inoculó la semilla con inoculante Nitrosec; no se usaron curasemillas.

Durante el ciclo del cultivo se realizaron los siguientes tratamientos: el 16/12/05, se aplicaron 5 l/ha de glifosato y 1 l/ha de clorpirifos (para control de *Epinotia*) y el 23/01/06 se aplicó cipermetrina a 150 cc/ha (para lagartas). No se realizaron aplicaciones de fungicidas.

3. A 6019 RG: se sembró en la estancia San José, entrando en el Km 510 y medio de la ex Ruta 3, sobre el Camino a las Canteras "El Terrible", en Colonia Gestido. El cultivar corresponde al grupo de madurez 6.0, de hábito de crecimiento determinado, sembrado el 23/10/05, con 98 kg/ha de semilla, (50 ha en total), en siembra directa, con sembradora neumática Juri de 20 discos a una distancia entre fila de 0,45 m. Se utilizó semilla certificada (Nidera) y curada de origen (thiram y carbendazim) y se inoculó con Nitronat (Calister).

La secuencia de cultivos fue: previo al año 2004, campo natural, en el verano de 2004 soja y en la primavera de 2005 se sembró este cultivar. Antes de la siembra se realizaron las siguientes aplicaciones: 3 l/ha de glifosato, 0,5 l/ha de 2-4 D amina y 0.1 l/ha de dicamba el 15/09/05 y se fertilizó con 50 Kg/ha de sulfato monoamónico (12/52).

Durante el ciclo del cultivo se realizaron los siguientes tratamientos: el 15/12/05 se aplicaron 3,5 l/ha de glifosato, 0,1 l/ha de cipermetrina y 0,7 l/ha de clorpirifos y el 13/03/06, se aplicaron 0,1 l/ha de cipermetrina y 1,5 l/ha de endosulfan. No se realizaron aplicaciones de fungicidas.

4. A 7053 RG: se sembró en el mismo predio que el cultivar anterior. Esta corresponde al grupo de madurez 7.0, de hábito de crecimiento determinado, sembrado el 22/10/05, con 98 kg/ha de semilla, (50 ha en total), en siembra directa, con sembradora neumática Juri de 20 discos a una distancia entre fila de 0,45 m. Se utilizó semilla certificada (Nidera) y curada de origen (thiram y carbendazim) y se inoculó con Nitronat (Calister).

La historia de la chacra y el manejo previo del área sembrada con este cultivar es igual al mencionado en el cultivar A 6019 RG.

Durante el ciclo del cultivo se aplicaron los siguientes productos: el 15/12/05 se aplicaron 3,5 l/ha de glifosato, 0,1 l/ha de cipermetrina y 0,7 l/ha de clorpirifos y el 31/01/06, se aplicó 180 cc/ha de cipermetrina. No se realizaron aplicaciones de fungicidas.

Con respecto a la semilla utilizada no se realizaron análisis fitopatológicos para saber si presentaban algún patógeno en los tegumentos o internamente, previo a la siembra de los cuatro cultivares.

En cada una de las chacras y para cada cultivar seleccionado se marcaron 3 sitios cuadrados de 50 metros de lado, teniendo en cuenta las características topográficas. En cada sitio se sortearon al azar 3 filas (de un total de aproximadamente 124 filas) y dentro de cada una de las 3 filas se sorteó 1 metro lineal (de los 50 metros totales); por lo tanto, para cada cultivar se evaluaron 9 metros lineales de un total de 7.500 m². En cada metro lineal se realizaron las evaluaciones en forma semanal desde el 9 de noviembre de 2005 al 14 de marzo de 2006 (15 evaluaciones en A5409 RG; 19 evaluaciones en Serrana 65; 18 evaluaciones en A6019 RG y 18 evaluaciones en A7053 RG).

Las evaluaciones consistieron en determinar semanalmente el estado fenológico general del cultivo según escala de Fehr et al. (1971) y medir las siguientes variables: número de plantas totales, número de plantas muertas, número de hojas totales, número de hojas enfermas y describir la sintomatología detectada en las plantas incluidas en cada metro sorteado, por fila y por sitio en cada cultivar.

En el siguiente cuadro se detallan los estados de crecimiento de la soja según la escala de Fehr et al. (1971).

Cuadro No. 3: Descripción de los estados de crecimiento de la soja, según la escala de Fehr et al. (1971).

ESTADOS FENOLÓGICOS	DESCRIPCIÓN
V ₁	Hojas completamente expandidas en el nudo unifoliado.
V ₂	2º nudo, 1 ^{er} hoja trifoliada totalmente expandida.
V ₃	Tres nudos sobre el tallo principal, comenzando por el

	nudo unifoliado.
V_N	N nudos sobre el tallo principal, comenzando por el nudo unifoliado.
R₁	Comienzo de floración, una flor en cualquier nudo.
R₂	Plena floración, flor en el nudo inmediatamente debajo del nudo más alto que tenga una hoja completamente desarrollada.
R₃	Comienzo de envainado, vaina de 0,5 cm de largo en uno de los cuatro nudos más altos que tenga una hoja completamente desarrollada.
R₄	Envainado completo, vaina de 2 cm de largo en uno de los cuatro nudos más altos que tenga una hoja completamente desarrollada.
R₅	Comienzo de semillazón, las semillas comienzan a desarrollarse (se pueden sentir al apretar la vaina), de 0,3 cm de largo, en uno de los cuatro nudos más altos que tengan una hoja completamente desarrollada.
R₆	Semillazón completa (las semillas llenan la cavidad de la vaina), la vaina contiene semillas verdes completamente desarrolladas (tamaño final) en uno de los cuatro nudos más altos que tenga una hoja completamente desarrollada.
R₇	Comienzo de madurez, las vainas amarillean, 50% de las hojas están amarillas (madurez fisiológica).
R₈	Madurez completa, 95% de las vainas de color marrón (madurez de cosecha).

Fuente: Giorda y Baigorri (1997).

En cada salida semanal a campo se realizó un registro de fotos con los síntomas detectados y se recolectaron muestras de hojas y plantas enteras muertas, dentro de los 7.500 m² de cada cultivar. Las muestras de hojas se extrajeron de plantas que estuvieran fuera del metro a evaluar (muestreo no destructivo). También se observaron y colectaron plantas en el resto del área sembrada para detectar otras sintomatologías.

En el laboratorio, se registraron nuevamente los datos fotográficamente, detallando los diversos tejidos y órganos botánicos involucrados. Las muestras frescas se observaron con una lupa binocular estereoscópica (Intraco Micro. Modelo STM 722 con base ST 700, 7X - 45 X), se describieron los distintos síntomas y se identificaron los signos presentes. En el caso que no se manifestara el signo se hicieron cámaras húmedas (en una bolsa de nylon con humedad, cerrada por 48 a 72 horas).

Posteriormente tanto en el caso de las cámaras húmedas, como en los signos ya presentes en las muestras frescas se verificó la presencia de alguna estructura fúngica mediante preparados de cortes de tejidos frescos que se observaron en el microscopio (Micro Olympus, CH 30, 40 X - 400 X). En el caso de sospecha de bacteriosis se realizaron microcorridas a partir de las lesiones encontradas en hojas.

Los aislamientos se realizaron en el laboratorio de la EEFAS con una secuencia de trabajo que se inició con el lavado y la esterilización de placas de Petri en estufa a 180°C toda la noche y la preparación de los diferentes medios de cultivos, que se esterilizaron en autoclave (National Heinicke Company, Steril - Quik 704 9000-D) a 121°C y 1,5 atmósferas de presión, por 15 minutos. Previo a la esterilización se midió el pH del medio de cultivo con un peachímetro portátil (Portable Digital ph/mvMeter TS-1, Suntex Intstruments Ltd.).

Para realizar los aislamientos, se sembraron las lesiones de la sintomatología encontrada, en placas de Petri con medios de cultivo para lo cual se realizaron cortes de los tejidos en la zona de transición de sano a enfermo y se desinfectaron con alcohol 70% durante 1 minuto y se enjuagaron 2 veces con agua destilada estéril. Luego se secaron en papel secante estéril y se colocaron en las respectivas placas de Petri que se incubaron a 25 °C y se observaron a las 24, 48 y 72 hrs.

Los medios de cultivo usados para hongos fueron: Papa Dextrosa Agar (PDA): 39 gr/l, Laboratorio Difco, USA. y Agar Agua (AA): 20 gr/l, Laboratorio Difco, USA. Para bacterias se utilizó Nutriente Dextrosa Agar (NDA): Agar Nutritivo, 31 gr/l, Laboratorio Britania, Bs. As. Argentina y Bacto Dextrosa, 20 gr/l, Laboratorio Difco, USA.

Luego se repicaron aquellos patógenos previamente identificados mediante la observación al microscopio de sus micelios y/o estructuras fructíferas sexuales o asexuales y utilizando claves (Barnett y Hunter, 1998). Los patógenos obtenidos en cultivo puro se caracterizaron según el crecimiento de las colonias en las placas y el tipo de micelio y estructuras presentes (hongos); en el caso de las bacterias según las características de las colonias. Luego se relacionaron con la sintomatología encontrada a campo.

Por otro lado el 17/03/06, se sembraron semillas de soja del cultivar Serrana 65 en macetas de plástico (230 ml) con suelo estéril para realizar el test de patogenicidad de aquellos patógenos obtenidos en cultivo puro. En todos los casos se dejaron plantas sin inocular como testigos. Las plantas en estado vegetativo V₁ - V₂, se inocularon con *Fusarium* sp. y bacterias el

31/03/06. Se utilizaron dos tipos de colonias puras de bacterias y tres cultivos puros de *Fusarium* sp. de diferentes colores (crema, rosado y fucsia). Para inocular se utilizó el método de inyección-infiltración para bacterias y en el caso de *Fusarium* sp. se regaron las plantas con una solución de agua estéril y esporas del hongo. El día antes e inmediatamente después de la inoculación las plantas se mantuvieron cubiertas con bolsas de nylon.

La intensidad de las enfermedades que se fueron detectando se calculó a través de la incidencia y la severidad. La incidencia de las enfermedades foliares se calculó dividiendo el número de hojas con síntomas de cada enfermedad sobre el número de hojas totales y se expresó en porcentaje en cada estado fenológico. Con respecto a las enfermedades de suelo se calculó la incidencia como número de plantas muertas sobre el número de plantas totales y se expresó en porcentaje.

En los casos en que la incidencia foliar progresó en alguna enfermedad, se construyeron escalas de severidad (área foliar afectada) a las que se le asignaron diversos grados. A campo se asignó un grado de severidad a cada planta dentro de cada metro evaluado, haciendo el promedio de los grados presentes en las hojas enfermas que se comparaban con las fotos reales de la escala.

La severidad se obtuvo dividiendo el número de hojas infectadas con cada grado sobre el número de hojas totales correspondientes a cada estado fenológico, para cada cultivar y se expresó en porcentaje.

3.1. DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE SUELO

Se extrajeron muestras de suelo para conocer sus propiedades químicas y caracterizar el perfil desde el punto de vista físico, teniendo como hipótesis la posible relación de estas propiedades con las enfermedades. Para su análisis se enviaron al laboratorio de Suelos y Aguas, del Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca (MGAP), en Montevideo.

Las muestras de suelo fueron extraídas el 15/11/05 y en el Cuadro No. 4 se presentan los resultados del análisis químico para cada cultivar de soja. En el caso de los cultivares A6019RG y A7053RG, se tomó una muestra de suelo única, por estar los dos cultivares sembrados en el mismo suelo.

Cuadro No. 4: Resultado del análisis químico de suelo para cada cultivar.

CULTIVAR	Propiedades Químicas del Suelo						
	pH (H ₂ O)	M.O. (%)	P (*)	K (**)	Ca (**)	Mg (**)	Na (**)
A 7053 y A 6019	5,4	1,0	7	0,07	2,7	0,5	0,04
Serrana 65	5,4	5,7	22	0,74	20,7	5,9	0,15
A 5409	5,6	7,5	24	1,21	24,4	6,7	0,15

Fuente: elaborado en base a datos proporcionados por URUGUAY. MGAP. Laboratorio de Suelos y Aguas (2006).

(*) Partes por millón (ppm).

(**) Miliequivalentes por 100 grs. de muestra (meq).

El suelo predominante de los cultivos A7053RG y A6019RG, corresponde a un Argisol Dístico Ocrico, perteneciente a la unidad Salto con relativamente bajo contenido de materia orgánica y baja fertilidad natural. Es clasificado como suelo saturado lixiviado (Orden III). Presenta normalmente evidencias de hidromorfismo temporario, aunque no muy acentuado, que se produce luego de las lluvias, provocado por la baja permeabilidad de la base del horizonte A y la parte superior del B. El agua disponible para las plantas es principalmente la retenida en el horizonte A, que varía entre 45 y 70 mm y si se incluye a todo el solum (no sólo el horizonte A), puede alcanzar hasta 150 - 200 mm (Duran, 1991).

Los cultivos Serrana 65 y A5409RG, se asocian a un suelo Brunosol Eútrico, perteneciente a la unidad Itapebí Tres Árboles, con mayores tenores de materia orgánica y fertilidad natural que el anterior. Según la clasificación de suelos corresponde a suelos melánicos, Orden II. El drenaje es bueno o moderadamente bueno, aunque puede llegar a excesivo en los perfiles superficiales y de textura más gruesa. La capacidad de retención de agua es de media a elevada (Duran, 1991).

3.1.1. Descripción de los perfiles de suelo por Cultivar

Cultivar A 7053 RG:

- Horizonte A: 0 – 40 cm, de textura franco - arenoso, de color claro.

- Horizonte Bt: 40 – 60 cm, de textura arcillo - arenoso, con pocos moteados de color pardo oscuro.
- Horizonte B(C): mayor a 60 cm, de textura arcillo - arenoso, de color pardo grisáceo, con abundantes moteados.

Cultivar A 6019 RG:

- Horizonte A: 0 – 40 cm, de textura franco - arenoso.
- Horizonte Bt₁: 40 – 65 cm, de textura arcillo - arenoso, más oscuro que el horizonte A.
- Horizonte Bt₂: 65 a > 80 cm, de textura arcillo - arenoso, pesado, de color gris con moteados.

Cultivar Serrana 65:

- Horizonte A: 0 – 15 cm, de textura arcillo - limoso, de color pardo muy oscuro a negro.
- Horizonte Bt₁: 15 – 35 cm, de textura arcillo - limoso, pesado, de color pardo oscuro.
- Horizonte Bt₂: 35 – 75 cm, de textura arcilloso - limoso a arcilloso, de color pardo, agrisándose en profundidad, con trozos de basalto alterados.

Cultivar A 5409 RG:

- Horizonte A: 0 – 15 cm, muy poco diferenciado, de color pardo muy oscuro y de textura arcillo - limoso.
- Horizonte B/A: 15 – 30 cm, de color pardo oscuro, de textura arcillo - limoso, pesado.
- Horizonte Bt: 30 – 80 cm, de textura arcillo - limoso, de color pardo oscuro.
- Horizonte B(C): 80 – 100 cm, de color pardo oscuro, arcilloso, con presencia de carbonato de calcio.

3.2. VARIABLES METEOROLÓGICAS

Los registros meteorológicos se obtuvieron de las Estaciones Agrometeorológicas más cercanas a los cultivos evaluados. Una de ellas fue la situada en la Estación Experimental de la Facultad de Agronomía en Salto, EEFAS, (Lat: 31° 23' S Long: 57° 42' W Alt: 90 m) (Ruta 31, Km 21,5 Anexo No. 1), cuyos registros se relacionaron con la intensidad de las enfermedades de los cultivos A 5409 RG y Serrana 65 y la otra sita en la Estación Experimental de INIA Salto Grande (Lat: 31° 16' S Long: 57° 3' W Alt: 50m) (Camino a las

Canteras “El Terrible”, Colonia Gestido Anexo No. 2), cuyos datos se relacionaron con los cultivares A 6019 RG y A 7053 RG. También se consideraron los registros históricos de la serie 1961 - 1990 para la ciudad de Salto y se los compararon con los registros de las dos estaciones meteorológicas (Anexo No. 3).

Para relacionar las variables meteorológicas con la intensidad de las diversas enfermedades se realizó el promedio de los 7 días previos a cada muestreo semanal, para temperatura máxima, media, mínima y humedad relativa. En el caso de las precipitaciones, se tomó la medida de la lluvia acumulada en los 7 días previos a cada evaluación.

3.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La investigación se planteó como un muestreo secuencial, que se realizó cada 7 días desde el 9 de noviembre de 2005 al 14 de marzo de 2006 y se llevó a cabo en situaciones reales de producción, en chacras de productores.

Las variables estudiadas fueron el número de hojas totales, el número de hojas con bacteriosis, el número de hojas con el tizón de la hoja y la mancha púrpura de la semilla (*Cercospora kikuchii*), el número de hojas con la mancha de la hoja o tizón foliar (*Phyllosticta sojaecola*) y el número de hojas con la mancha marrón de la hoja (*Septoria glycines*) por ser las enfermedades que presentaron mayor intensidad durante el muestreo. A partir de estas variables se construyeron los siguientes índices: porcentaje de hojas con bacteriosis, con el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla, con la mancha de la hoja o tizón foliar y con la mancha marrón de la hoja, para comparar mejor las variables a las cuales se les realizó un análisis de varianza. Estos porcentajes de hojas con las distintas enfermedades anteriormente detalladas constituyen la incidencia foliar en cada uno de los cuatro cultivares.

Si demostramos que hay diferencias entre las variables, en los cuatro cultivares, no podemos asegurar que esta diferencia esté dada por el cultivar (genotipo), sino que puede estar asociado al tipo de suelo, las condiciones climáticas, biológicas y de manejo, etc.

El análisis estadístico fue realizado con el programa SAS (SAS, Institute 1999) y se llevó a cabo en tres partes

- Primero se corrieron modelos con los efectos anidados, usando el GLM (Modelo Lineal Generalizado) para los cuatro cultivares, utilizándose el siguiente modelo:

$$Y = \mu + C + EF(C) + Sit(C) + Fil(Sit) + E$$

Donde:

Y: variable dependiente.

μ : media poblacional.

C: efecto relativo de cada cultivar.

EF (C): efecto relativo del estado fenológico, anidado en cultivar.

Sit (C): efecto relativo del sitio, anidado en cultivar.

Fil (Sit): efecto relativo de la fila, anidado en sitio.

E: error experimental.

El análisis se realizó considerando por un lado los estados vegetativos desde V₃ a V₁₀ y por otro los estados reproductivos desde R₁ a R₆.

- En segundo lugar, al Modelo Lineal Generalizado (GLM) del primer análisis se le agregaron las variables climáticas: temperatura máxima, media, mínima, humedad relativa y precipitaciones, como covariables y se determinó la relación que existe con las distintas enfermedades, integrando los estados vegetativos y reproductivos.

El modelo estadístico utilizado para este caso fue:

$$Y = \mu + C + EF(C) + Sit(C) + Fil(Sit) + T_{min} + T_{med} + T_{máx} + HR + rr + E$$

Donde:

Y: variable dependiente.

μ : media poblacional.

C: efecto relativo de cada cultivar.

EF (C): efecto relativo del estado fenológico, anidado en cultivar.

Sit (C): efecto relativo del sitio, anidado en cultivar.

Fil (Sit): efecto relativo de la fila, anidado en sitio.

T_{min}: efecto relativo de la temperatura mínima (°C).

T_{med}: efecto relativo de la temperatura media (°C).

T_{máx}: efecto relativo de la temperatura máxima (°C).

HR: efecto relativo de la humedad relativa (%).

rr: efecto relativo de las precipitaciones (mm).

E: error experimental.

- En tercer lugar, se utilizó el Modelo Lineal Generalizado (GLM) para el síndrome de la muerte repentina (*Fusarium* sp.), en el que se consideraron las siguientes variables: el número de plantas totales y el número de plantas muertas por *Fusarium* sp. A partir de estas variables se construyó el porcentaje de plantas muertas por *Fusarium* sp. (incidencia de plantas) y se incluyeron solamente los cultivares A6019RG y A7053RG, que fueron las más afectadas.

El análisis se llevó a cabo en dos partes teniendo en cuenta los estados vegetativos desde V₃ a V₁₀ y los estados reproductivos de R₁ a R₆ y luego se agregaron las variables climáticas (temperatura máxima, media, mínima, humedad relativa y precipitaciones) integrando los estados reproductivos y vegetativos, considerándose el siguiente modelo:

$$Y = \mu + C + EF(C) + Sit(C) + T_{min} + T_{med} + T_{máx} + HR + rr + E$$

Donde:

Y: variable dependiente.

μ : media poblacional.

C: efecto relativo de cada cultivar.

EF (C): efecto relativo del estado fenológico, anidado en cultivar.

Sit (C): efecto relativo del sitio, anidado en cultivar.

T_{min}: efecto relativo de la temperatura mínima (°C).

T_{med}: efecto relativo de la temperatura media (°C).

T_{máx}: efecto relativo de la temperatura máxima (°C).

HR: efecto relativo de la humedad relativa (%).

rr: efecto relativo de las precipitaciones (mm).

E: error experimental.

Como complemento al Modelo Lineal Generalizado, se realizaron corridas utilizando el procedimiento MIXED, para comparar los resultados entre ambos y obtener mayor información para futuras tesis (Datos no publicados).

4. RESULTADOS

Para que se manifieste la enfermedad es necesario que se produzca la interacción entre tres factores: hospedero, patógeno y medio ambiente. Cada uno de estos factores tiene un rol esencial sobre el desarrollo de las epidemias, por lo que los resultados se presentarán integrando estos aspectos.

En los meses que se realizó el muestreo (nov/05, dic/05, ene/06, feb/06 y mar/06) y en comparación con los datos de la serie histórica (1961 - 1990), para la ciudad de Salto, las temperaturas máximas promedio estuvieron por encima a partir de noviembre, aunque en diciembre fueron igual a lo climáticamente esperado. Las temperaturas medias promedio estuvieron levemente por encima a partir de noviembre. La humedad relativa fue igual y las precipitaciones estuvieron muy por debajo a lo climáticamente esperado ^{2 y 3} (Anexos 4 y 5).

En los meses en que se sembraron los cuatro cultivares (setiembre y octubre de 2005), las precipitaciones estuvieron por encima de lo climáticamente esperado (Anexo 10) y en algunos casos como en oportunidad de marcar los tres sitios en el cultivar A5409RG el suelo presentaba manchones de saturación de agua que coincidió con la germinación y los primeros estados de desarrollo vegetativo.

Durante el período de evaluación a campo se identificaron las siguientes enfermedades:

a) Bióticas:

- Bacteriosis, desde el estado cotiledonar a R₆.
- Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla desde V₄ a R₆.
- Mancha de la hoja o tizón foliar desde V₅ a R₆.
- Mancha marrón de la hoja desde V₇ a R₆.
- Mancha en ojo de rana desde V₅ a R₆.
- Oídio desde R₁ a R₃.
- Síndrome de la muerte repentina desde V₂ a R₆.

Estas enfermedades se presentaron en los cuatro cultivares a excepción del oídio que se observó en forma puntual en el cultivar A5409RG.

² Saravia, C. 2005. Com. personal

³ Saravia, C. 2006. Com. personal

Todas las enfermedades se detectaron por sintomatología a campo. Las bacteriosis, la mancha de la hoja o tizón foliar, la mancha marrón de la hoja, el oídio y el síndrome de la muerte repentina también se diagnosticaron por observación del signo en la lupa y microscopio. Además en el caso de las bacteriosis y del síndrome de la muerte repentina se realizaron los aislamientos y se obtuvieron cultivos puros. Con las lesiones características de las bacteriosis se hicieron microcorridas sobre portaobjetos y se observaron al microscopio.

b) Abióticas:

- Quemado foliar por sol.
- Mancha clara, de forma circular en hoja, de origen desconocido.
- Síntomas de fitotoxicidad en hojas por insecticidas y/o herbicidas.
- Debilitamiento de plantas por falta de agua.
- Defoliación por falta de agua

Las enfermedades de origen abiótico comunes a los cuatro cultivares fueron el quemado foliar por sol, el debilitamiento y la defoliación de plantas por falta de agua. En el cultivar Serrana 65 se presentó una mancha clara en hoja de origen desconocido y en los cultivares A6019RG y A7053RG se observaron síntomas de fitotoxicidad en hojas por insecticidas y/o herbicidas.

La bacteriosis se observó por primera vez en el cultivar A5409RG el 09/11/05 en V₃ en cotiledones, hoja unifoliada y trifoliada. En la Figura No. 1 se muestra su evolución en los cuatro cultivares muestreados.

La mayor incidencia foliar se observó en los cultivares A5409RG y Serrana 65. En los cultivares A5409RG y A6019RG la enfermedad se presentó con mayor incidencia en los estados vegetativos e inicio de los estados reproductivos, en cambio en el cultivar Serrana 65 se registró en los estados reproductivos. En el cultivar A7053 RG la mayor incidencia en hojas se registró en los estados vegetativos finales e inicio de los estados reproductivos.

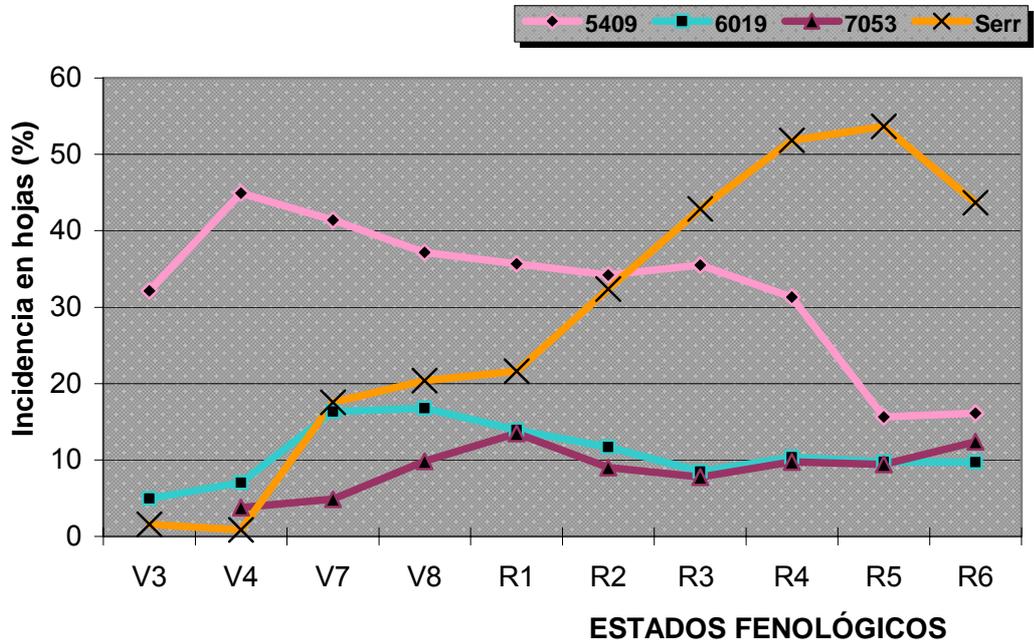


Figura No. 1: Evolución de la incidencia foliar de las bacteriosis en los cultivares A5409 RG, A6019 RG, A7053 RG y Serrana 65, desde el estado fenológico V₃ a R₆.

El tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla se presentó por primera vez el 06/12/05 en hojas trifoliadas, en los cultivares A5409 RG en V₈; en la A6019 RG y A7053 RG se detectó en V₅ y en Serrana 65 en V₄ (Figura No 2).

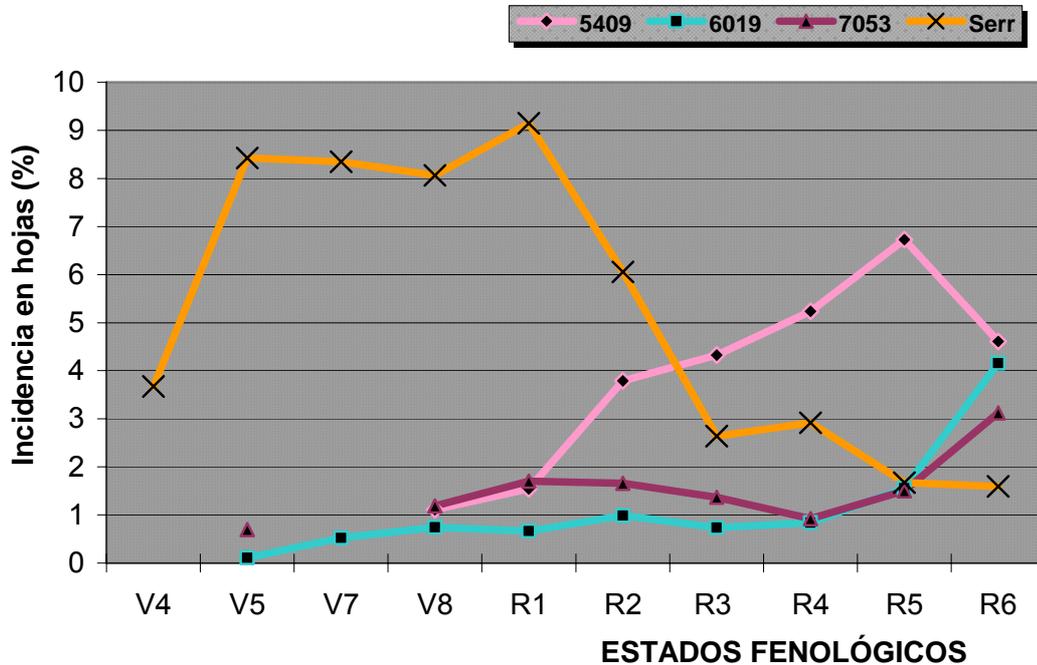


Figura No. 2: Evolución de la incidencia foliar del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla en los cultivares A5409 RG, A6019 RG, A7053 RG y Serrana 65, desde el estado fenológico V₄ a R₆.

En los cultivares A6019 RG y Serrana 65 el 13/12/05 se manifestó por primera vez la mancha de la hoja o tizón foliar, sobre hojas trifoliadas, en el estado vegetativo V₅, con mayor incidencia en hojas en los cuatro cultivares en los estados reproductivos, desde R₂ a R₅ (Figura No. 3).

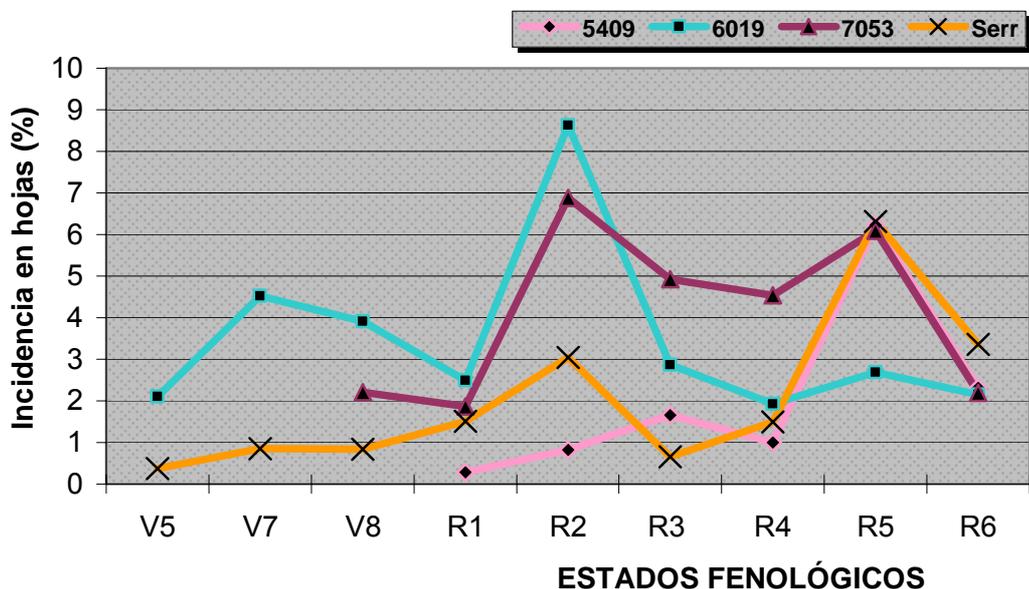


Figura No. 3: Evolución de la incidencia foliar de la mancha de la hoja o tizón foliar en los cultivares A5409 RG, A6019 RG, A7053 RG y Serrana 65, desde el estado fenológico V₅ a R₆.

La mancha marrón de la hoja se observó por primera vez en forma incipiente en el cultivar Serrana 65 el 20/12/05, en el estado vegetativo V₇. El mayor porcentaje de incidencia en hojas de la enfermedad se registró en el estado reproductivo R₆, en los cuatro cultivares (Figura No. 4).

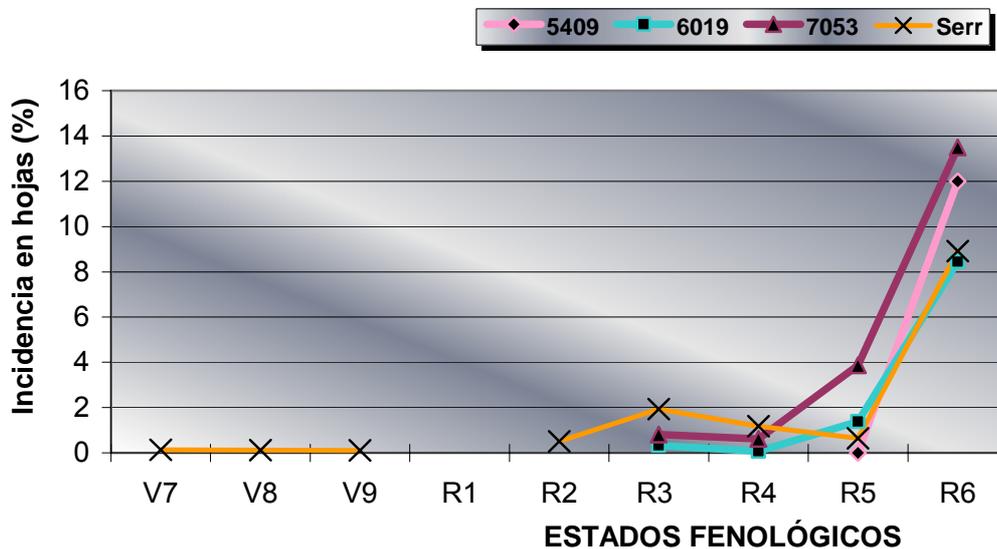


Figura No. 4: Evolución de la incidencia foliar de la mancha marrón de la hoja en los cultivares A5409 RG, A6019 RG, A7053 RG y Serrana 65, desde el estado fenológico V₇ a R₆.

El 20/12/05 se observó por primera vez la mancha en ojo de rana en el estado vegetativo V₅ en el cultivar A6019 RG y en el estado vegetativo V₇ en el cultivar Serrana 65. Se presentó con una incidencia muy baja en hojas en los cuatro cultivares, con mayores valores de incidencia en los estados vegetativos V₈ y V₁₀.

El óidio se registró por primera vez el 13/12/05, en el estado reproductivo R₁, en el cultivar A5409 RG.

El síndrome de la muerte repentina se identificó por primera vez en el cultivar A6019 RG, el 22/11/05, en el estado vegetativo V₂, causando muerte de plantas, con mayor incidencia en plantas en los estados vegetativos (Figura No. 5).

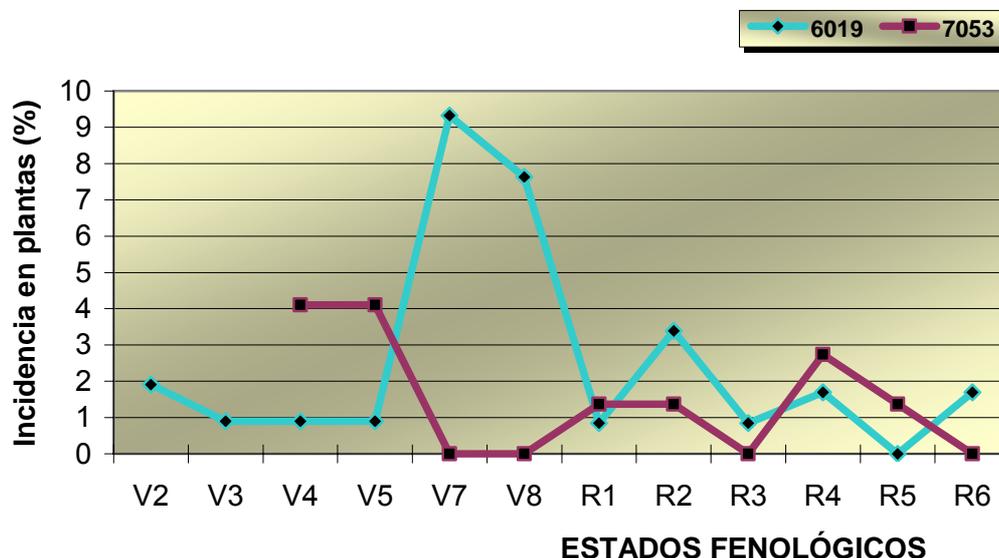


Figura No. 5: Evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina en los cultivares A6019 RG y A7053 RG, desde el estado fenológico V₂ a R₆.

La bacteriosis y el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla fueron las enfermedades foliares que se presentaron con mayor incidencia en hojas en dos de los cultivares (A5409 RG y Serrana 65), por lo que se construyó una escala visual de severidad para cada enfermedad. Esta escala de severidad, para la bacteriosis incluyó los grados 1 a 6 y para el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla los grados variaron de 1 a 5.

4.1. IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR A 5409 RG

En este cultivar las enfermedades más importantes, teniendo en cuenta la incidencia foliar total acumulada durante el período de evaluación del cultivo (correspondientes a 15 salidas a campo), desde el estado vegetativo V₃ (09/11/05) al estado reproductivo R₆ (14/02/06) fueron:

a) Enfermedades ocasionadas por bacterias que predominaron en el follaje (Figura No. 6).

b) Enfermedades producidas por hongos: en orden de relevancia se encontraron al tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (*Cercospora kikuchii*), la mancha de la hoja o tizón foliar (*Phyllosticta sojaecola*), la mancha

marrón de la hoja (*Septoria glycines*), el oídio (*Microsphaera diffusa*), y a la mancha en ojo de rana (*Cercospora sojina*) (Figura No. 6).

También se identificó el síndrome de la muerte repentina (*Fusarium* sp.), ocasionando muerte de plantas, con un porcentaje muy bajo de incidencia (0,28 %).

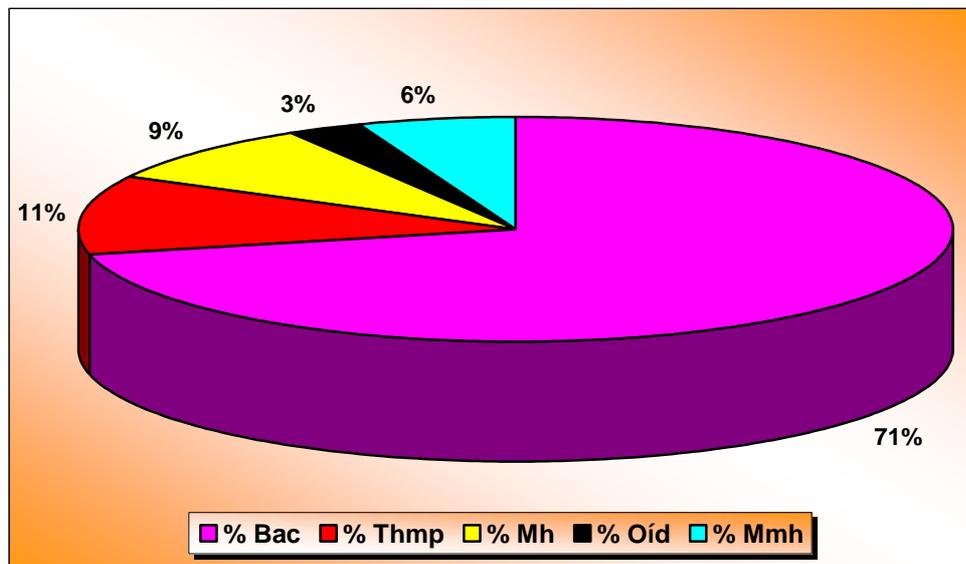


Figura No. 6: Representación de la incidencia acumulada de las enfermedades foliares, durante el período de evaluación (V₃ a R₆), en el cultivar A 5409 RG.

Referencias Figura No. 6:

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Oíd: Oídio (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

Los síntomas descritos a continuación correspondientes a cada enfermedad, serán mencionados una sola vez, porque son los mismos para los cuatro cultivares.

4.1.1. Bacteriosis

Esta enfermedad, se presentó durante todo el ciclo del cultivar, desde el estado vegetativo V₃ (09/11/05) al estado reproductivo R₆ (14/02/06), con un porcentaje promedio de incidencia en hojas de 32%, con un máximo en el estado vegetativo V₄, (45%) y un valor mínimo (16%), R₅ y R₆ (Figura No. 10).

Con respecto a la bacteriosis es importante aclarar que se presentaron síntomas diferentes a partir del 26/01/06 en R₂ en el cultivar Serrana 65, en el estrato superior de las plantas por lo que posiblemente se tratara de dos géneros diferentes de bacterias (*Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* y *Xanthomonas axonopodis* pv. *glycines*). No pudimos definir cuales eran los patógenos involucrados porque la sintomatología no es suficiente para diferenciarlos, sobre todo cuando las lesiones individuales empezaron a coalescer. Para ello hubiéramos necesitado hacer test bioquímicos y utilizar medios de cultivos específicos como YDC (extracto de levadura – dextrosa-carbonato de calcio). En los aislamientos en NDA, se observaron diferencias en la forma de las colonias, el color y la viscosidad.

En los siguientes estados fenológicos ya no se pudo diferenciar la sintomatología por lo que las nombraremos solo como bacteriosis.

- Síntomas y signos del tizón bacteriano de la soja (*Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*)

Los síntomas se presentaron en el tercio medio y superior de la planta y en el haz y envés de la hoja. Las lesiones, eran de forma angular, inicialmente de aspecto acuoso, con áreas necróticas de color castaño oscuro, rodeadas de un halo clorótico; en las primeras horas de la mañana, sobre las lesiones, en el envés de las hojas se observó una masa gelatinosa (zooglea).

Las manchas al inicio eran pequeñas, de pocos milímetros, esparcidas por los folíolos. Al envejecer estas lesiones coalescieron y formaron áreas más grandes, cubriendo gran parte de la hoja que entonces tomó color amarillo, amarronado, hasta secarse y caer. Otras veces se rasgaban y el tejido se deshilachaba. En este cultivar también se observaron lesiones sobre cotiledones y hojas unifoliadas.



Figura No.7: Síntomas del tizón bacteriano en el haz de las hojas del cultivar A5409 RG en estado V₂.

El test de microcorrida dio positivo y luego en los cultivos puros en NDA observamos colonias de color crema, brillantes, circulares, lisas, convexas, algo elevadas, de borde entero, no viscosas.

- Síntomas y signos de la pústula bacteriana de la soja (*Xanthomonas axonopodis* pv. *glycines*)

Esta enfermedad se observó a partir del estado reproductivo R₂, principalmente en el tercio superior de la planta y en el haz y envés de la hoja.

Los primeros síntomas aparecieron como pequeñas manchas angulares, de color verde pálido, alrededor de un punto central de color marrón

- rojizo, en ambas superficies foliares. En esta bacteria también se observó, sobre las lesiones, en el envés de las hojas una masa gelatinosa (zooglea).

Al avanzar la enfermedad, el centro de las manchas se tornó de un color más castaño (pero no tan oscuro, como *Pseudomonas*), con un halo clorótico.

Las lesiones variaron de tamaño, desde pequeñas e individuales (< 1mm) a áreas mayores, que surgieron de la unión de aquellas. En algunas hojas se vió que el tejido de las lesiones se rasgaba. Luego se desprendieron los folíolos afectados.

El test de microcorrida dio positivo. En medio de cultivo NDA las colonias puras de esta bacteria se observaron de forma circular, convexas, de borde entero, amarillas, brillantes, lisas y mucosas.

Descripción de la escala de severidad de las bacteriosis:

- Grado 1: Bacteriosis incipiente, en el haz de los folíolos las lesiones comienzan como manchas pequeñas, de color verde muy oscuro, amarillo a marrón claro, de aspecto húmedas, en cualquiera de los tres folíolos. En el envés de los folíolos se pueden observar los mismos síntomas, pero con menor notoriedad.
- Grado 2: Manchas de mayor tamaño, de forma angular, con centro de color marrón oscuro, rodeadas por un halo clorótico; los 3 folíolos pueden estar afectados.
- Grado 3: Lesiones mayores a 1 milímetro y más evidentes, de color castaño oscuro, marrones, las que pueden unirse y formar lesiones de mayor tamaño, generalmente en el ápice del folíolo. Solamente un folíolo presenta estas áreas necrosadas.
- Grado 4: Los tres folíolos están afectados. Las manchas coalescen y van formando áreas necrosadas de mayor tamaño, irregulares, de color marrón oscuro. En uno de los folíolos los centros de las manchas más viejas caen o se rasgan.
- Grado 5: En los 3 folíolos se puede observar que las manchas se envejecieron y secaron, dejando las hojas perforadas. Las manchas

necrosadas cubren más de la mitad del área de un folíolo y este generalmente se torna amarillo.

- Grado 6: Las lesiones necrosadas cubren la totalidad de los tres folíolos, estos se secan y se desprenden con facilidad.

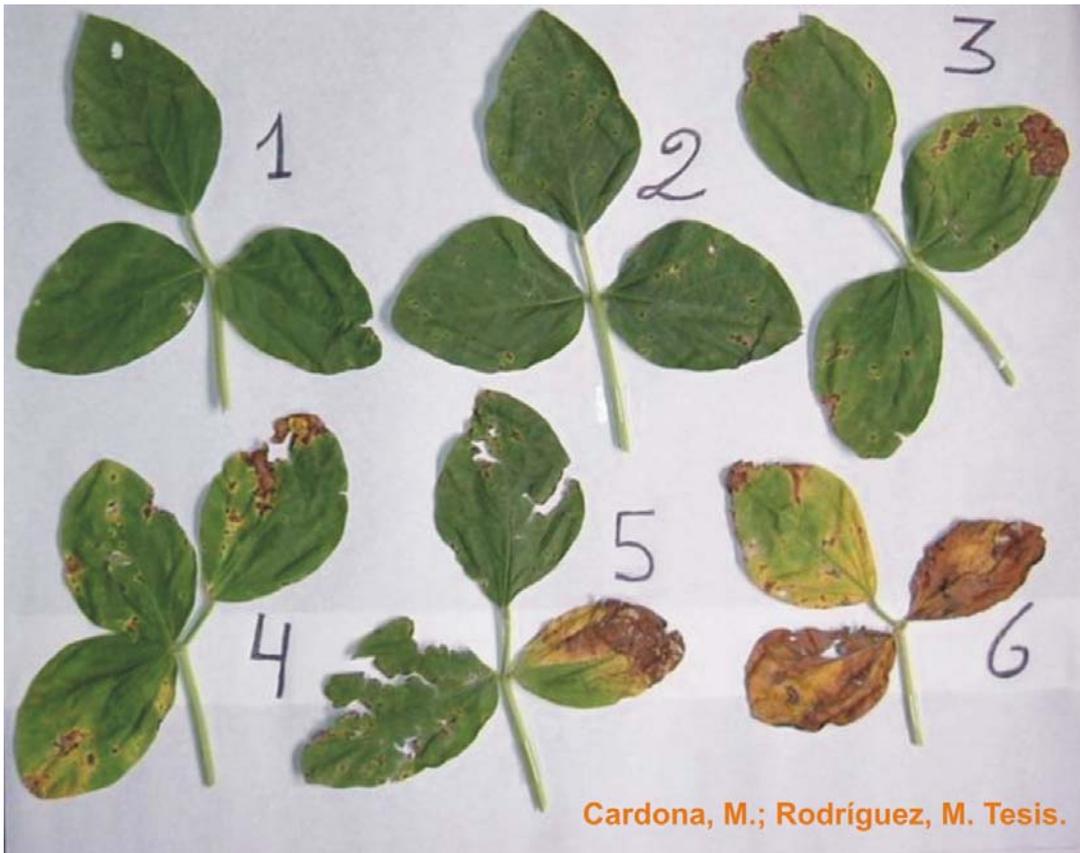


Figura No.8: Escala de severidad de las bacteriosis.

4.1.1.1. Evolución de la severidad de las bacteriosis

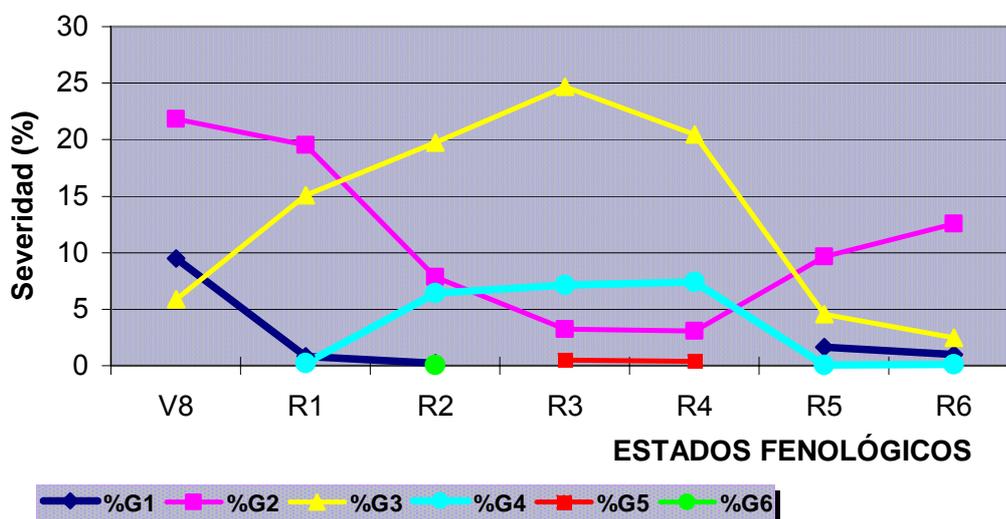


Figura No. 9: Evolución de la severidad (G_1 a G_6), de las bacteriosis, desde el estado fenológico V_8 a R_6 , en el cultivar A 5409 RG.

Se presentaron con mayor predominancia los grados 2 y 3 de severidad. El grado 1 se pudo observar en dos momentos del cultivo, desde el estado vegetativo V_8 (donde se registró la máxima severidad) al estado reproductivo R_2 y luego del estado reproductivo R_5 a R_6 .

La bacteriosis con grado 2 de severidad se observó desde el estado vegetativo V_8 al estado reproductivo R_6 , teniendo mayor importancia en los estados V_8 - R_1 y posteriormente hacia el final del ciclo en los estados reproductivos R_5 y R_6 .

A partir del estado vegetativo V_8 hasta el estado reproductivo R_6 se cuantificó el grado 3 de severidad de la enfermedad, pudiéndose ver con mayor predominancia en los estados reproductivos, de R_2 a R_4 , con un máximo porcentaje de hojas en R_3 .

El grado 4, se registró en los estados reproductivos, de R_1 a R_6 , con mayor severidad entre los estados R_3 y R_4 . El grado 5, se pudo constatar en los estados R_3 y R_4 y el grado 6, solamente se observó en R_2 ; estos dos últimos grados en bajos porcentajes de severidad.

4.1.2. Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

Esta enfermedad se detectó desde el estado vegetativo V₈ (06/12/05) al estado reproductivo R₆ (14/02/06). El porcentaje promedio de incidencia en hojas fue de 4% con el mínimo en el estado fenológico V₈, (1%) y el máximo en el estado fenológico R₅ (7%). Figura No. 10.

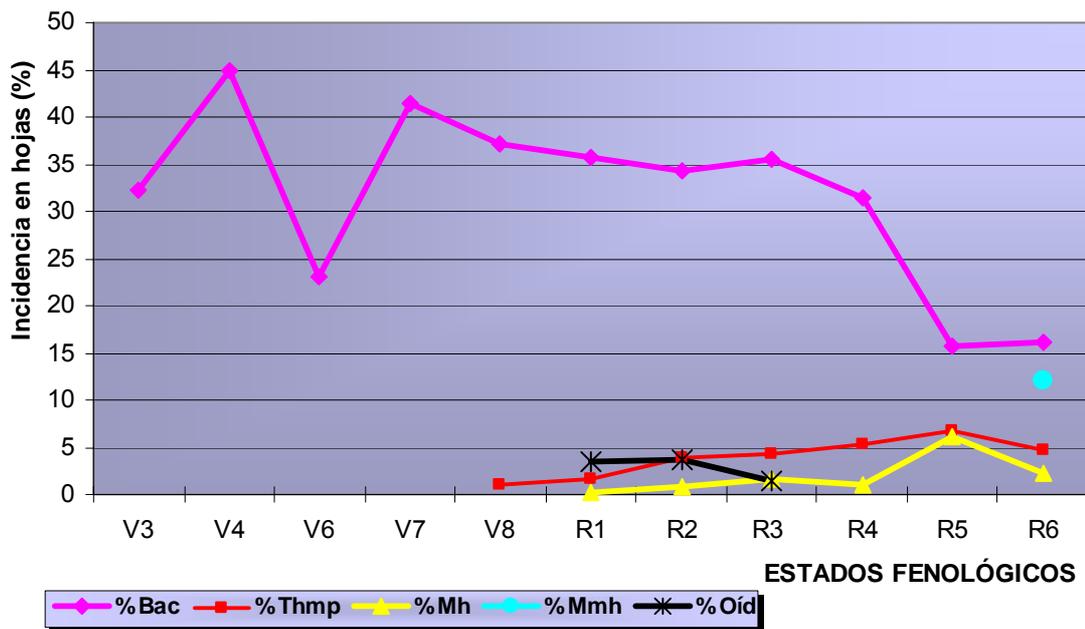


Figura No.10: Evolución de la incidencia foliar de las diversas enfermedades en el cultivar A 5409 RG, desde el estado fenológico V₃ a R₆.

Referencias Figura No. 10:

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

Oíd: Oídio (%).

La enfermedad revistió mayor importancia en los estados reproductivos, desde R₄ a R₆.

Los primeros síntomas visualizados a campo se encontraron en el estrato superior de la planta, avanzando hacia el estrato medio con el desarrollo del cultivo.

Las lesiones al principio se presentaron en el haz de las hojas como pequeñas manchas, de forma irregular, de color púrpura-rojizo, elevadas y rugosas al tacto, extendiéndose entre las nervaduras, correspondiéndose con lesiones del mismo tipo pero menos evidentes en el envés de las hojas.

Luego las lesiones adquirirían un color más rojizo, amarronado, con una apariencia de costra. Las manchas coalescieron formando lesiones más grandes, llegando en algunos casos a tomar todo el folíolo y producir un amarillamiento y posterior caída del folíolo.

El folíolo se rajaba a veces entre las nervaduras secundarias y algunas manchas se visualizaban en el envés, quedando como tejido necrosado de color marrón de forma irregular.



Figura No.11: Síntomas del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla en el haz de las hojas del cultivar A5409 RG en estado R₆.

Descripción de la escala de severidad del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla:

- Grado 1: Enfermedad incipiente, en el haz de los folíolos se observa una rugosidad y mancha tenue de color rojizo (denominada cuero de sapo), pueden estar afectados uno o los tres folíolos de la hoja; en el envés de los folíolos aún no se observa nada.
- Grado 2: Los tres folíolos de la hoja pueden estar afectados, el tizón es más evidente y las lesiones se extienden entre las nervaduras. En uno de los folíolos las lesiones tienen un color más rojizo, amarronado o plateado, crema. Puede empezar un rajado del tejido del folíolo entre nervaduras secundarias, de pocos milímetros.
- Grado 3: En el haz de los folíolos la rugosidad se hace bien palpable al tacto y el tizón se puede apreciar claramente. Las manchas se agrupan cada vez más y abarcan gran parte de los folíolos. Puede seguir el rajado entre nervaduras secundarias. En el envés de los folíolos se evidencian manchas de forma irregular y color marrón.
- Grado 4: Los tres folíolos pueden estar afectados con la enfermedad. Las manchas de color marrón oscuro, rojizo se agrupan cada vez más y el tejido se necrosa. Entre las nervaduras principales se empiezan a observar rajaduras desde el ápice de los folíolos. En el envés de los folíolos las manchas se hacen más evidentes, se agrupan y presentan un color marrón.
- Grado 5: Uno de los folíolos pasa a una coloración amarilla y se puede desprender y caer. Se observan los tres folíolos con tejido necrosado, las manchas están más agrupadas y las rajaduras de los tejidos son más importantes y evidentes.

4.1.2.1. Evolución de la severidad del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

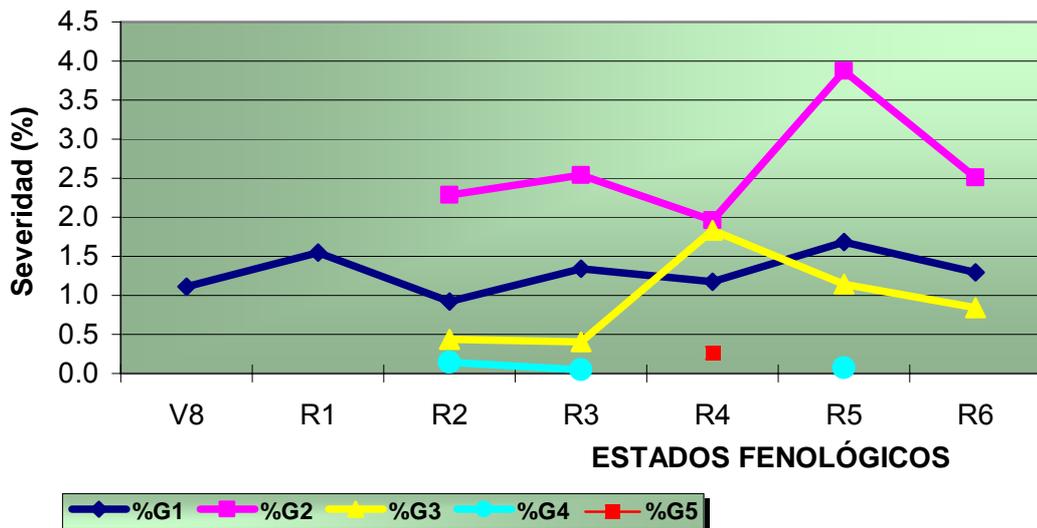


Figura No. 12: Evolución de la severidad (G_1 a G_5), del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla, desde el estado fenológico V_8 a R_6 , en el cultivar A 5409 RG.

Se observó la predominancia del grado 2 de severidad, desde los estados reproductivos R_2 a R_6 , con un máximo en R_5 . El grado 1 se presentó en forma casi constante desde el estado vegetativo V_8 al estado reproductivo R_6 .

El grado 3 de severidad se extendió desde el estado reproductivo R_2 a R_6 , alcanzando el mayor porcentaje en R_4 . El grado 4, se registró en bajos porcentajes en los estados R_2 - R_3 y R_5 , y el grado 5 se registró en forma puntual solamente en R_4 (Figura No.12).

4.1.3. Mancha marrón de la hoja

En este cultivar, la enfermedad se detectó únicamente en el último estado evaluado R_6 (entre el 08/02/06 y el 14/02/06) con un porcentaje de incidencia en hojas del 12% (Figura No. 10). A partir del 08/02/06 esta enfermedad se observó generalizada en el cultivo.

Los primeros síntomas se observaron en el tercio inferior de la planta y en el haz y envés de la hoja, evolucionan hacia el estrato superior. Las lesiones, consistieron en pequeñas manchas, que variaban desde menos de 1mm hasta 3mm de diámetro, de color castaño, planas, de bordes, irregulares a redondeados.

Las lesiones, generalmente estaban distribuidas en toda la superficie del folíolo. Las hojas afectadas rápidamente se tornaron amarillas, se desprendieron con facilidad y cayeron prematuramente.



Figura No.13: Síntomas de la mancha marrón de la hoja en el envés de hojas del cultivar A5409 RG en estado R₆.

Al observar las manchas al microscopio o en lupa se distinguieron puntuaciones oscuras-negras, correspondientes a las estructuras reproductivas (picnidios), de los que salieron numerosos conidios alargados, curvados, hialinos, con 2 o 3 septos.

4.1.4. Mancha de la hoja o tizón foliar

Esta enfermedad se detectó en el estado reproductivo desde R₁ (13/12/05) hasta R₆ (14/02/06). El porcentaje promedio de incidencia en hojas durante el período de evaluación fue del 2%, con un mínimo de 0,3%, en R₁ y un máximo de 6%, en R₅ (Figura No. 10).

Los síntomas se observaron en el tercio medio de las plantas, en el haz y envés de la hoja, como manchas de color crema claro, beige, en el centro, irregulares o en forma de "V", de 2 a 8mm de diámetro, de bordes delimitados de color marrón; generalmente se vio una lesión por folíolo en su borde.

Al hacer cortes de las lesiones y observarlas al microscopio, se distinguieron los picnidios, de color oscuro y de forma globosa y además se observaron los conidios unicelulares, ovoides, alargados, hialinos.

4.1.5. Oídio

Esta enfermedad se detectó desde el estado reproductivo R₁ (13/12/05) hasta R₃ (03/01/06). El porcentaje promedio de incidencia en hoja durante el período fue de 2,9%, con un mínimo de 1,5%, en R₃ (Figura No. 10). Fuera del área muestreada se encontró en un manchón el 29/11/05.

La sintomatología se observó en el tercio medio y superior de la planta y principalmente en el haz de la hoja. Los síntomas, al inicio se presentaron en forma de parches pulverulentos, blanquecinos, grises que luego rápidamente cubrieron la totalidad de los folíolos.

Al observar esta masa pulverulenta al microscopio, constituida por el micelio y fructificaciones del hongo, se pueden ver los conidióforos con las cadenas de conidios, hialinos, de forma cilíndrica, unicelulares.

4.1.6. Mancha en ojo de rana

Esta enfermedad se presentó desde el estado reproductivo R₂ (27/12/05) a R₅ (31/01/06), con una incidencia en hoja muy baja, con un máximo de 0,1%, en R₅ y un mínimo de 0,04%, en los restantes estados fenológicos.

Los primeros síntomas se observaron en el tercio medio y superior de la planta, en el haz y envés de la hoja. Las manchas eran circulares, pequeñas de 1 a 3mm de diámetro, de centro de color castaño rojizo o claro, con margen

más oscuro, amarronado. Las manchas a medida que envejecían, tomaban un color más grisáceo.

4.2. RELACIÓN DE LAS VARIABLES METEOROLÓGICAS CON LA INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR A 5409 RG

4.2.1. Relación de la incidencia de las enfermedades foliares con la temperatura media y la humedad relativa del aire

Para relacionar las enfermedades con la temperatura, solo tuvimos en cuenta la temperatura media del aire promedio de los 7 días previos a cada salida semanal a campo basándonos en los resultados del análisis estadístico ya que esta variable fue significativa al 1% para tres de las enfermedades evaluadas (Anexo 6).

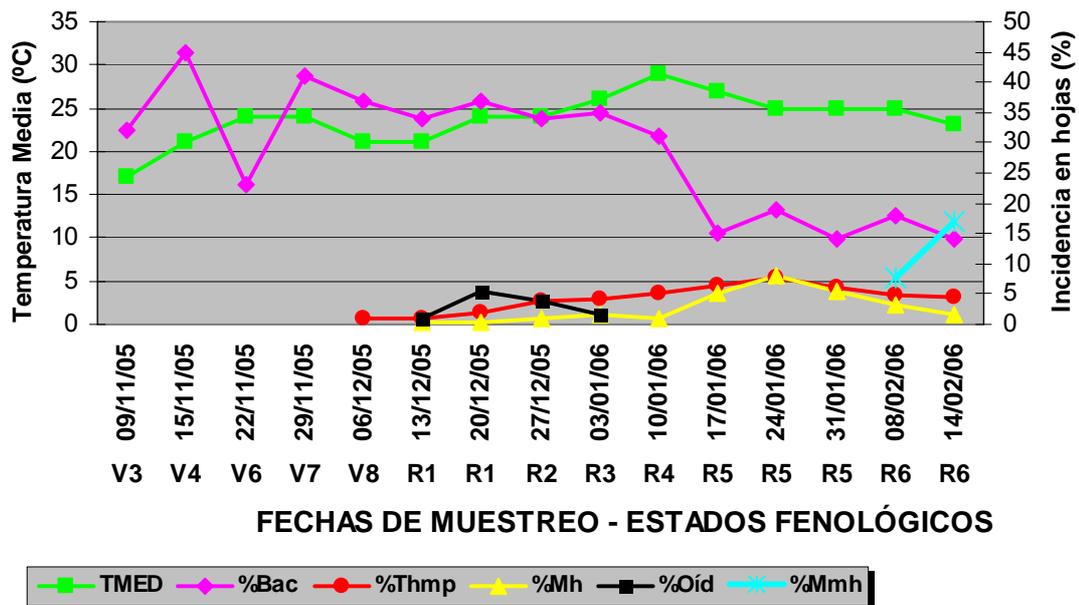


Figura No. 14: Relación de la temperatura media del aire en °C, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A 5409 RG.

Referencias Figura No. 14:

TMED: Temperatura media (°C).

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Oíd: Oídio (%).
 Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

Como ya se mencionó anteriormente, para relacionar las enfermedades con la humedad relativa del aire se tomó el promedio de los 7 días previos a cada salida semanal a campo (Anexo 6).

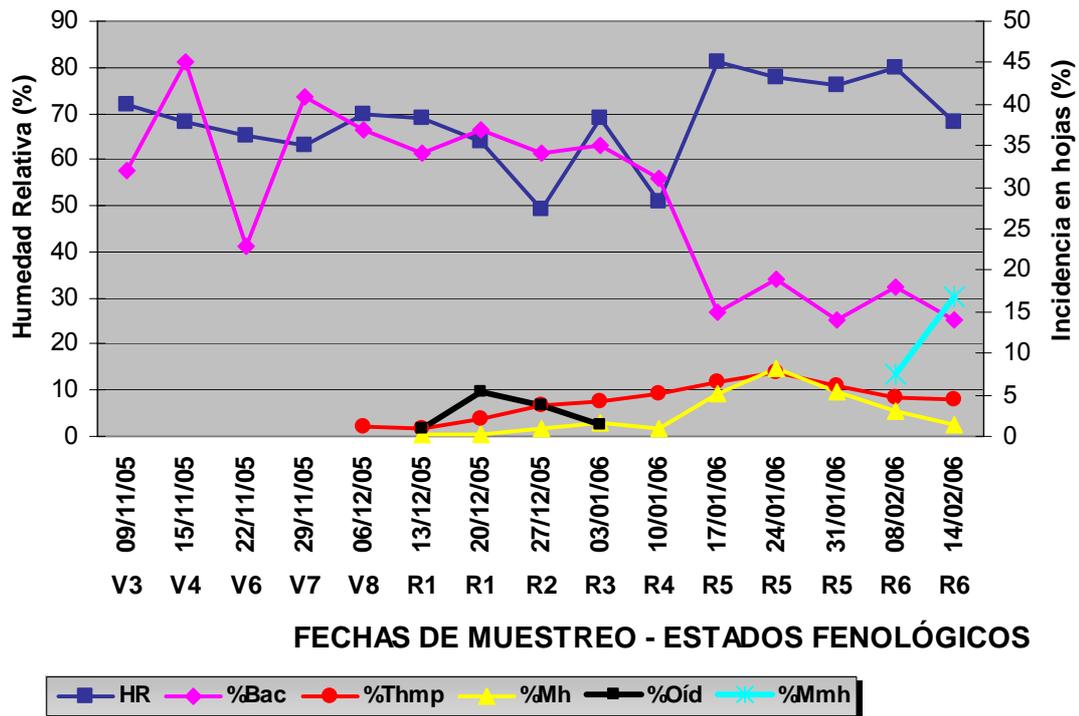


Figura No. 15: Relación de la humedad relativa del aire en %, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A 5409 RG.

Referencias Figura No. 15:
 HR: Humedad relativa (%).
 Bac: Bacteriosis (%).
 Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).
 Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).
 Oíd: Oídio (%).
 Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

- Bacteriosis

El porcentaje máximo de incidencia en hojas de bacteriosis (45%), se registró a una temperatura media de 21°C y 68% de humedad relativa, en el estado vegetativo V₄ (15/11/05).

Entre 21 y 29°C de temperatura media el porcentaje de incidencia en hojas de la enfermedad se mantuvo a niveles altos.

La humedad relativa tuvo fuertes oscilaciones en el período donde se registraron los mayores valores de incidencia de la enfermedad (31-45%) desde un mínimo de 49% a un máximo de 70% de humedad relativa. Con valores mayores a 80% de humedad relativa, se redujo la incidencia de la enfermedad.

- Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

Como se puede ver en las figuras No. 10 y 11, los máximos valores de incidencia en hojas de la enfermedad (6 y 8%) se registraron entre 76 y 81% de humedad relativa y con 25 y 27°C de temperatura media.

El valor máximo de incidencia (8%), se observó con 25°C de temperatura media y 78% de humedad relativa, en el estado reproductivo R₅ (24/01/06).

- Mancha de la hoja o tizón foliar

Los mayores porcentajes de incidencia en hoja de la enfermedad (6 - 8%) se produjeron a 25 y 27°C de temperatura media y entre 76 - 81% de humedad relativa como en la enfermedad anteriormente mencionada.

El máximo porcentaje de enfermedad (8%) se observó con una temperatura media de 25°C y 78% de humedad relativa, en el estado reproductivo R₅ (24/01/06).

- Oídio

Para el oídio el máximo porcentaje de incidencia en hojas (5%) se observó con una temperatura media de 24°C y 64% de humedad relativa, en el estado reproductivo R₁ (20/12/05), disminuyendo su incidencia a medida que

bajaba la humedad relativa y aumentaba la temperatura media por encima de 24°C.

- Mancha marrón de la hoja

La incidencia de esta enfermedad se registró en las dos últimas fechas de muestreo, en el estado reproductivo R₆ (08/02/06 - 14/02/06), con una temperatura media de 23 - 25°C y una humedad relativa de 68 - 80%, con un valor máximo de incidencia en hojas, a 23°C de temperatura media y 68% de humedad relativa.

4.2.2. Relación de la incidencia de las enfermedades foliares con las precipitaciones

Para relacionar las diferentes enfermedades con las precipitaciones, se tuvieron en cuenta los milímetros acumulados de los 7 días previos a cada salida a campo (Anexo 6).

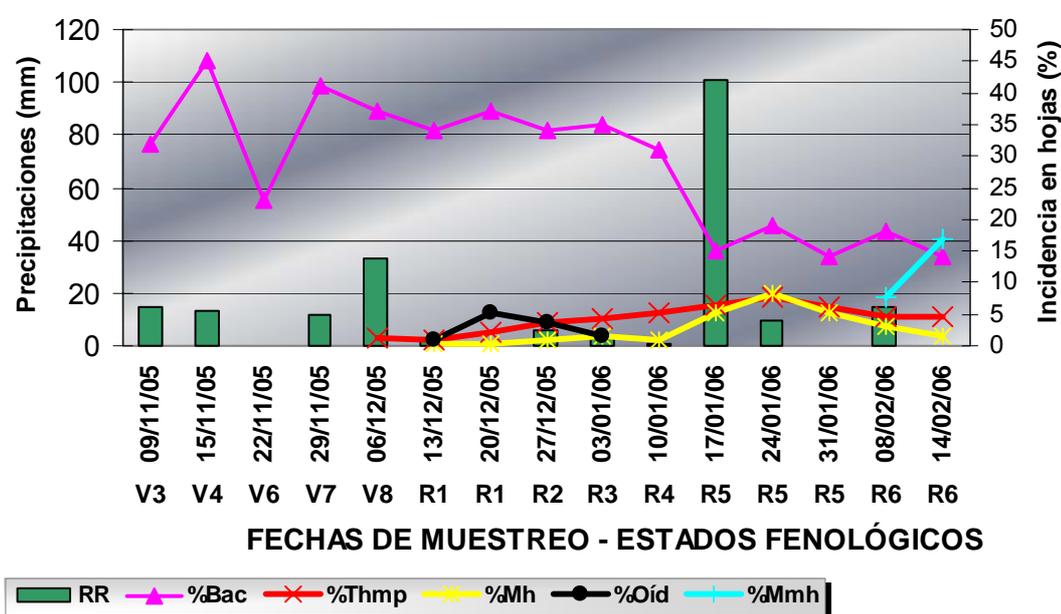


Figura No. 16: Influencia de las precipitaciones en milímetros, sobre la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A 5409 RG.

Referencias Figura No. 16:

RR: Precipitaciones (mm).

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Oíd: Oídio (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

- Bacteriosis

Se observó un aumento de la incidencia en hojas de la bacteriosis cuando se registraron precipitaciones, aunque también se registraron altos valores de incidencia durante períodos más secos.

- Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

La enfermedad se incrementó con el aumento de las precipitaciones. Después del valor de máxima precipitación en el ciclo del cultivar (101 mm) en el estado reproductivo R₅, se detectó la mayor incidencia en hojas.

- Mancha de la hoja o tizón foliar

Con la ocurrencia de la acumulación de precipitaciones en el estado reproductivo R₅, de 101 mm (17/01/06) y 10 mm (24/01/06) se observaron los máximos porcentajes de incidencia en hojas de la enfermedad.

- Oídio

La enfermedad se registró en períodos con bajos niveles de precipitaciones.

- Mancha marrón de la hoja

En esta enfermedad el porcentaje de incidencia en hojas aumentó posteriormente a la ocurrencia de precipitaciones de 15 mm (08/02/06), en el estado reproductivo R₆.

4.3. IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR A 6019 RG

En este cultivar, se registraron las siguientes enfermedades durante el período de evaluación (correspondientes a 18 salidas a campo), desde el estado vegetativo V₁ (15/11/05) al estado reproductivo R₆ (14/03/06):

a) Enfermedades producidas por bacterias: estas fueron las de mayor importancia en este cultivar teniendo en cuenta la incidencia total acumulada (Figura No. 17).

b) Enfermedades producidas por hongos: la de mayor importancia fue el síndrome de la muerte repentina (*Fusarium* sp.), que ocasionó la muerte de plantas durante todo el período de evaluación de 35 plantas, de un total de 118 plantas que había en los 9 metros, de los 3 sitios evaluados. Como enfermedades secundarias se detectaron la mancha de la hoja o tizón foliar (*Phyllosticta sojaecola*), la mancha marrón de la hoja (*Septoria glycines*), el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (*Cercospora kikuchii*) y la mancha en ojo de rana (*Cercospora sojina*) (Figura No. 17).

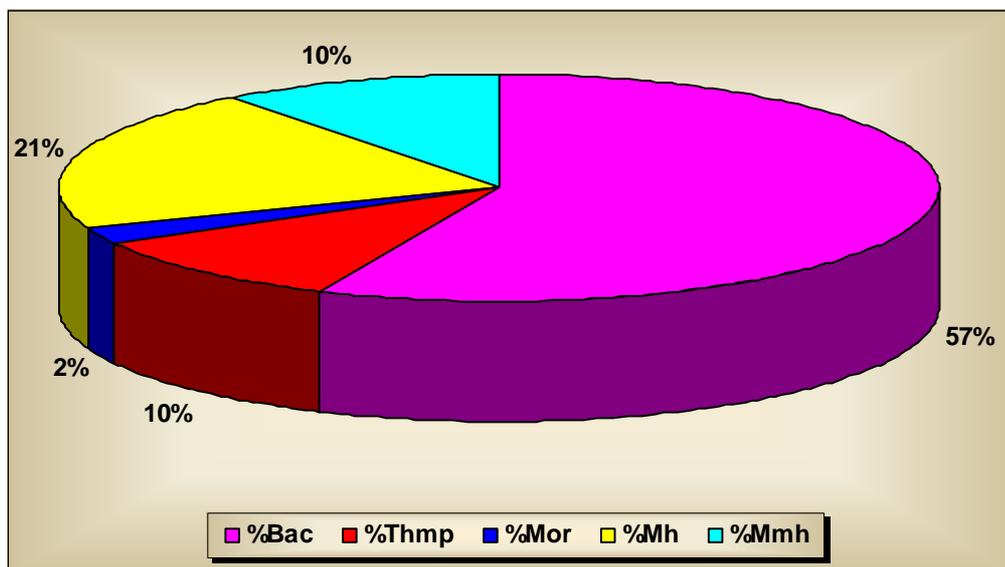


Figura No. 17: Representación de la incidencia acumulada de las enfermedades foliares, durante el período de evaluación (V₁ a R₆), en el cultivar A 6019 RG.

Referencias Figura No. 17:

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

Mor: Mancha en ojo de rana (%).

4.3.1. Bacteriosis

La enfermedad estuvo presente durante casi todo el ciclo del cultivar, desde V₃ a R₆, alcanzando un alto porcentaje de incidencia en hojas entre los estados fenológicos V₅ a R₂, con el máximo valor de incidencia en V₈ (17%) y un mínimo en V₃ de 5% (Figura No. 22).

4.3.1.1. Evolución de la severidad de las bacteriosis

Como se puede observar en la Figura No. 18 los valores mayores de severidad se corresponden con los grados 2 y 3. El grado 2 se observó desde el estado vegetativo V₄ al reproductivo R₆, con mayor prevalencia durante los estados R₃ a R₆.

El grado 3 de severidad se observó a partir del estado V₅ al estado R₆, alcanzando la máxima severidad (11 - 12%) en los estados V₇ y V₈.

El grado 1 de severidad, se extendió desde el estado vegetativo V₄ al estado reproductivo R₆, teniendo mayor predominancia en los estados V₄ y V₅ y luego otro aumento en el estado R₆.

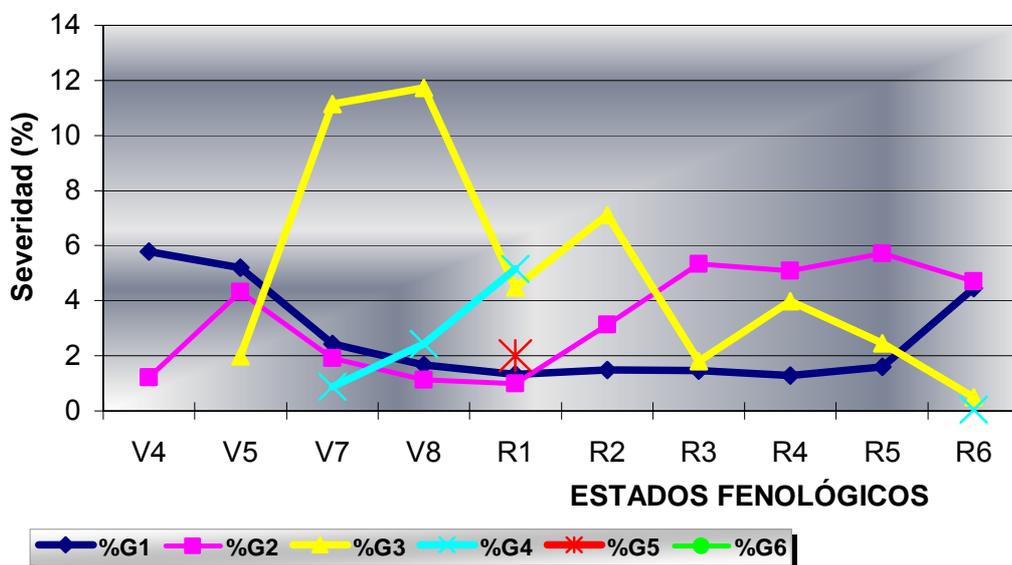


Figura No. 18: Evolución de la severidad (G_1 a G_6), de las bacteriosis, desde el estado fenológico V_4 a R_6 , en el cultivar A 6019 RG.

El grado 4, se registró desde el estado vegetativo V_7 al estado reproductivo R_1 en donde se observó la máxima severidad. Luego se pudo registrar en el estado reproductivo R_6 , con un mínimo valor de severidad. El grado 5, solo se constató en el estado reproductivo R_1 .

4.3.2. Síndrome de la muerte repentina

La enfermedad se registró desde el estado vegetativo V_2 (22/11/05) hasta el estado reproductivo R_6 (07/03/06 - 14/03/06). El porcentaje de incidencia promedio en plantas fue de 2,5%; registrándose el valor máximo de incidencia en el estado vegetativo V_7 (9,3%) (Figura No. 19).

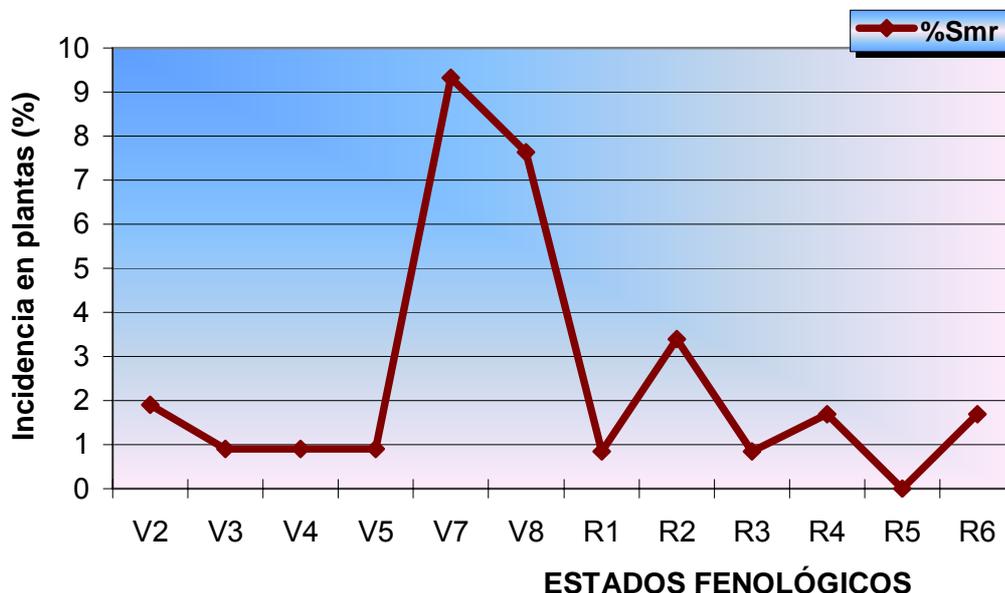


Figura No. 19: Evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina, desde el estado fenológico V₂ a R₆, en el cultivar A 6019 RG.

Referencia Figura No. 19:

Smr: Síndrome de la muerte repentina (%).

Los síntomas visualizados a campo consistieron en un amarillamiento internerval de los folíolos desde el ápice del folíolo hacia el centro. En el cuello del tallo se observaron canchros de color amarronado y al cortar el tallo longitudinalmente se presentaba hueco. Las raíces en su mayoría estaban secas o el sistema radicular era débil y en su mayor parte muerto.

En estados más avanzados de la enfermedad, se observó una marchitez general de las plantas y posterior muerte. La enfermedad en el campo se distribuía en forma de manchones, circulares, al azar.

Los canchros del cuello del tallo vistos en detalle con la lupa eran algo deprimidos, ovales, de borde oscuro con centro claro, de hasta 7 mm de largo. También se pudo observar que los tejidos de la zona del cuello eran suberosos, castaños, en forma de punta de "llama". De acuerdo a esta sintomatología observada y comparándola con las descripciones de las diversas enfermedades causadas por este género de hongos en este cultivo podemos afirmar "a priori" que se asemeja más al síndrome de la muerte repentina.



Figura No.20: Síntomas de amarillamiento interveinal producidos por el SMR en plantas de los cultivares A7053 RG y A6019 RG en estado V₃.

Se obtuvieron tres cultivos puros en PDA que se caracterizaron por presentar un micelio algodonoso, denso, extensivo, de colores blanco, crema y rosado. Al observar los cultivos puros al microscopio se apreciaron conidióforos de tamaños variables (finos, robustos) sobre los cuales se vieron macroconidios hialinos, multicelulares, ligeramente curvados, afinados en los extremos y microconidios ovoides, unicelulares. Esto nos permitió afirmar que estos cultivos correspondieron al género *Fusarium* pero no pudimos llegar a nivel de especie ya que se requerirían otras herramientas de laboratorio. Entonces llamaremos a este patógeno *Fusarium* sp. de ahora en más.

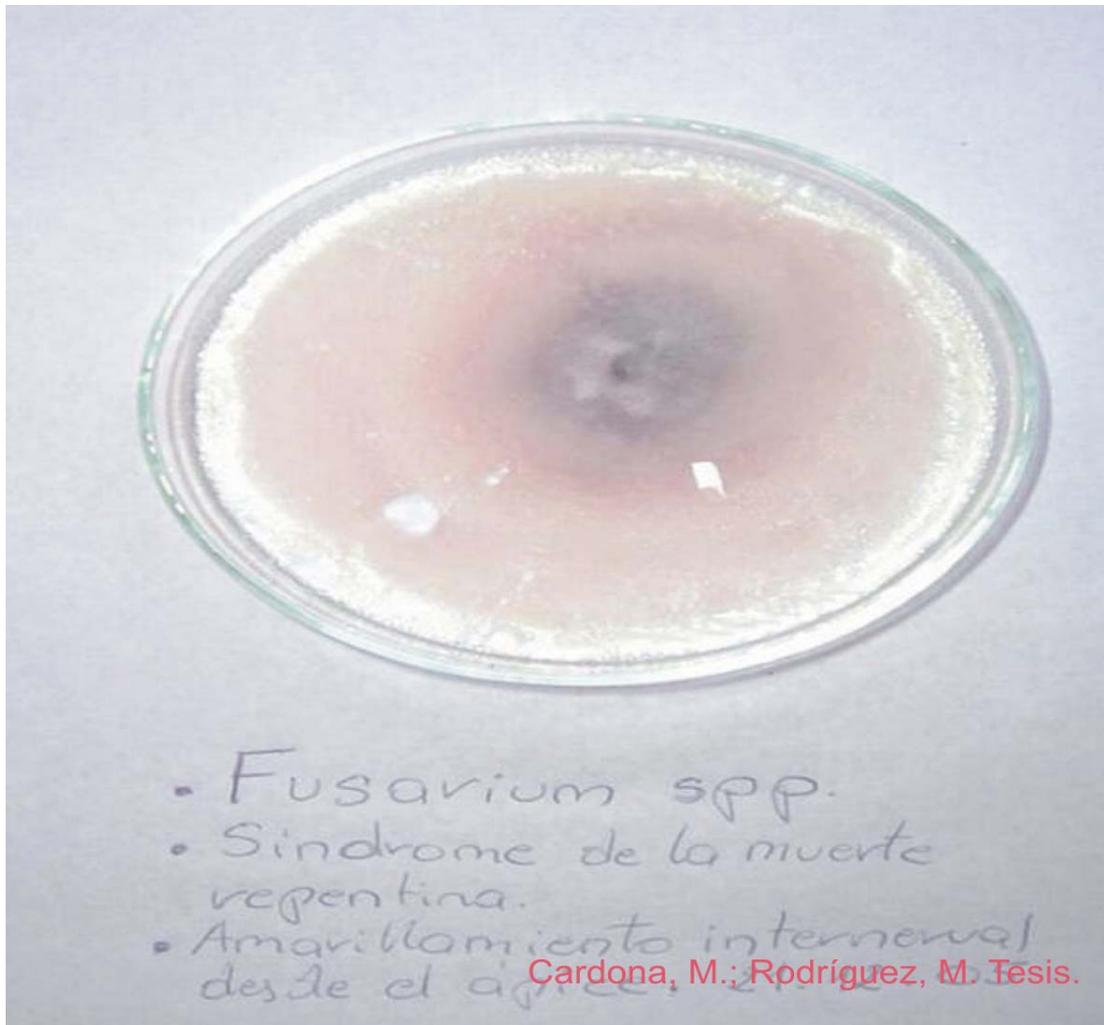


Figura No.21: Cultivo puro de *Fusarium* sp. en medio PDA.

4.3.3. Mancha de la hoja ó tizón foliar

Esta enfermedad se observó desde el estado vegetativo V₅ (13/12/05 - 20/12/05) hasta el estado reproductivo R₆ (07/03/06 - 14/03/06) (Figura No. 22).

El porcentaje de incidencia promedio en hojas fue de 3,5%, registrándose un porcentaje mínimo en R₄ (1,9%) y un máximo en R₂ (8,6%). La incidencia de la enfermedad disminuyó a partir del estado reproductivo R₂.

4.3.4. Mancha marrón de la hoja

La mancha marrón de la hoja se presentó hacia el final del ciclo del cultivo, durante los estados reproductivos, a partir del estado fenológico R₃ (08/02/06).

En el estado fenológico R₄, se registró el porcentaje mínimo de incidencia en hoja (0,1%) y el máximo porcentaje en R₆ (8,4%) (Figura No. 22).

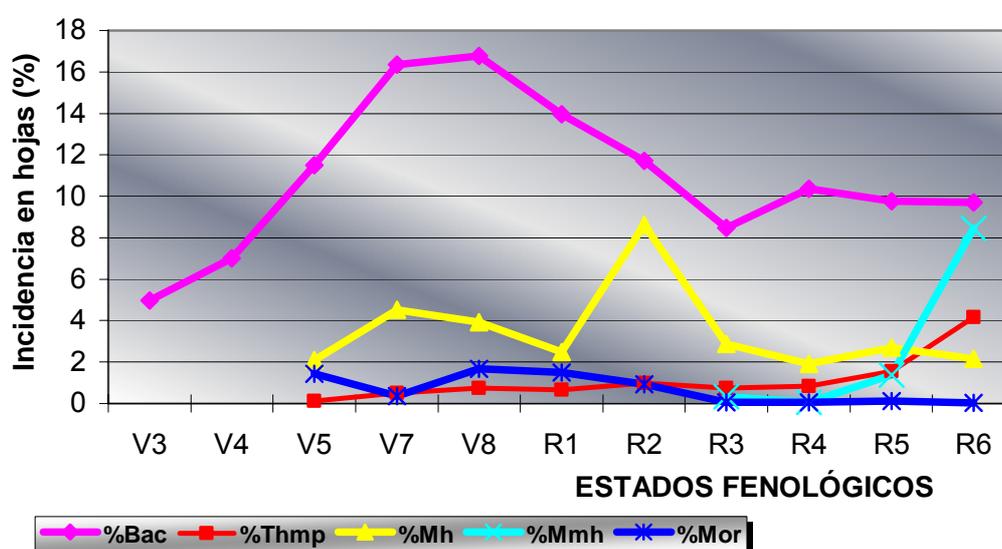


Figura No. 22: Evolución de la incidencia foliar de las diversas enfermedades del cultivar A 6019 RG, desde el estado fenológico V₃ a R₆.

Referencias Figura No. 22:

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

Mor: Mancha en ojo de rana (%).

4.3.5. Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

Esta enfermedad, mostró un bajo porcentaje de incidencia en hoja, desde el estado vegetativo V₅ (13/12/05) al estado reproductivo R₆ (07/03/06 - 14/03/06), aumentando la incidencia en los últimos estados reproductivos evaluados (R₅ y R₆), con un valor máximo de incidencia, en R₆ (4,2%) y un mínimo en V₅ (0,1%) (Figura No.22).

4.3.5.1. Evolución de la severidad del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

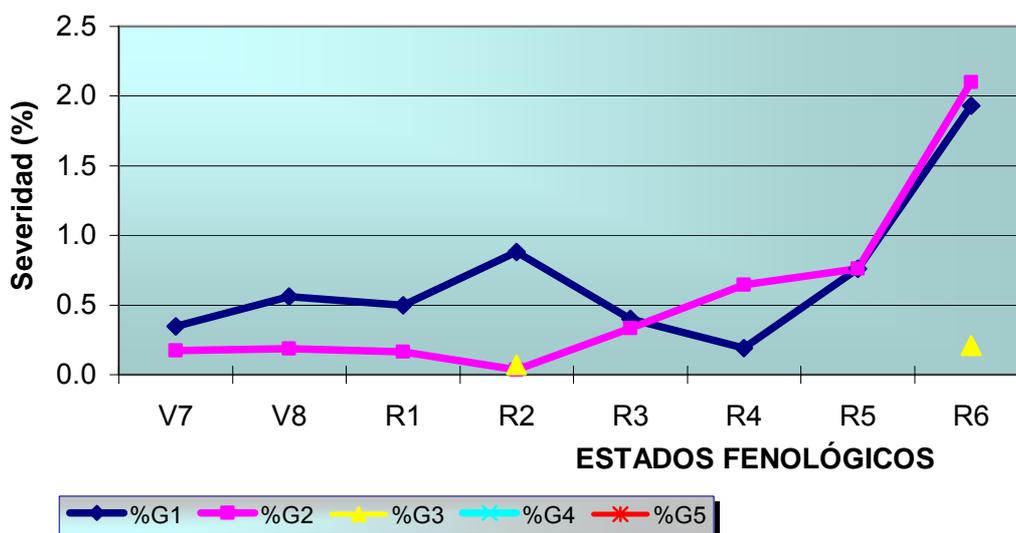


Figura No. 23: Evolución de la severidad (G_1 a G_5), del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla, desde el estado fenológico V_7 a R_6 , en el cultivar A 6019 RG.

Se observó la predominancia de los grados 1 y 2 de severidad desde el estado V_7 hasta el estado R_6 . El máximo valor de severidad (2%) se observó en R_6 . El grado 3, también se registró en muy bajos porcentajes en dos estados reproductivos, R_2 y R_6 .

4.3.6. Mancha en ojo de rana

Esta enfermedad se observó durante el ciclo de este cultivar con una baja incidencia (alrededor del 1%).

Se identificó a partir del estado vegetativo V_5 (20/12/05), con un máximo de incidencia en hojas en V_8 (1,7%) y un mínimo en R_6 (0,04%). Los mayores valores de incidencia se registraron en V_8 y en R_1 . A partir del estado reproductivo R_2 la incidencia de la enfermedad fue mínima (Figura No.22).

4.4. RELACIÓN DE LAS VARIABLES METEOROLÓGICAS CON LA INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR A 6019 RG

4.4.1. Relación de la incidencia de las enfermedades foliares con la temperatura media y la humedad relativa del aire

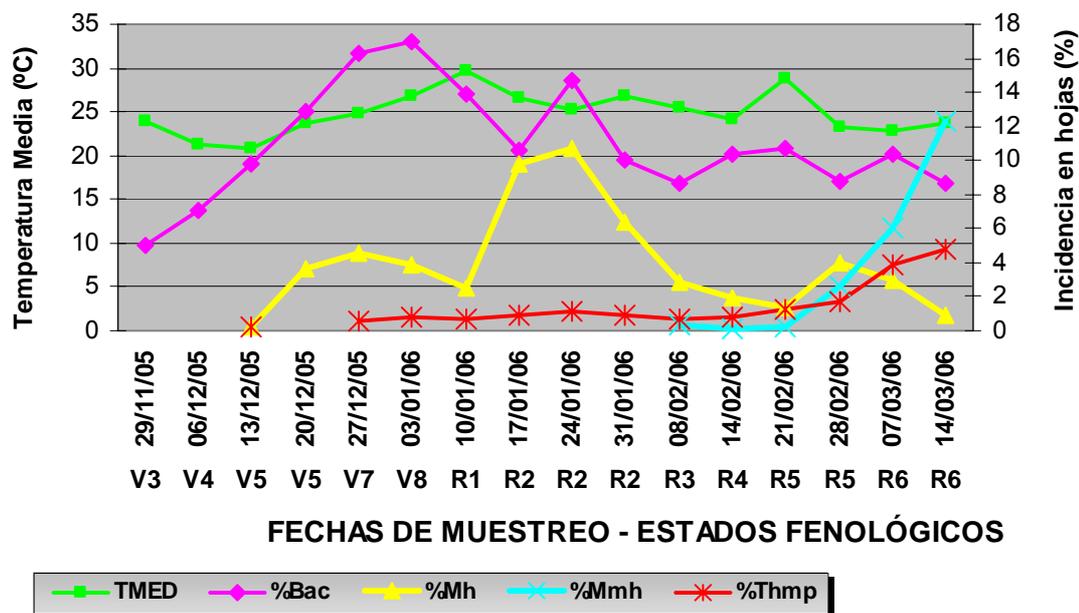


Figura No. 24: Relación de la temperatura media del aire en °C, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A 6019 RG.

Referencias Figura No. 24:

TMED: Temperatura media (°C).

Bac: Bacteriosis (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

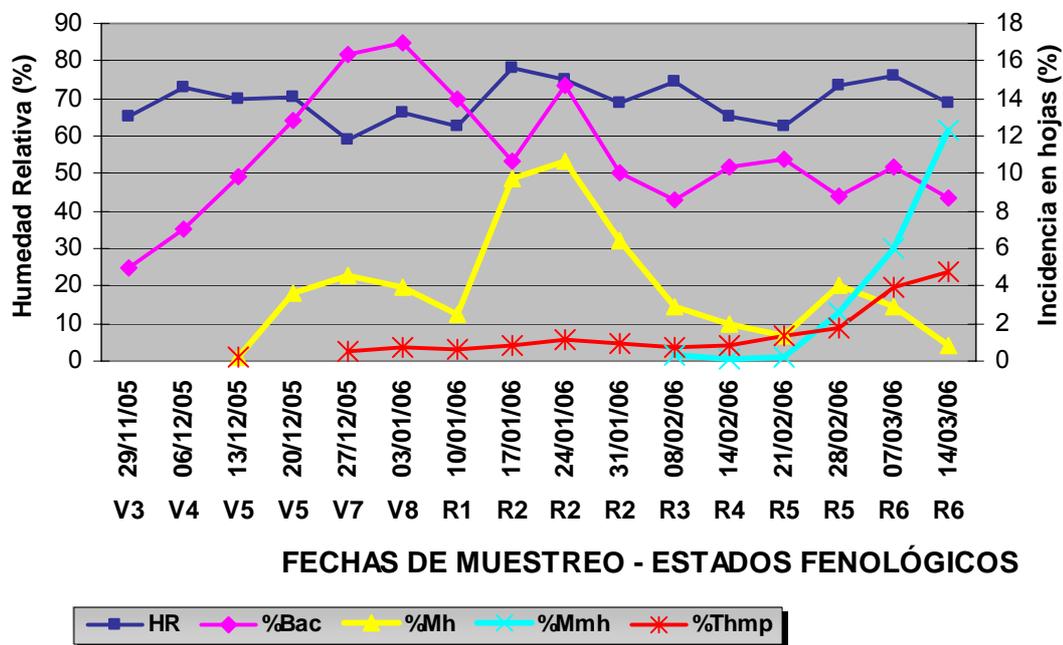


Figura No. 25: Relación de la humedad relativa del aire en %, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A 6019 RG.

Referencias Figura No. 25:

HR: Humedad relativa (%).

Bac: Bacteriosis (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

- Bacteriosis

El máximo porcentaje de incidencia (17%), se registró a una temperatura media de 27°C y 66% de humedad relativa, en el estado vegetativo V₈ (03/01/06).

Con una temperatura mayor a 21°C, aumenta el porcentaje de hojas afectadas por esta enfermedad, hasta un máximo de 30°C, a partir del cual la incidencia en hojas comienza a disminuir.

- Mancha de la hoja o tizón foliar

Con una temperatura media de 25 y 27°C y entre 69 - 78% de humedad relativa, se observaron los máximos porcentajes de incidencia en hojas de esta enfermedad (6 -11%). El máximo valor de incidencia se registró a 25°C de temperatura media y 75% de humedad relativa, en el estado reproductivo R₂ (24/01/06) (Figuras No. 24 y 25).

- Mancha marrón de la hoja

La enfermedad incrementó su incidencia en hojas a partir de 23°C de temperatura media y 73% de humedad relativa, con un máximo porcentaje de incidencia (12%), a 24°C de temperatura media y 69% de humedad relativa, en el estado reproductivo R₆ (14/03/06).

- Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

Se observó en bajos porcentajes de incidencia en hojas a partir del estado vegetativo V₇ y se mantuvo así hasta el estado reproductivo R₅ en donde se registro un pequeño aumento de la incidencia de la enfermedad.

Los mayores valores de incidencia se registraron en el estado reproductivo R₆ (07/03/06 - 14/03/06) con 23 - 24°C de temperatura media y 69 - 76% de humedad relativa.

4.4.2. Relación de la incidencia de las enfermedades foliares con las precipitaciones

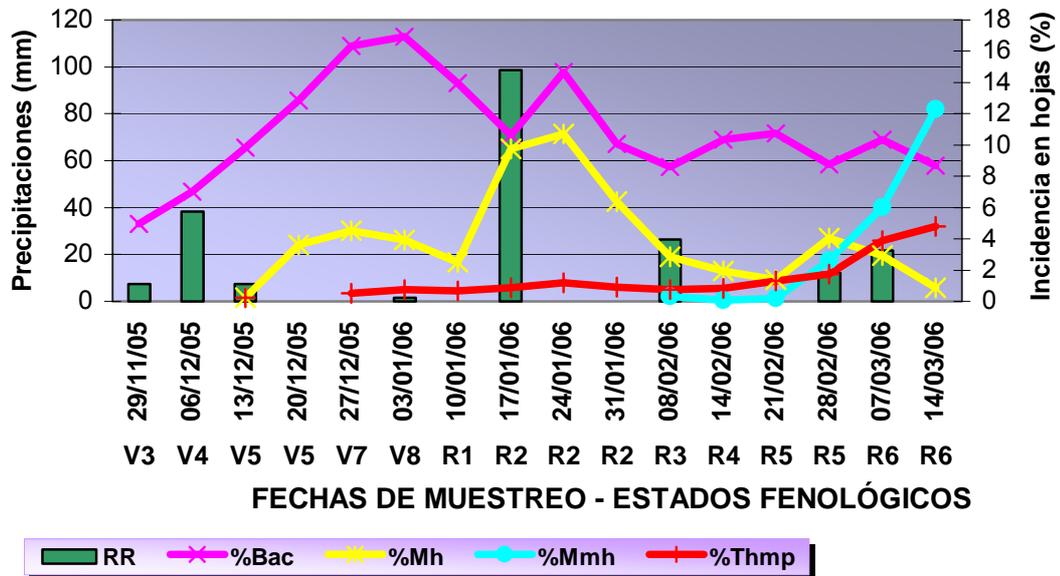


Figura No. 26: Influencia de las precipitaciones en milímetros sobre la evolución de la incidencia foliar de las enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A 6019 RG.

Referencias Figura No. 26:

RR: Precipitaciones (mm).

Bac: Bacteriosis (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

- Bacteriosis

La enfermedad aumentó de un 5% de incidencia en hojas en el estado vegetativo V₃ a un máximo de 17% en el estado vegetativo V₈; este incremento se registró luego de la acumulación de precipitaciones entre los estados vegetativos, de 54,6 mm totales. Luego se registró otro incremento el 24/01/06 (R₂), posterior a la acumulación de 98,5 mm de lluvia el 17/01/06 (Figura No. 26).

- Mancha de la hoja o tizón foliar

El máximo porcentaje de incidencia en hojas (11%), se registró en el estado reproductivo R₂, posterior a la acumulación de 98,5 mm el 17/01/06. También se pudieron observar pequeños aumentos de la enfermedad hacia el final del ciclo del cultivar con el registro de escasas precipitaciones.

- Mancha marrón de la hoja

El porcentaje de incidencia en hojas de la enfermedad aumentó posteriormente al registro de precipitaciones. Esta enfermedad se observó hacia el final del ciclo del cultivar, en los estados reproductivos R₅ - R₆, aumentando su incidencia con la acumulación de 53,7 mm de lluvia.

- Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

No se observó una influencia de las precipitaciones en la evolución de esta enfermedad. Hacia el final del ciclo del cultivar (R₅ - R₆) aumentó el porcentaje de incidencia en hojas, luego de la acumulación de 12,1 (28/02/06) y 21,6 mm (07/03/06) de lluvia.

En este cultivar, la enfermedad no se pudo relacionar claramente con las variables de temperatura media, humedad relativa y/o precipitaciones.

4.4.3. Relación de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina con la temperatura media, la humedad relativa del aire y las precipitaciones

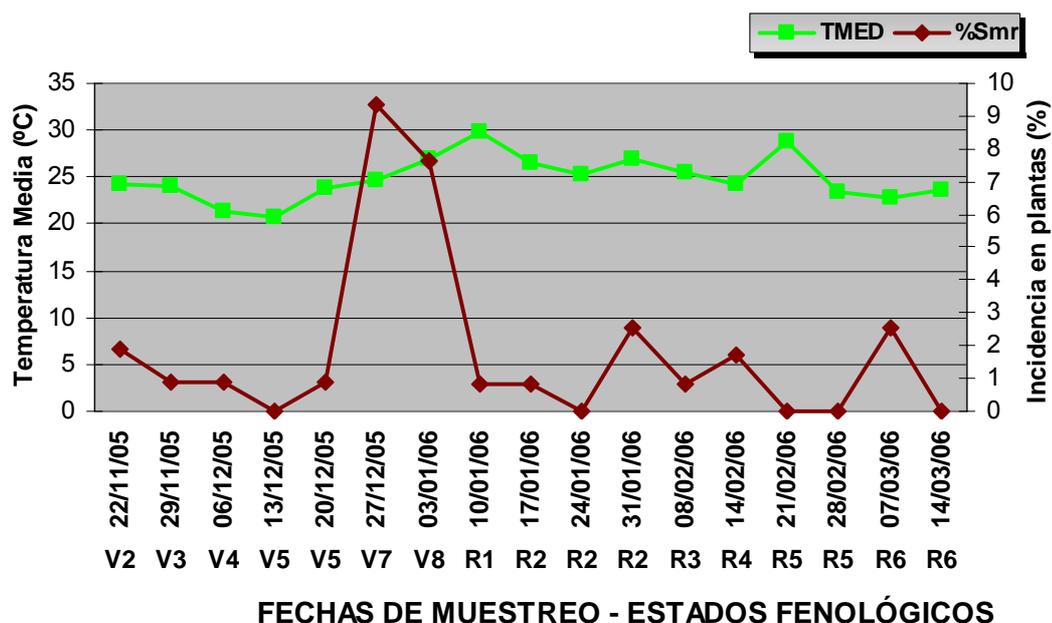


Figura No. 27: Relación de la temperatura media del aire en °C, con la evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A 6019 RG.

Referencias Figura No. 27:

TMED: Temperatura media del aire (°C).

Smr: Síndrome de la muerte repentina (%).

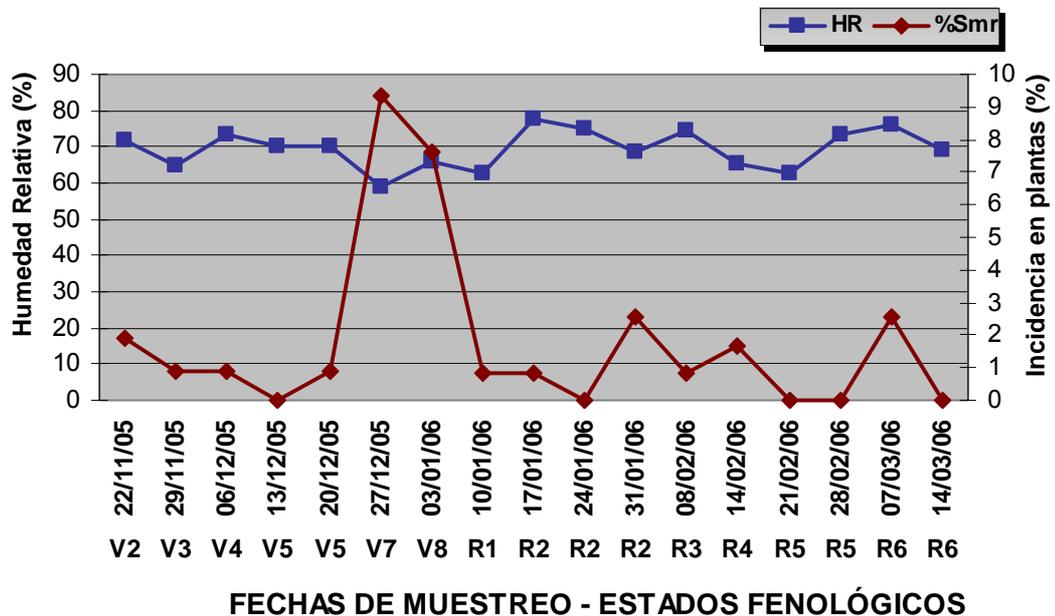


Figura No. 28: Relación de la humedad relativa del aire en %, con la evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A 6019 RG.

Referencias Figura No. 28:

HR: Humedad relativa del aire (%).

Smr: Síndrome de la muerte repentina (%).

El mayor porcentaje de incidencia en plantas de la enfermedad (9,3), se registró con una temperatura media de 25 °C y 59 % de humedad relativa, en el estado vegetativo V₇ (Figura No. 27 y 28) y sin precipitaciones. En los siguientes estados fenológicos hubo pequeños aumentos de la incidencia de la enfermedad luego de la acumulación de precipitaciones (Figura No.29).

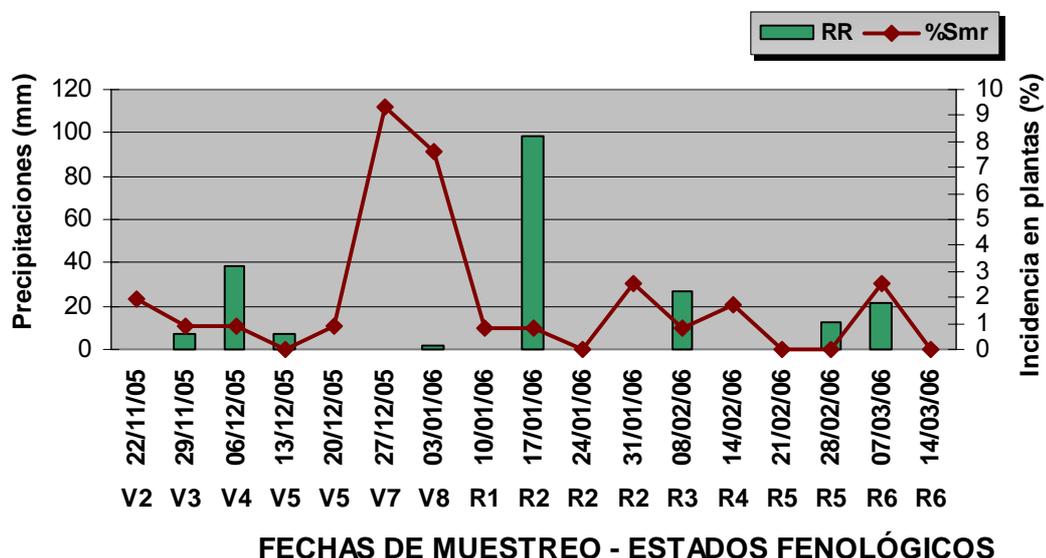


Figura No. 29: Relación de las precipitaciones en milímetros, con la evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina, según la fecha de muestreo y el estado fenológico, en el cultivar A 6019 RG.

Referencias figura No. 29:

Smr: Síndrome de la muerte repentina (%).

RR: Precipitaciones (mm).

4.5. IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR A 7053 RG

En este cultivar durante el período de evaluación (18 salidas a campo), desde el estado vegetativo V₁ (15/11/05) al estado reproductivo R₆ (14/03/06) se registraron las siguientes enfermedades:

a) Enfermedades producidas por bacterias: estas fueron las de mayor importancia, teniendo en cuenta la incidencia total acumulada (Figura No. 30).

b) Enfermedades producidas por hongos: la de mayor importancia fue el síndrome de la muerte repentina (*Fusarium* sp.), que ocasionó la muerte del 19 % de plantas en los 9 metros evaluados. Con menor incidencia se encontraron la mancha de la hoja o tizón foliar (*Phyllosticta sojaecola*), la mancha marrón de la hoja (*Septoria glycines*), el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (*Cercospora kikuchii*) y la mancha en ojo de rana (*Cercospora sojina*) (Figura No. 30).

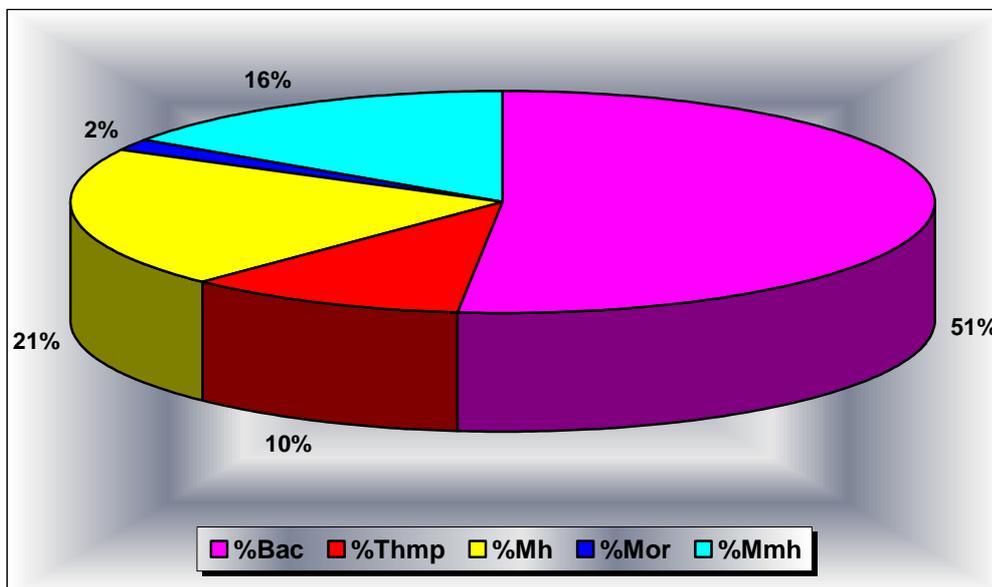


Figura No. 30: Representación de la incidencia acumulada de las enfermedades foliares, durante el período de evaluación (V_1 a R_6), en el cultivar A7053RG.

Referencias Figura No. 30:

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mor: Mancha en ojo de rana (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

4.5.1. Bacteriosis

Las bacteriosis estuvieron presentes desde el estado vegetativo V_4 (29/11/05) hasta el estado reproductivo R_6 (14/03/06). El mayor porcentaje de incidencia en hojas se registró en el estado vegetativo V_{10} (18%) y el mínimo valor en V_5 (1%) (Figura No. 33).

La enfermedad se registró con mayor incidencia en dos momentos del ciclo de los cultivares, desde los estados fenológicos V_8 a R_1 y en menor porcentaje de R_4 a R_6 .

4.5.1.1. Evolución de la severidad de las bacteriosis

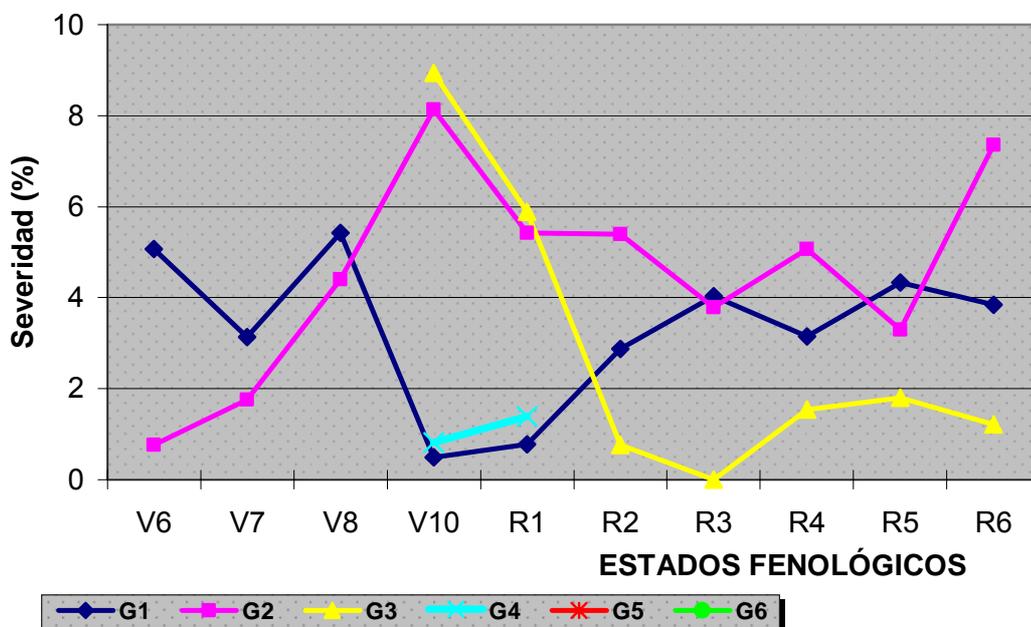


Figura No. 31: Evolución de la severidad de las bacteriosis, desde el estado fenológico V₆ a R₆, en el cultivar A 7053 RG.

El grado más alto observado fue el cuatro y predominó el uno y el dos durante la evaluación. El grado tres se registró desde V₁₀ al final en constante descenso.

4.5.2. Síndrome de la muerte repentina

En este cultivar, la enfermedad se detectó en forma incipiente en manchones circulares desde el estado vegetativo V₄ (29/11/05) al estado reproductivo R₆ (14/03/06). El máximo valor de incidencia en plantas, se observó en los estados vegetativos V₄ y V₅ (4,1%) (Figura No. 32).

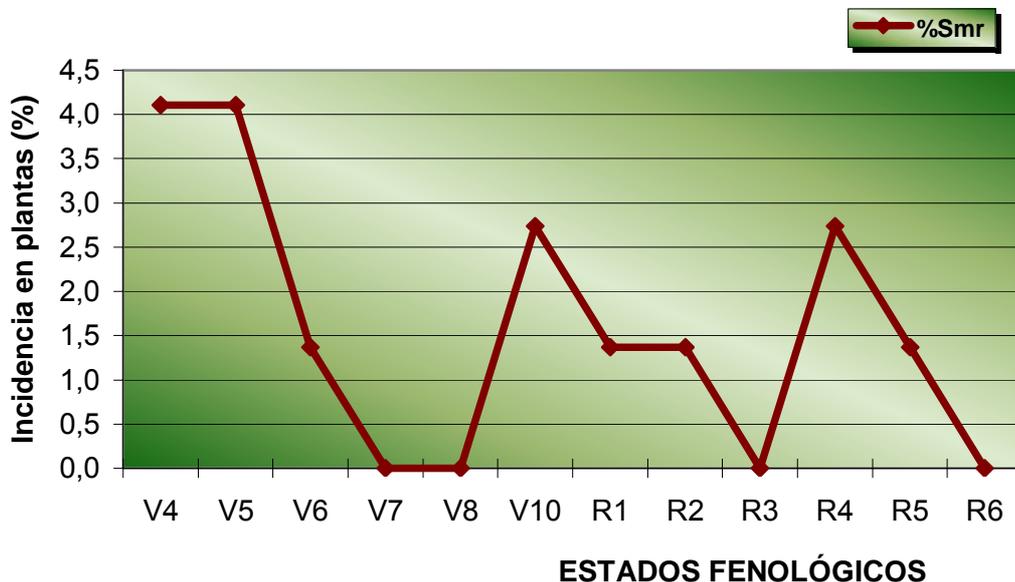


Figura No. 32: Evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina, desde el estado fenológico V₄ a R₆, en el cultivar A 7053 RG.

Referencia Figura No. 32:

Smr: Síndrome de la muerte repentina (%).

4.5.3. Mancha de la hoja o tizón foliar

La enfermedad se presentó desde el estado vegetativo V₈ (27/12/05), hasta el estado reproductivo R₆ (14/03/06), adquiriendo mayor importancia en los estados reproductivos, desde R₂ a R₅. En el estado R₂, se registró el mayor porcentaje de incidencia (7%) y el mínimo valor en V₁₀ (1,6%) (Figura No. 33).

4.5.4. Mancha marrón de la hoja

Se observó hacia el final del ciclo del cultivar, en los estados reproductivos, desde el estado R₃ (08/02/06) a R₆ (14/03/06), con un aumento de la incidencia en hojas a partir de R₅. En R₄, se registró el porcentaje mínimo de incidencia en hojas (0,6%) y el máximo se dio en R₆ (13%) (Figura No. 33).

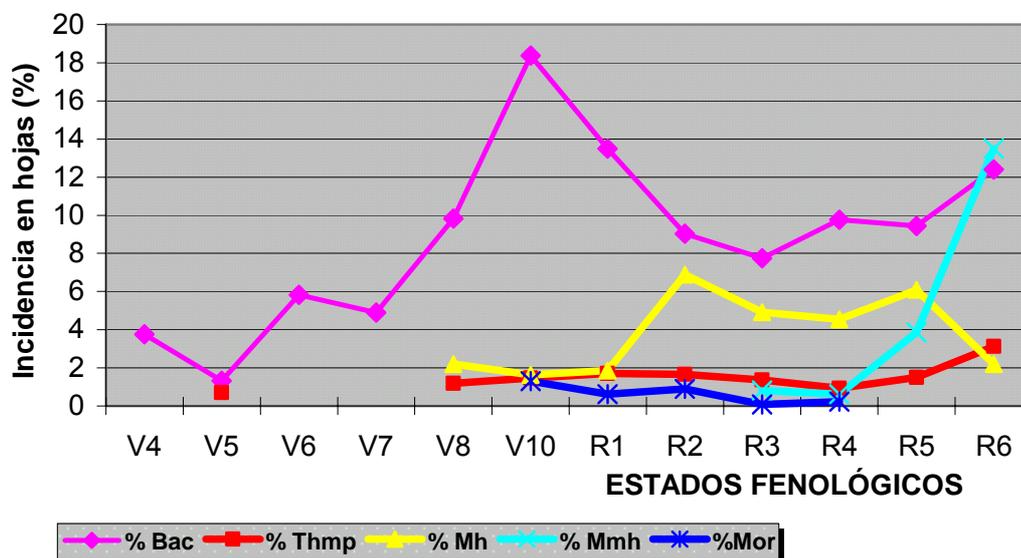


Figura No. 33: Evolución de la incidencia foliar de las diversas enfermedades del cultivar A 7053 RG, desde el estado fenológico V₄ a R₆.

Referencias Figura No. 33:

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

Mor: Mancha en ojo de rana (%).

4.5.5. Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

La enfermedad se observó por primera vez en el estado fenológico V₅ (06/12/05), con un porcentaje de incidencia en hojas de 0,7%; en los estados sucesivos no se detectó y resurgió en el estado vegetativo V₈ (27/12/05) hasta el estado reproductivo R₆ (14/03/06), en el que se manifestó su máximo porcentaje de incidencia (3%) (Figura No. 33).

La enfermedad se presentó con valores constantes menores al 2% de incidencia, aumentando entre R₅ y R₆.

4.5.5.1. Evolución de la severidad del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

Durante los diferentes estados del cultivo, se registraron los grados uno y dos de severidad con valores entre 0,2 y 2%, como se puede observar en la Figura No. 34.

Los grados uno y dos se presentaron desde V₈ hasta R₆. El grado dos presentó mayor relevancia en el estado reproductivo R₅ y R₆.

El grado tres de severidad se observó en los estados reproductivos R₁ - R₂ y R₅ - R₆.

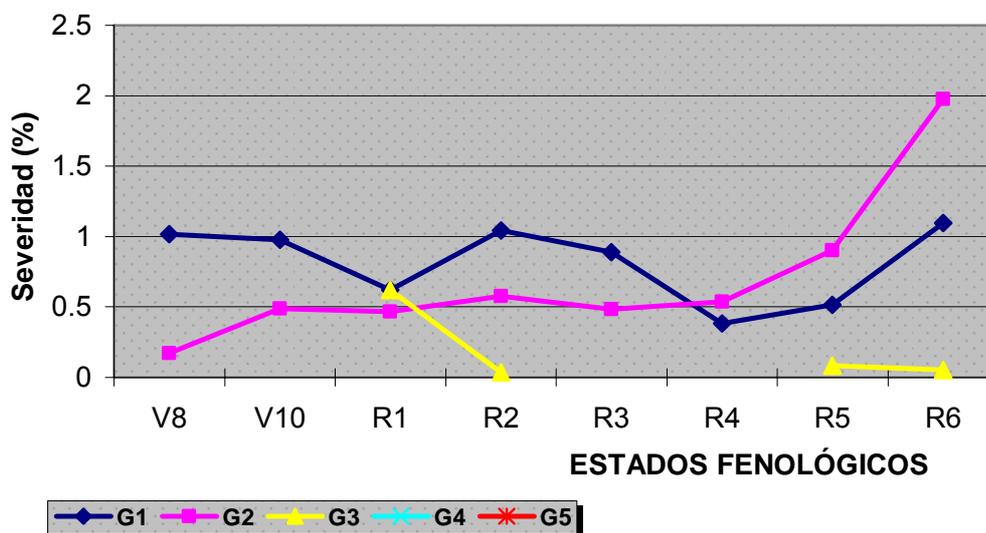


Figura No. 34: Evolución de la severidad (G₁ a G₅), del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla, desde el estado fenológico V₈ a R₆, en el cultivar A 7053 RG.

4.5.6. Mancha en ojo de rana

Esta enfermedad se observó desde el estado vegetativo V₁₀ (03/01/06), hasta el estado reproductivo R₄ (14/02/06), presentándose con muy bajos porcentajes de incidencia en hojas, con un máximo de 1,3% en el estado vegetativo V₁₀ (Figura No. 33).

4.6. RELACIÓN DE LAS VARIABLES METEOROLÓGICAS CON LA INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR A 7053 RG

4.6.1. Relación de incidencia de las enfermedades foliares con la temperatura media y la humedad relativa del aire

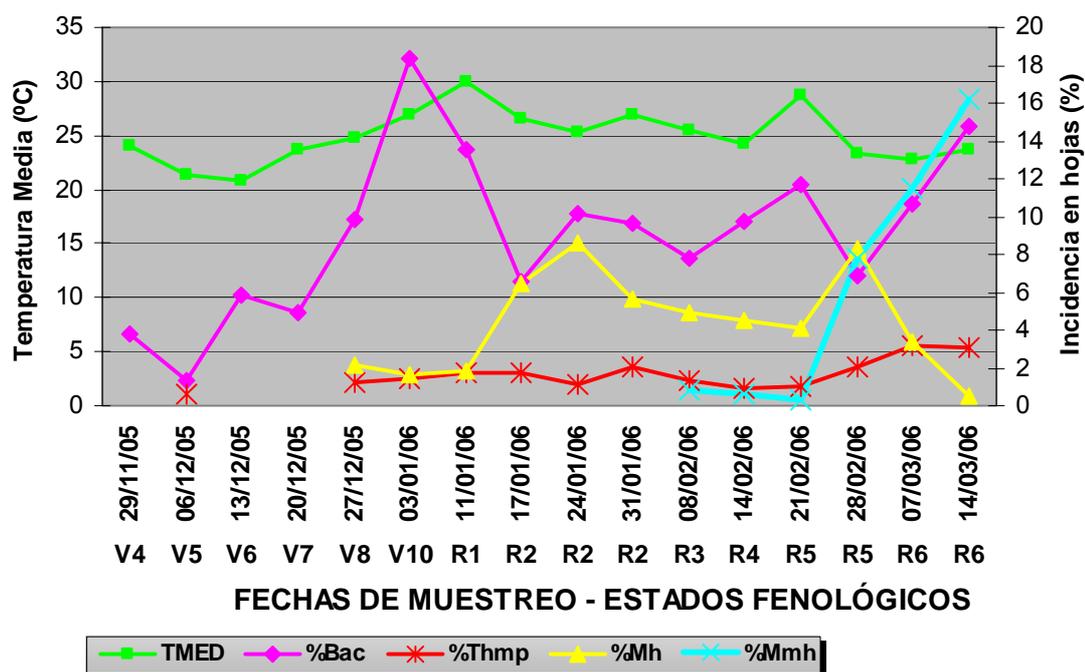


Figura No. 35: Relación de la temperatura media del aire en °C, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar A 7053 RG.

Referencias Figura No. 35:

TMED: Temperatura media (°C).

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

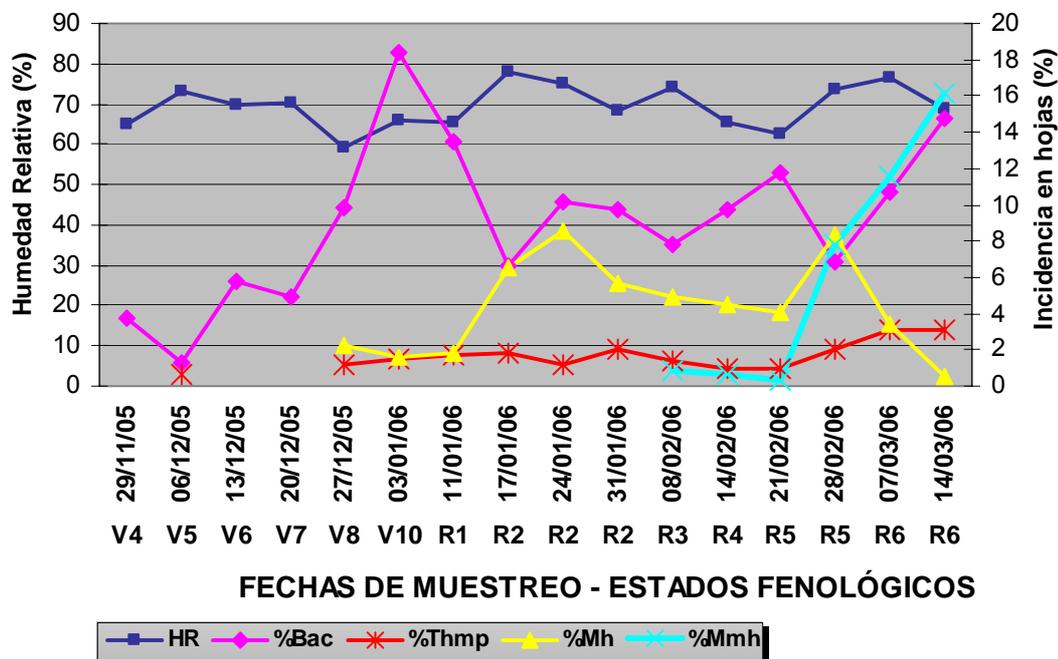


Figura No. 36: Relación de la humedad relativa del aire en %, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar A 7053 RG.

Referencias Figura No. 36:

HR: Humedad relativa (%).

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

- Bacteriosis

Los máximos valores de incidencia de la enfermedad (entre 12 y 18%) se observaron con variaciones de temperatura media de 24 a 30°C y 62 a 69% de humedad relativa (Figura No. 35 y 36).

- Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

En las Figuras No. 35 y 36 se puede observar que esta enfermedad, se presentó con valores de incidencia en hojas muy bajos, con un máximo de 3% en las dos últimas salidas a campo (07/03/06 y 14/03/06), en el estado

reproductivo R₆, a 23 - 24°C de temperatura media y con 69 - 76% de humedad relativa.

- Mancha de la hoja o tizón foliar

El máximo valor de incidencia en hojas (9%) se registró con 25 °C de temperatura media y 75 % de humedad relativa, en el estado reproductivo R₂ (24/01/06). En algunos períodos se pudo observar que su incidencia en hojas disminuyó cuando la temperatura media y la humedad relativa decrecieron en forma conjunta.

- Mancha marrón de la hoja

La incidencia en hojas de la enfermedad se incrementó en los estados reproductivos R₅ (28/02/06) y R₆ (14/03/06), de 8 a 16%, con 23 - 24°C de temperatura media y entre 69 - 76% de humedad relativa.

4.6.2. Relación de incidencia de las enfermedades foliares con las precipitaciones

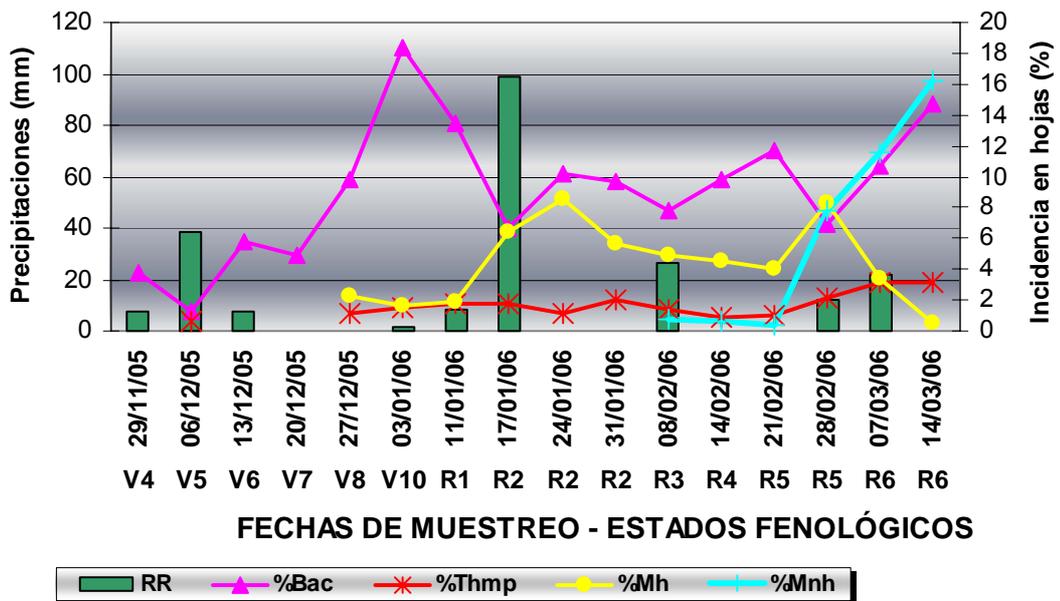


Figura No. 37: Influencia de las precipitaciones en milímetros, sobre la evolución de la incidencia foliar de las enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar A 7053 RG.

Referencias Figura No. 37:

RR: Precipitaciones (mm).

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

- Bacteriosis

En la Figura No. 37 se observa que hay un incremento en la incidencia de las bacteriosis posterior a la acumulación de precipitaciones aunque se registraron altos valores de incidencia con escasas o ninguna precipitación.

- Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

En los estados reproductivos R₅ y R₆, con la acumulación de precipitaciones de 12 mm (28/02/06) y de 22 mm (07/03/06), se observó un incremento de su incidencia.

- Mancha de la hoja o tizón foliar

El mayor valor de incidencia se registró luego de la máxima acumulación de precipitaciones durante el ciclo de la cultivo (98,5 mm) el 17/01/06, en el estado reproductivo R₂. Hubo un aumento de la incidencia de la enfermedad siempre que se registró alguna precipitación.

- Mancha marrón de la hoja

El mayor valor de incidencia en hojas de la enfermedad se observó hacia el final del ciclo del cultivar (R₅ - R₆), luego del registro de precipitaciones de 12 y 22 mm el 28/02/06 y el 07/03/06 respectivamente.

4.6.3. Relación de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina con la temperatura media, la humedad relativa del aire y las precipitaciones

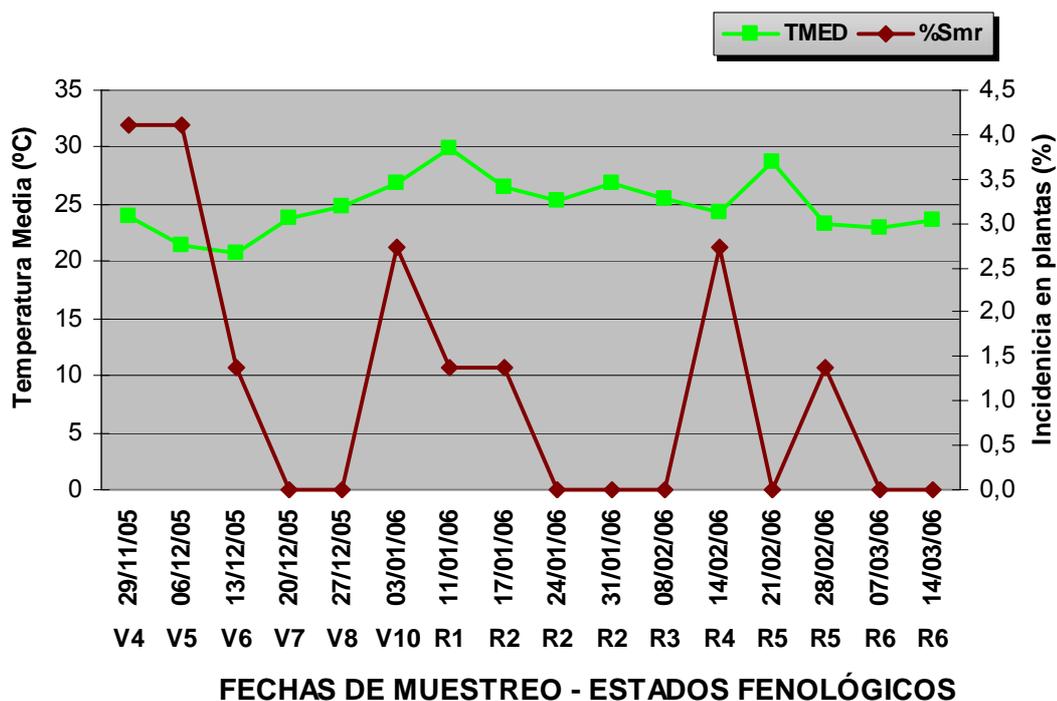


Figura No. 38: Relación de la temperatura media del aire en °C, con la evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar A 7053 RG.

Referencias Figura No. 38:

TMED: Temperatura media del aire (°C).

Smr: Síndrome de la muerte repentina (%).

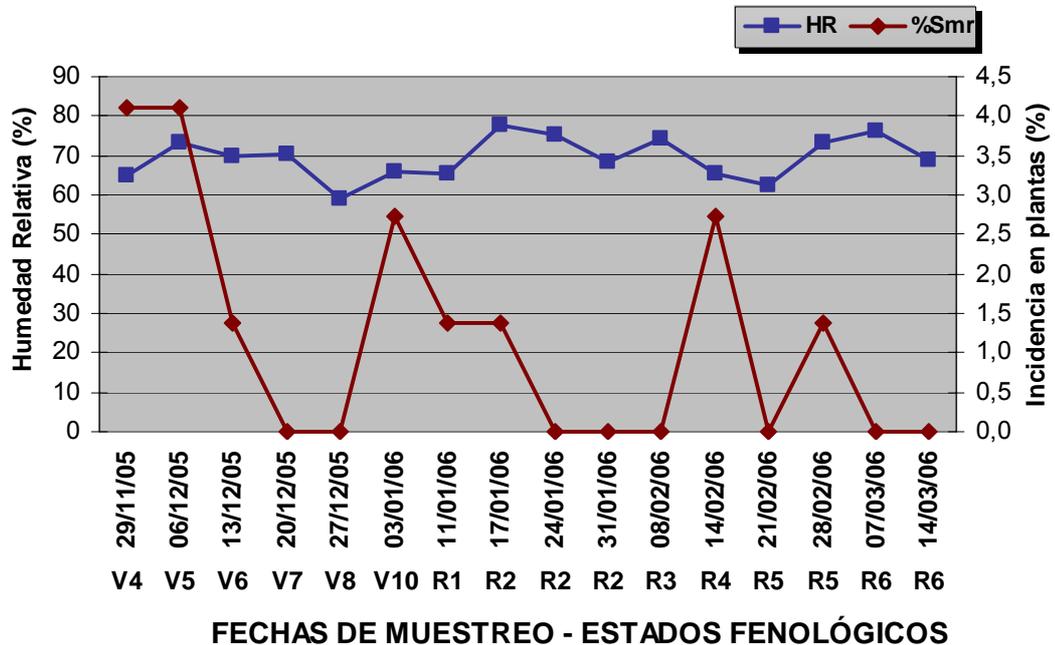


Figura No. 39: Relación de la humedad relativa del aire en %, con la evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar A 7053 RG.

Referencias Figura No. 39:

HR: Humedad relativa del aire (%).

Smr: Síndrome de la muerte repentina (%).

Los valores máximos de incidencia en planta de esta enfermedad se registraron con temperatura media entre 21 y 27°C y una humedad relativa del aire de 65 - 73% de (Figura No. 38 y 39).

El máximo porcentaje de incidencia en plantas de la enfermedad se presentó en los estados vegetativos V₄ y V₅, con un total de 45,7 mm de precipitaciones acumuladas. Luego se produjeron dos valores altos de incidencia, uno en el estado vegetativo V₁₀, con escasas precipitaciones y otro en el estado reproductivo R₄, con 26,5 mm de precipitaciones acumuladas. (Figura No. 40).

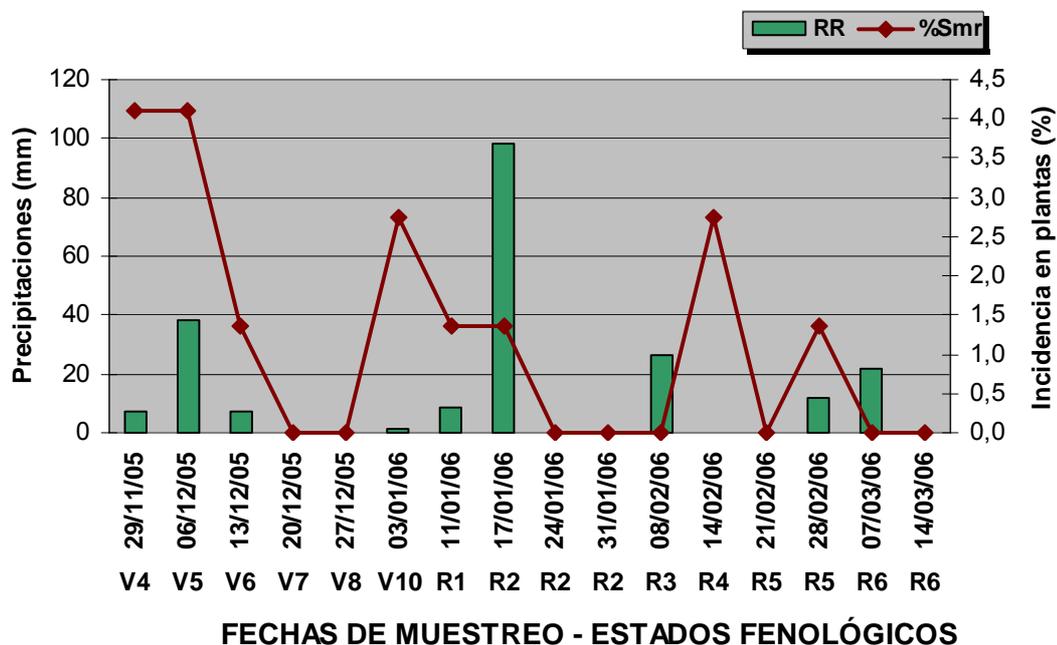


Figura No. 40: Relación de las precipitaciones en milímetros, con la evolución de la incidencia en plantas del síndrome de la muerte repentina, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar A 7053 RG.

Referencias Figura No. 40:

RR: Precipitaciones (%).

Smr: Síndrome de la muerte repentina (%).

4.7. IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR SERRANA 65

En este cultivar se identificaron las siguientes enfermedades, durante el período de evaluación (correspondientes a 18 salidas a campo), desde el estado fenológico V_C (15/11/05) al estado reproductivo R₆ (07/03/06 y 14/03/06):

a) Las enfermedades producidas por bacterias fueron las de mayor importancia en este cultivar según la incidencia acumulada durante el período de muestreo (Figura No. 41).

b) De las enfermedades foliares producidas por hongos, el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (*Cercospora kikuchii*) fue la de mayor

importancia. Con menor importancia se encontraron la mancha de la hoja o tizón foliar (*Phyllosticta sojaecola*), y la mancha marrón de la hoja (*Septoria glycines*) (Figura No. 41). También se observó la mancha en ojo de rana (*Cercospora sojina*) con una incidencia acumulada en hojas muy baja (0,1%).

Por otro lado se pudo observar la muerte repentina (*Fusarium* sp.), en pequeños manchones de 3-4 m de diámetro sobre los bordes de la chacra y en forma aislada con pocas plantas afectadas dentro de los 3 sitios de evaluación.

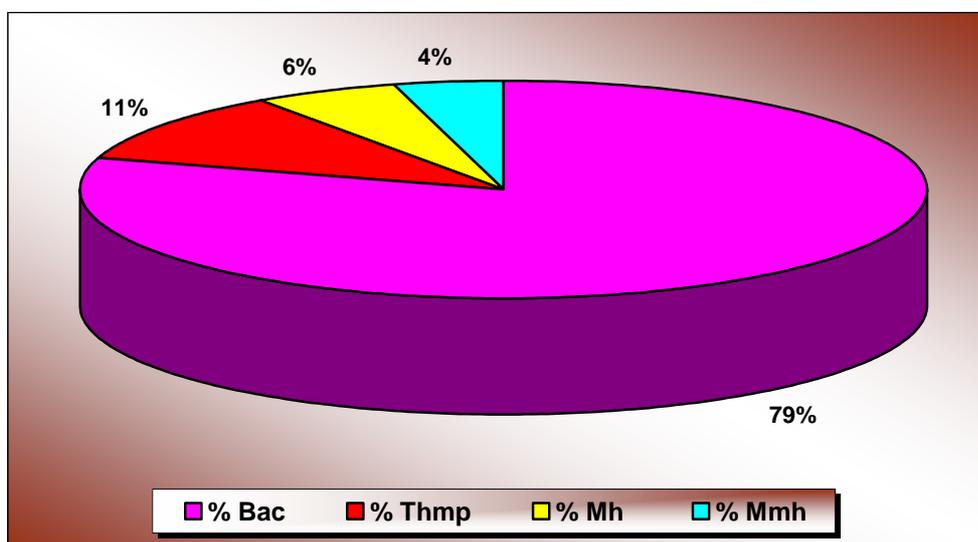


Figura No. 41: Representación de la incidencia acumulada de las enfermedades foliares, desde los estados fenológicos V₂ a R₆, en el cultivar Serrana 65.

Referencias Figura No. 41:

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

4.7.1. Bacteriosis

La enfermedad se observó durante casi todo el ciclo de este cultivar, desde el estado vegetativo V₃ hasta el estado reproductivo R₆. El mínimo valor de incidencia en hojas se registró en el estado vegetativo V₄ (0,8%) y el máximo

en el estado reproductivo R₅ (54%). Entre los estados reproductivos R₃ - R₆, se registraron los mayores valores de incidencia (Figura No. 44).

4.7.1.1. Evolución de la severidad de las bacteriosis

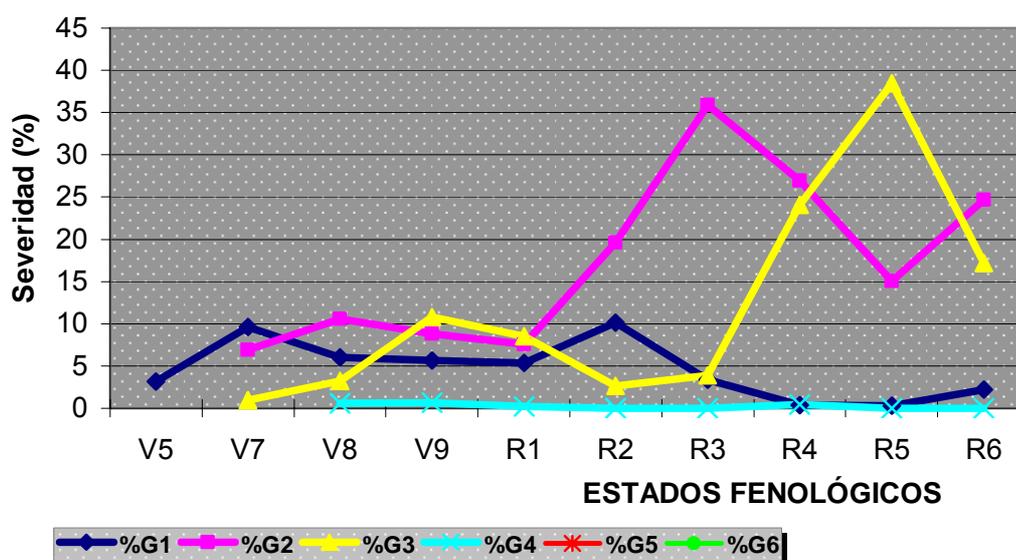
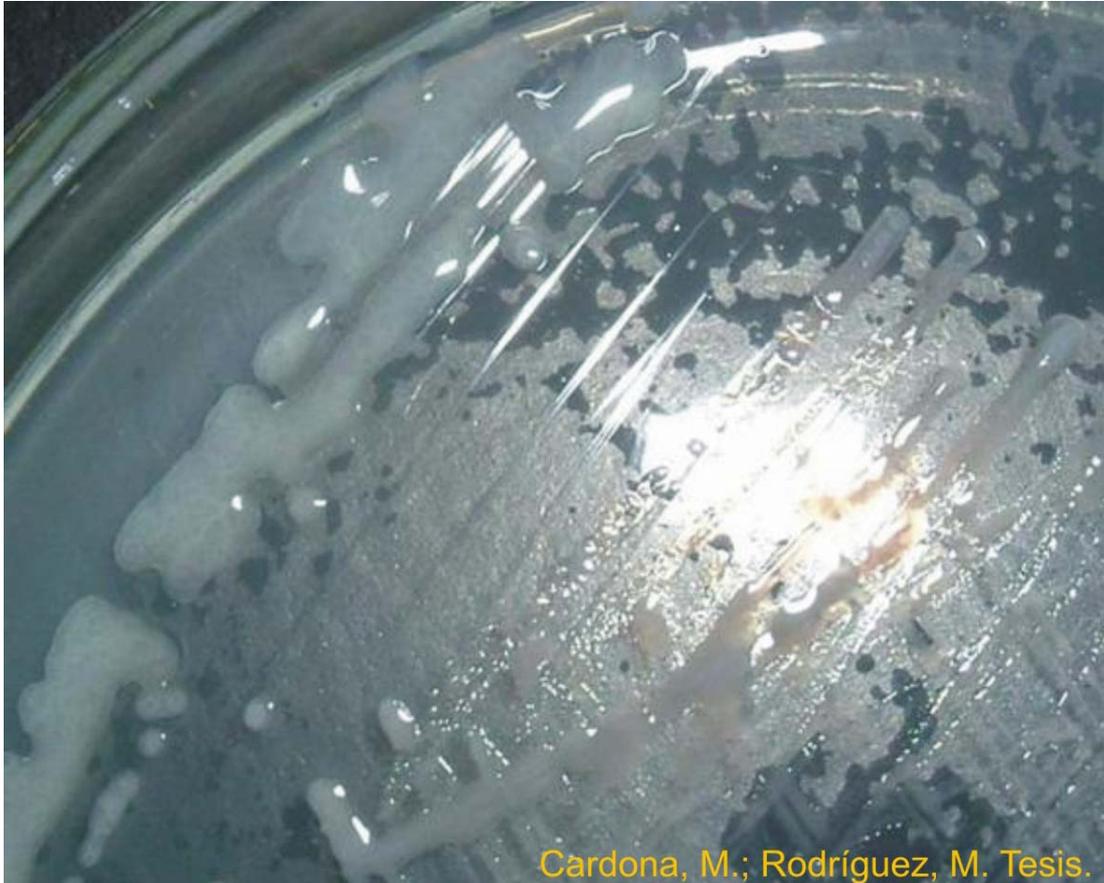


Figura No. 42: Evolución de la severidad, de las bacteriosis, desde el estado fenológico V₅ a R₆, en el cultivar Serrana 65.

Se observó la predominancia de los grados 2 y 3 de severidad, registrándose ambos a partir del estado vegetativo V₇ hasta la última evaluación en R₆. El grado 2, fue más importante en los estados reproductivos R₂ a R₆ con un porcentaje máximo en R₃. El grado 3 de severidad tuvo un compartimiento similar al descrito anteriormente, con los mayores valores en los estados R₄ a R₆.

El grado 1 presentó valores bajos y constantes desde V₅ a R₆ y fue más difícil detectarlo a partir de R₃. El grado 4 se registró con bajos porcentajes de severidad, desde V₈ a R₆.



Cardona, M.; Rodríguez, M. Tesis.

Figura No.43: Colonias puras de la bacteria causante del tizón bacteriano en medio NDA.

4.7.2. Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

Esta enfermedad se presentó desde el estado vegetativo V₄ (06/12/05) hasta el estado reproductivo R₆ (14/03/06), con un valor máximo de incidencia en hojas de 10%, en el estado vegetativo V₉ y un mínimo de 1,6% en el estado reproductivo R₆ (Figura No. 44).

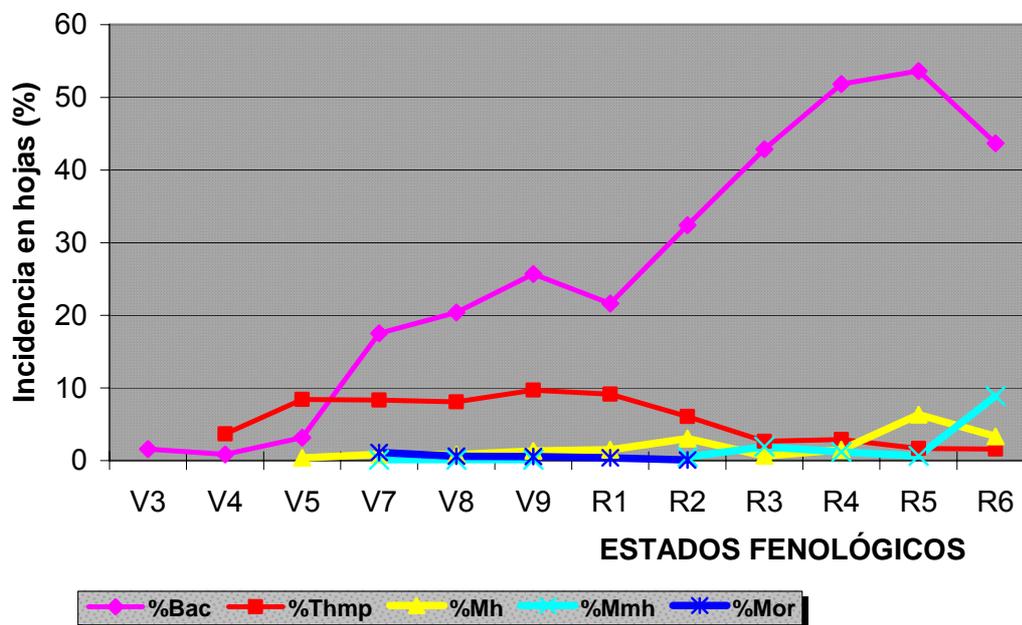


Figura No. 44: Evolución de la incidencia foliar de las diversas enfermedades en el cultivar Serrana 65, desde el estado fenológico V₃ a R₆.

Referencias Figura No. 44:

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

Mor: Mancha en ojo de rana (%)

4.7.2.1. Evolución de la severidad del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

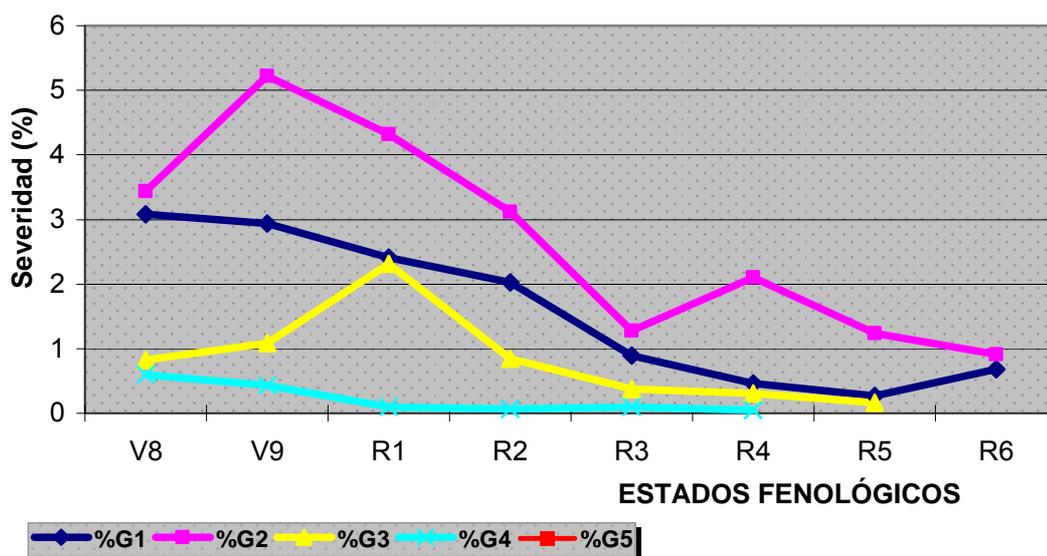


Figura No. 45: Evolución de la severidad del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla, desde el estado fenológico V₈ a R₆, en el cultivar Serrana 65.

Los grados 1 y 2 se presentaron desde el estado vegetativo V₈ al estado reproductivo R₆, registrándose los valores máximos de severidad desde V₈ a R₂. El grado 2, fue el predominante durante todo el período evaluado.

El grado 3, se registró desde el estado vegetativo V₈ al estado reproductivo R₅, siendo más importante desde V₉ a R₂. El grado 4 se constató desde V₈ a R₄, con mayor importancia en los estados vegetativos V₈ - V₉.

4.7.3. Mancha de la hoja o tizón foliar

Esta enfermedad se detectó a partir del estado vegetativo V₅ (13/12/05) y continuó hasta el estado reproductivo R₆ con bajos valores de incidencia en hojas. El valor máximo de incidencia se observó en el estado reproductivo R₅ (6%) (Figura No. 44).



Figura No.46: Síntomas de la mancha de hoja o tizón foliar en el haz de hojas del cultivar Serrana 65 en R₂.

4.7.4. Mancha marrón de la hoja

Los valores mínimos de incidencia en hojas (0,1%) se registraron durante los estados vegetativos V₇ a V₉ y a partir del estado reproductivo R₅ se produjo un aumento de la enfermedad, alcanzando un máximo de 9% de incidencia en R₆.

4.7.5. Mancha en ojo de rana

En este cultivar la enfermedad se presentó con una incidencia en hojas muy baja, desde el estado vegetativo V₈ al estado reproductivo R₂ (Figura No. 44).

4.8. RELACIÓN DE LAS VARIABLES METEOROLÓGICAS CON LA INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES EN EL CULTIVAR SERRANA 65

4.8.1. Relación de la incidencia de las enfermedades foliares con la temperatura media y la humedad relativa del aire

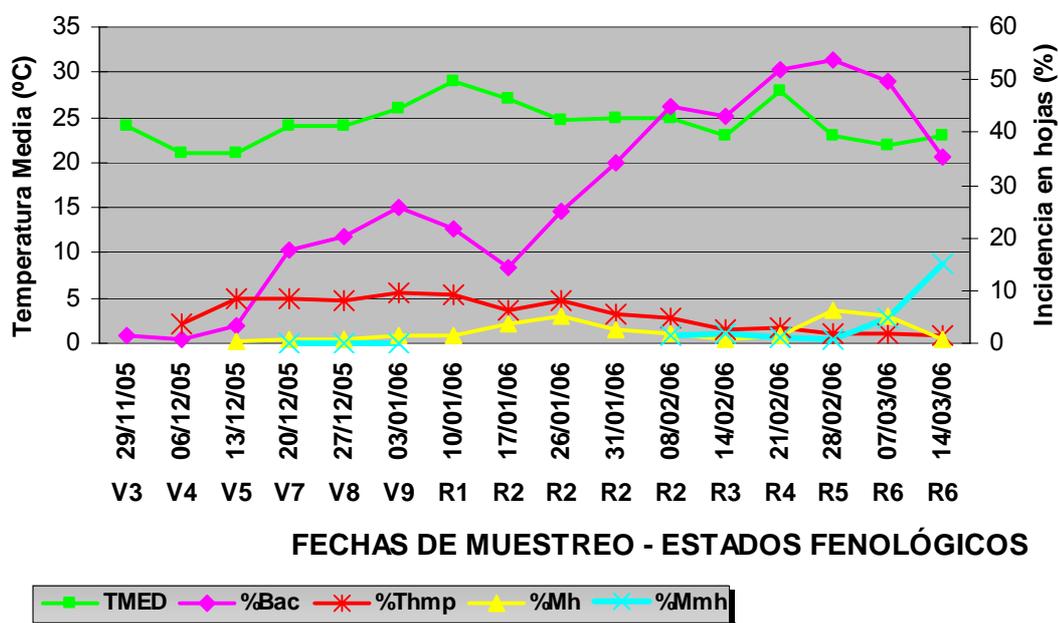


Figura No. 47: Relación de la temperatura media del aire en °C, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar Serrana 65.

Referencias Figura No. 47:

TMED: Temperatura media (°C).

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

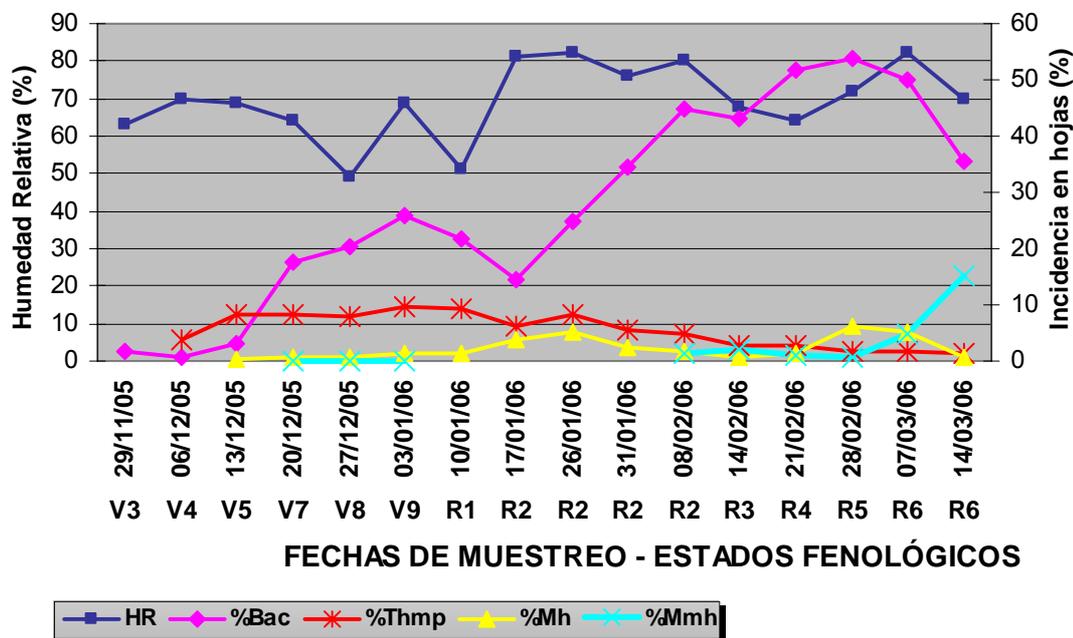


Figura No. 48: Relación de la humedad relativa del aire en %, con la evolución de la incidencia foliar de las distintas enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar Serrana 65.

Referencias Figura No. 48:

HR: Humedad relativa (%).

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

- Bacteriosis

Los mayores valores de incidencia en hojas (43 - 54%), se registraron entre los estados reproductivos R₂ (08/02/06) y R₆ (07/03/06), con una temperatura media de 22 a 28°C y 64 a 82% de humedad relativa; el valor máximo se observó en R₅ (54%). (Figura No. 47 y 48).

A partir de la fecha de evaluación del 17/01/06 y hasta el 08/02/06, en el estado reproductivo R₂, se observó un incremento lineal en el porcentaje de incidencia en hojas, con 25 - 27°C de temperatura media y entre 76 y 82% de humedad relativa.

- Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

Para esta enfermedad el máximo valor de incidencia en hojas (10%), se observó en el estado vegetativo V₉ (03/01/06), con una temperatura media de 26°C y 69% de humedad relativa.

Los mayores valores de incidencia en hojas de esta enfermedad (8 - 10%) se registraron entre los estados fenológicos V₅ y R₁, con amplios rangos de temperatura media y humedad relativa, que fluctuaron entre 21 - 29°C y 49 - 69% respectivamente.

- Mancha de la hoja o tizón foliar

En esta enfermedad se registraron dos momentos de mayor incidencia en hojas, uno el 26/01/06, en el estado reproductivo R₂, (5% de incidencia), con 25°C de temperatura media y 82% de humedad relativa y el otro en los estados reproductivos R₅ (28/02/06) y R₆ (07/03/06), con 6 y 5% de incidencia en hojas, a 22 - 23°C de temperatura media y a 72 - 82% de humedad relativa, respectivamente. El desarrollo del patógeno causante de esta enfermedad se favoreció con temperaturas medias y alta humedad relativa.

- Mancha marrón de la hoja

La enfermedad se registró en dos momentos durante el ciclo del cultivar; primero en bajos niveles (0,1% de incidencia) en los estados vegetativos de V₇ a V₉ y luego pasó a 15% en R₆.

Los mayores valores de incidencia en hojas se registraron en las dos últimas fechas de evaluación (07/03/06 y 14/03/06) en el estado reproductivo R₆, con 22 - 23°C de temperatura media y 70 - 82% de humedad relativa. Su desarrollo se favoreció con temperaturas medias y alta humedad relativa.

4.8.2. Relación de la incidencia de las enfermedades foliares con las precipitaciones

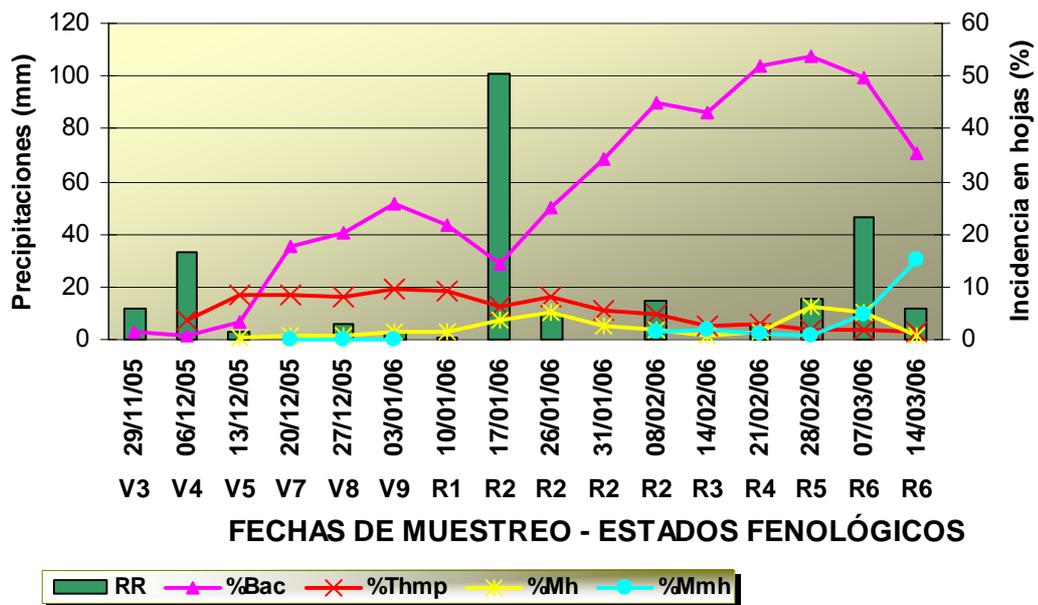


Figura No. 49: Influencia de las precipitaciones en milímetros, sobre la incidencia foliar de las enfermedades evaluadas, según la fecha de muestreo y el estado fenológico en el cultivar Serrana 65.

Referencias Figura No. 49:

RR: Precipitaciones (mm).

Bac: Bacteriosis (%).

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (%).

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar (%).

Mmh: Mancha marrón de la hoja (%).

- Bacteriosis

Se observó un incremento de la incidencia en hojas de las bacteriosis luego de la ocurrencia de precipitaciones, sobre todo luego de los 101mm registrados hasta el 17/01/06 en R₂ (Figura No. 49).

- Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

La enfermedad se mantuvo con valores de incidencia en hojas casi constante durante los estados fenológicos V₅ a R₁, con escasas precipitaciones (12,8 mm en el total del período), aunque se observó un leve aumento luego del registro de 33 mm (06/12/05), al inicio del desarrollo de la enfermedad. Hacia el final del ciclo del cultivar, entre los estados reproductivos R₂ y R₆ hubieron precipitaciones, pero la incidencia disminuyó.

- Mancha de la hoja o tizón foliar

A lo largo del ciclo del cultivar, luego del registro de precipitaciones se observó un pequeño aumento de la incidencia en hojas de la enfermedad, pero no se pudo observar una alta relación de esta enfermedad con las precipitaciones en este cultivar.

- Mancha marrón de la hoja

Esta enfermedad se expresó a partir de R₅ y fue favorecida con la ocurrencia de precipitaciones frecuentes (15,6 mm hasta el 28/02/06; 46,7 mm hasta el 07/03/06 y 11,5 mm hasta el 14/03/06).

4.9. RESULTADOS DEL TEST DE PATOGENICIDAD

En el caso de la inoculación con los tres cultivos puros de *Fusarium* sp. las hojas unifoliadas se tornaron amarillas y secas. Luego se produjo un amarillamiento y marchitamiento general de las plantas. No se pudo detectar la médula hueca como en la sintomatología a campo. Con respecto a los resultados de la inoculación con cultivos puros de bacterias los cotiledones presentaron amarillamiento y las plantas se necrosaron, no se pudo reproducir la sintomatología observada a campo, debido a que las condiciones en que se realizó no fueron las más adecuadas ya que no se contó con la infraestructura necesaria (condiciones de asepsia, invernáculos) y las plantas se etiolaron.

4.10. RESULTADOS DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO

4.10.1. Estados fenológicos vegetativos

4.10.1.1. Incidencia foliar de las bacteriosis

Según el análisis de varianza el modelo fue significativo ($P \leq 0,01$) para todas las fuentes de variación; para la variable cultivar existió un comportamiento diferente en cuanto a la incidencia en hojas con bacteriosis para los cuatro cultivares evaluados. Esta proporción también varió según el estado fenológico, la fila y el sitio en que se encontraban las plantas (Anexo No. 11).

4.10.1.2. Incidencia foliar del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

Según el análisis de varianza, el modelo fue significativo ($P \leq 0,01$) para todas las fuentes de variación. Para la variable cultivar, existió un comportamiento diferente en cuanto a la incidencia en hojas con el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (*Cercospora kikuchii*) para los cuatro cultivares estudiados, que varió también según el estado fenológico, la fila y el sitio en que se encontraban las plantas (Anexo No. 11).

Las diferencias en la incidencia de esta enfermedad son más significativas para cultivar y filas dentro de cada sitio que para el estado fenológico y el sitio para cada cultivar.

4.10.1.3. Incidencia foliar de la mancha de la hoja o tizón foliar

El modelo fue significativo ($P \leq 0,01$) para cultivar, sitio dentro de cultivar, fila dentro del sitio y no significativo para el estado fenológico dentro de cultivar (Anexo No.11) (Figura No. 50).

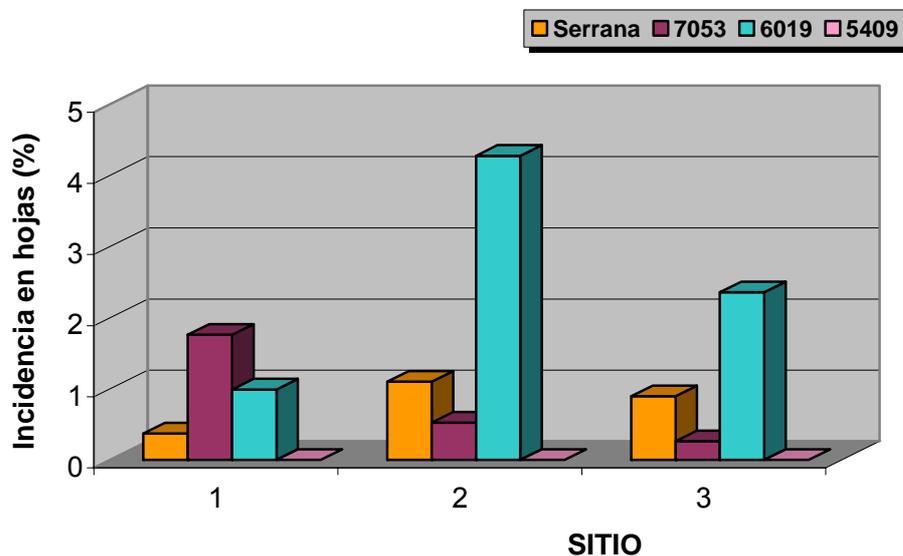


Figura No. 50: Incidencia foliar acumulada de la mancha de la hoja o tizón foliar, durante todo el período de evaluación, en los cuatro cultivares, en los sitios 1, 2 y 3, para los estados vegetativos.

4.10.1.4. Incidencia foliar de la mancha marrón de la hoja

El análisis de varianza evidenció que el modelo fue significativo ($P \leq 0,01$) únicamente para la fila dentro de sitio. Esto explica que hubieron diferencias en la incidencia de hojas infectadas con la mancha marrón de la hoja (*Septoria glycines*), entre las filas dentro del sitio para los cuatro cultivares.

Es importante aclarar que los valores de incidencia de esta enfermedad, en los estados vegetativos para cada cultivar fueron mínimos o inexistentes. Esto puede explicarse por que el modelo fue significativo únicamente para la fila dentro de sitio ya que para la fuente de variación cultivar no se presentaron datos.

4.10.2. Estados fenológicos reproductivos

4.10.2.1. Incidencia foliar de las bacteriosis

El modelo fue significativo ($P \leq 0,01$) para todas las fuentes de variación. Para la variable cultivar, existió un comportamiento significativamente diferente en cuanto a la incidencia en hojas con bacteriosis para los cuatro cultivares

evaluados, que también varió según el estado fenológico, el sitio y la fila en que se encontraban las plantas (Anexo No.12).

4.10.2.2. Incidencia foliar del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

Según el análisis de varianza, el modelo fue significativo ($P \leq 0,01$) para el cultivar, el estado fenológico dentro de cultivar y la fila dentro de sitio, por lo que hubo diferencias significativas en la incidencia de hojas con el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla, para estas fuentes de variación (Anexo No. 12).

Considerando el total de 12 sitios evaluados, en los cuatro cultivares, el modelo mostró que no hubo diferencias significativas en la incidencia en hojas de esta enfermedad.

4.10.2.3. Incidencia foliar de la mancha de la hoja o tizón foliar

El modelo resultó significativo ($P \leq 0,01$) para el cultivar, el estado fenológico dentro de cultivar, el sitio dentro de cultivar y la fila dentro de sitio (Anexo No. 12).

La incidencia de la mancha de la hoja presentó un comportamiento diferente según el estado fenológico y el sitio en los cuatro cultivares (Figura No. 51).

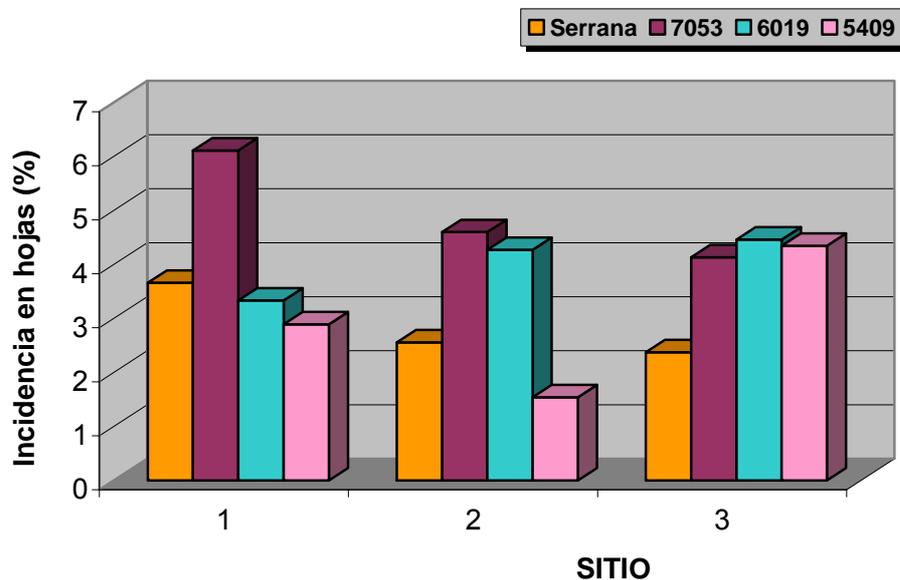


Figura No. 51: Incidencia foliar acumulada de la mancha de la hoja o tizón foliar, durante todo el período de evaluación, en los cuatro cultivares, en los sitios 1, 2 y 3, para los estados reproductivos.

4.10.2.4. Incidencia foliar de la mancha marrón de la hoja

Según el análisis de varianza, el modelo fue significativo ($P \leq 0,01$) para el cultivar, el estado fenológico dentro de cultivar y el sitio dentro de cultivar (Anexo No. 12).

La incidencia foliar de esta enfermedad estuvo determinada por el cultivar, los estados fenológicos y los sitios, en los cuatro cultivares.

En cambio, al considerar el modelo para fila dentro de sitio, este no fue significativo, por lo que en las filas incluidas en cada sitio, no hubo diferencias en la incidencia de hojas afectadas.

4.10.3. Relación de las variables meteorológicas con la incidencia de las diferentes enfermedades

4.10.3.1. Incidencia foliar de las bacteriosis

La incidencia en hojas de las bacteriosis, en los cuatro cultivares, está significativamente influenciada por la temperatura máxima y media, la humedad relativa y las precipitaciones. Sin embargo el modelo no resultó significativo ($P \leq 0,01$) para la fuente de variación temperatura mínima (Anexo No. 13).

4.10.3.2. Incidencia foliar del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

Según el análisis de varianza, el modelo no fue significativo ($P \leq 0,01$) para ninguna de las fuentes de variación (la temperatura máxima, media y mínima, humedad relativa y precipitaciones) (Anexo No. 13).

4.10.3.3. Incidencia foliar de la mancha de la hoja o tizón foliar

El modelo fue significativo ($P \leq 0,01$) para las fuentes de variación temperatura máxima y humedad relativa. Para las variables temperatura mínima, media y precipitaciones el modelo no fue significativo (Anexo No.13).

4.10.3.4. Incidencia foliar de la mancha marrón de la hoja

El comportamiento de esta enfermedad en los cuatro cultivares, presentó una relación significativa ($P \leq 0,01$) de la incidencia de hojas con las variaciones de temperatura máxima y mínima y con los cambios de humedad relativa.

Durante el período de evaluación las variaciones de temperatura media y precipitaciones no determinaron cambios sobre la incidencia de hojas enfermas con la mancha marrón de la hoja, según los resultados mostrados por el análisis de varianza, en los que el modelo no fue significativo ($P \leq 0,01$) (Anexo No. 13).

4.10.4. Síndrome de la muerte repentina

4.10.4.1. Estados fenológicos vegetativos

El modelo fue significativo ($P \leq 0,01$) para el sitio dentro de cultivar y no significativo para el cultivar y el estado fenológico dentro de cultivar (Anexo No. 14).

La incidencia de esta enfermedad presentó un comportamiento diferente según los diferentes sitios de cada cultivar. La variación de la incidencia de la enfermedad, no fue explicada por el cultivar, por lo tanto en los estados vegetativos la enfermedad afectó de igual manera a los dos cultivares (A 6019 RG y A 7053 RG).

4.10.4.2. Estados fenológicos reproductivos

El modelo fue significativo ($P \leq 0,01$) para el cultivar y el sitio dentro de cultivar y no significativo para el estado fenológico dentro de cultivar (Anexo No. 14).

Hubo diferencias significativas en la incidencia de plantas muertas por la enfermedad entre los cultivares y los distintos sitios.

En los estados fenológicos reproductivos no hubo diferencias significativas en incidencia de plantas muertas por el síndrome de la muerte repentina.

4.10.4.3. Relación de las variables meteorológicas con la incidencia del síndrome de la muerte repentina

El modelo no fue significativo ($P \leq 0,01$) para ninguna de las variables climáticas analizadas (temperatura mínima, máxima, media, humedad relativa del aire y precipitaciones), por lo que la incidencia de plantas muertas por la enfermedad fue independiente de las condiciones climáticas registradas durante el período de evaluación (Anexo No. 15).

5. DISCUSIÓN

De noviembre 2005 a marzo 2006 se identificaron mediante sus síntomas y/o signos a campo y en laboratorio siete enfermedades bióticas: seis causadas por hongos y dos por bacterias con diferente incidencia y severidad en cuatro cultivares de soja: A5409 RG, A6019 RG, A7053 RG y Serrana 65. También se detectaron algunas enfermedades abióticas tales como quemado por sol, fitotoxicidad por insecticidas y/o herbicidas, debilitamiento y defoliación de plantas por falta de agua.

Dentro de las variables climáticas más importantes que condicionan el desarrollo de las enfermedades se encuentran la temperatura del aire, la humedad relativa, las precipitaciones y la temperatura del suelo.

Las características del huésped que influyen en el desarrollo de las enfermedades son aquellas relacionadas con el cultivar, la fecha de siembra, el grupo de madurez y el hábito de crecimiento del cultivar, el estado fenológico, la duración del ciclo, la susceptibilidad a las diferentes enfermedades, la historia de la chacra, el manejo del cultivo, el tipo de suelo, entre otras.

También es necesario considerar las características propias del patógeno como las condiciones adecuadas para su desarrollo, la forma de dispersión, los hábitos nutricionales, los mecanismos de sobrevivencia, la fuente de inóculo.

Durante el período de evaluación, se consideraron los registros meteorológicos de las Estaciones Agrometeorológicas de la EEFAS y de la Estación Experimental de INIA Salto Grande y se compararon con los datos de la serie climática (1961 - 1990), para el Departamento de Salto. A partir de noviembre 2005 las temperaturas máximas promedio estuvieron por encima de la serie histórica, aunque en diciembre fueron igual a lo climáticamente esperado. Las temperaturas medias promedio estuvieron levemente por encima de esa serie a partir de noviembre. La humedad relativa fue igual y las precipitaciones estuvieron muy por debajo de lo climáticamente esperado.

González et al. (2005), mencionan que la baja incidencia de las enfermedades foliares en las campañas 2002/03 y 2003/04, en el Noroeste argentino fue probablemente la resultante de prolongados períodos de altas temperaturas y sequía, coincidentes con la etapa reproductiva del ciclo de desarrollo del cultivo. Esto coincide en parte con las condiciones prevalecientes durante la realización de este trabajo ya que en esta zona del país las plantas sufrieron la sequía desde sus primeras etapas vegetativas en el mes de noviembre. A pesar de esta situación, se pudieron observar las diferentes

enfermedades aunque con bajos niveles de incidencia y severidad. Teniendo en cuenta los aspectos del huésped, según los resultados del análisis estadístico, hubo diferencias significativas entre cultivares ($P \leq 0.01$) en la incidencia de las diferentes enfermedades, durante el período de evaluación (Anexo No. 17).

Según Cabrera et al. (2005), los mayores problemas fitosanitarios observados en los cultivos de soja de la Provincia de Corrientes en orden de importancia fueron causados por: *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*, *Alternaria* spp., *Phyllosticta sojaecola*, *Macrophomina phaseolina*, *Erysiphe diffusa*, *Peronospora manshurica*, *Xanthomonas campestris* pv. *glycines*, *Colletotrichum* spp., *Phomopsis sojiae*, *Septoria glycines*, *Corynespora cassiicola*, *Cercospora sojina*. Según nuestros resultados coincidimos con estos autores en la prevalencia de las bacteriosis y mancha de la hoja o tizón foliar por *Phyllosticta sojaecola* en los cuatro cultivares.

Las bacteriosis y el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla fueron las enfermedades foliares que se detectaron desde los primeros estados de desarrollo del cultivo (desde cotiledón y V₄ respectivamente) en los cuatro cultivares y en las que se pudo medir su evolución a través de escalas de severidad.

- Bacteriosis

Esta enfermedad fue la predominante y se identificó en los cuatro cultivares desde el estado cotiledonar en el cultivar A5409 RG y estado vegetativo V₃ en los otros cultivares, al estado reproductivo R₆, teniendo diferente incidencia en hojas según los estados fenológicos. El mayor porcentaje de incidencia foliar se registró en el cultivar Serrana 65 (54%), luego le siguió el cultivar A5409 RG (45%) y los cultivares A7053 RG y A6019 RG (18 y 17% de incidencia respectivamente). Estos valores fueron significativamente diferentes ($P \leq 0.01$). Esto coincide con lo mencionado por Cabrera et al. (2003).

El desarrollo tan temprano de la enfermedad (en estado de cotiledón) en A5409 RG pudo deberse a las condiciones en las que emergió este cultivar: el suelo estuvo anegado durante la emergencia y primeras etapas de desarrollo del cultivo y a la posible transmisión por semilla que constituye la fuente inicial de inóculo. Estas condiciones predispusieron a las plantas al ataque temprano de las bacteriosis, lo cual coincide con lo mencionado por Daft y Leben 1972, Francis et al. 1979, Sinclair y Backman 1989, Zarzosa et al. 1998) que establecen que el inóculo se transfiere a partir de cotiledones enfermos y hojas basales hacia hojas superiores.

Los mayores valores de incidencia en hojas se observaron en diferentes momentos del ciclo de los cultivares: en A5409 RG, A6019 RG y A7053 RG se registró en los estados vegetativos tempranos ($V_3 - V_5$) y comienzo de los estados reproductivos y en Serrana 65 se manifestó en los estados reproductivos finales (R_6).

Otros factores que pueden haber influido en su incidencia son la diferente susceptibilidad de los cultivares, la historia de la chacra, el monocultivo, la fecha de siembra y el tipo de suelo. Los mayores porcentajes de incidencia foliar se observaron en los cultivares Serrana 65 y A5409 RG. En la chacra del primer cultivar citado, se cultivó soja luego de trigo de invierno y no se había plantado esta leguminosa antes. Con respecto al cultivar A5409 RG fue el tercer cultivo de soja en el mismo lugar desde la primavera 2003. Los cultivares A6019 RG y A7053 RG estaban plantados en suelos con un ciclo anterior de soja entre los cuales hubo barbecho de invierno. En el caso de Serrana 65 podemos pensar que el inóculo inicial vino en la semilla. Por otro lado la siembra directa incrementa el inóculo en la semilla y en el suelo lo que predispone a los cultivos al ataque de enfermedades que en parte explicaría los altos niveles encontrados en el cultivar A5409 RG. Esto coincide con lo mencionado por Ploper (2004a).

González (2006), menciona que la semilla es el medio más eficiente de diseminación de patógenos cuando no existen barreras geográficas capaces de impedir su diseminación. Algunos patógenos producen síntomas distintivos sobre las semillas, pero la ausencia de estos no significa que se encuentren libres de patógenos. Sabemos que el nivel de inóculo de las semillas asegura la presencia del patógeno en el cultivo. Para que la enfermedad posteriormente pueda expresarse en el cultivo dependerá principalmente del comportamiento del cultivar y las condiciones climáticas. La calidad de la semilla no fue la misma para los cuatro cultivares. No tenemos datos de análisis de vigor, de pureza, de porcentaje de germinación y de presencia de enfermedades de ninguno de los cultivares pero sabemos que las semillas de A6019 RG y A7053 RG eran certificadas y curadas con thiram y carbendazim. Las semillas del cultivar A5409 RG fueron producidas a partir de cosecha propia del ciclo anterior y no se usaron curasemillas.

La baja incidencia en hojas de la enfermedad en casi todos los cultivares podría explicarse por las condiciones ambientales desfavorables para su desarrollo.

Las bacteriosis afectaron todos los grupos de madurez (5.4, 6.0, 6.5 y 7.0). Para los cuatro cultivares, se observó la predominancia de los grados 2 y 3 de severidad, en los estados ($V_7 - V_{10}$) y ($R_1 - R_6$).

Las condiciones necesarias para la presencia de esta enfermedad son tiempo frío y húmedo, con tormentas y lluvias y el avance de la enfermedad se detiene con sequía y calor. Los mayores valores de incidencia foliar se registraron con temperaturas medias de 21 a 30°C y humedad relativa de 49 a 82%. Hubo un aumento de la incidencia en hojas con el registro de precipitaciones. Sin embargo se observaron períodos de alta incidencia con escasas o nulas precipitaciones. Estas variables meteorológicas presentaron diferencias significativas ($P \leq 0.01$) con las bacteriosis. Esto concuerda con lo observado en las provincias de Corrientes y Chaco por Distéfano de Vallone, Giorda y Hartaman, citados por Cabrera et al. (2003).

- Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

La enfermedad se identificó en los cuatro cultivares desde el estado V_4 al R_6 , con diferente incidencia en hojas según los estados fenológicos de los cultivares. Los mayores porcentajes de incidencia se observaron en los estados reproductivos finales (R_6) a excepción del cultivar Serrana 65 que se presentó en los estados vegetativos tempranos (V_5) y al inicio de los estados reproductivos (R_1). Esto concuerda con lo establecido por Carmona et al. (2003), Arias (2003), Formento et al. (2005), que mencionan que en los estados reproductivos del cultivo los síntomas son más visibles, aunque la enfermedad se puede establecer desde la emergencia.

El porcentaje de incidencia más alto en hojas (10%) se observó en el cultivar Serrana 65, mientras que en el cultivar A5409 RG se registró un 5% y en A6019 RG y A7053 RG un 4 y 3% respectivamente. Estos porcentajes fueron significativos ($P \leq 0.01$) (Anexos No. 17 y 18). Si comparamos con los valores observados en Argentina por Formento (2006) y teniendo en cuenta que para ellos forma parte del complejo de hongos de fin de ciclo, en nuestra situación no revistió tanta importancia. Ellos encontraron mayores severidades en los grupos de madurez VI a VIII lo que coincide con nuestros valores para los cultivares Serrana 65 y A5409RG.

En los cuatro cultivares predominaron los grados 1 y 2 de severidad, con mayor relevancia en los estados reproductivos finales ($R_5 - R_6$) a excepción del cultivar Serrana 65 en el que se observaron desde V_8 a R_1 .

Los mayores valores de incidencia de la enfermedad se observaron con temperaturas medias de 23 - 29°C y humedad relativa entre 69 y 81% lo que coincide con Sinclair y Backman (1989), Dunleavy, citado por Barreto (1997), Ivancovich y Botta (2003b). La ocurrencia de precipitaciones favoreció pequeños aumentos de la incidencia aunque según los resultados del análisis de varianza no hubo diferencias significativas ($P \leq 0.01$) para ninguna de las variables meteorológicas con esta enfermedad.

Según Walters, (1980), Carmona et al. (2003), la esporulación del hongo se favorece por la coincidencia de alta humedad relativa y temperaturas medias de 26 a 30°C, durante 3 a 5 días. Los conidios se dispersan fundamentalmente por el viento y las lluvias. Con períodos de rocío prolongados aumenta la incidencia de esta enfermedad. Esto no coincide con las condiciones registradas durante el seguimiento ya que a pesar de la falta de rocío la enfermedad se manifestó aunque no alcanzó altos niveles de incidencia foliar.

Los primeros síntomas visualizados a campo se encontraron en el estrato superior de la planta, avanzando hacia el estrato medio a medida que progresaba el ciclo de los cultivares, esto coincide con lo establecido por Arias (2003), Carmona et al. (2003), Formento et al. (2005).

- Mancha de la hoja o tizón foliar

Los síntomas se observaron por primera vez en el tercio medio de las plantas desde el estado V_5 en adelante. Los mayores valores de incidencia en hojas se registraron durante los estados R_2 a R_5 . La incidencia en hoja de esta enfermedad fue significativamente diferente ($P \leq 0.01$) entre los cultivares con valores entre 6% (A5409 RG y Serrana 65) y 8,6% (A6019 RG) (Anexo No. 28). Esto coincide con lo encontrado por Sinclair y Backman (1989), Formento et al. (2005).

La enfermedad se favoreció con temperaturas medias de 22 a 27°C y humedad relativa entre 69 y 82%. Las escasas precipitaciones aumentaron su incidencia. Según el análisis de varianza la temperatura media y la humedad relativa fueron significativamente diferentes ($P \leq 0.01$).

- Mancha marrón de la hoja

La enfermedad se identificó a partir del estado vegetativo V₇ en el cultivar Serrana 65, en los demás cultivares se observó desde R₃ a R₆. Los mayores porcentajes de incidencia foliar se registraron durante el estado reproductivo R₆ entre 9 y 13%. El momento de detección de esta enfermedad coincidió con lo expuesto por Arias (2003), quien menciona que la enfermedad se presenta durante todo el ciclo del cultivo, pero se generaliza en R₅ - R₆.

Los primeros síntomas se observaron en el tercio inferior de la planta y en el haz y envés de la hoja, evolucionando hacia el estrato superior. Esto coincide con lo establecido por Arias (2003), Carmona et al. (2003), Ivancovich y Botta (2003b), Ferreira et al., citados por Martins et al. (2004), Formento et al. (2005).

De acuerdo a lo mencionado por Carmona (2006), los síntomas que causan las EFC se tornaron más conspicuos en etapas reproductivas intermedias y avanzadas del cultivo. La mayoría de los patógenos que las provocan están presentes en etapas previas, en algunos casos provocando infecciones latentes sin posibilidad de observación directa a campo (asintomáticas) con prolongados períodos de incubación, o formando estructuras reproductivas que contribuyen a aumentar la presión de inóculo en las etapas de mayor susceptibilidad de la planta.

El desarrollo de la enfermedad se favoreció con temperaturas medias de 22 - 25° C, humedad relativa entre 68 y 82% y la ocurrencia de precipitaciones. Las dos primeras variables meteorológicas antes mencionadas fueron significativas ($P \leq 0.01$) para esta enfermedad.

En los cultivares A5409 RG y Serrana 65 la semilla pudo haber sido la fuente inicial de inóculo. En los cultivares A6019 RG y A7053 RG los restos de plantas infectadas de la campaña anterior pudieron constituir parte de la fuente de inóculo. Esto coincide con lo mencionado por Pioli et al. (2000), Arias (2003), Carmona et al. (2003), Ivancovich y Botta (2003b), que establecieron que el desarrollo de la enfermedad se ve favorecido por temperaturas medias superiores a 21° C (óptimo 25° C) y alta humedad ambiente.

La incidencia en hojas de la enfermedad fue siempre muy baja, aunque en el estado R₆ fue la segunda enfermedad más importante. Esto puede estar relacionado con una mayor presión de inóculo y una susceptibilidad mayor de la planta en esta etapa del ciclo que junto con la falta de agua a partir del 22/11/05 debilitaron el cultivo. Como consecuencia se produjo una defoliación de las plantas que se manifestó primero en el cultivar A5409 RG a partir del 27/12/05 en estado R₂-R₃ por ser el más temprano, en segundo lugar en el cultivar Serrana 65 a partir del 17/01/06 en R₂ y en A7053 RG y A6019 RG comenzó el

08/02/06 en R₃ y el 21/02/06 en R₅ respectivamente. Lo anterior coincide con lo establecido por Carmona et al. (2003), Ivancovich y Botta (2003b), que indicaron que cuando la enfermedad se manifiesta en los primeros estados del cultivo la defoliación que causa se ve compensada por la formación de nuevas hojas. Por el contrario, cuando se presentó luego de la floración, la defoliación provocó pérdidas de rendimiento, especialmente si las condiciones ambientales se mantuvieron favorables durante un tiempo prolongado.

Arias (2003), Carmona et al. (2003), Ivancovich y Botta (2003b), mencionaron que la infección y la defoliación avanzan desde las partes inferiores a las superiores de la planta. Esto coincide con lo observado en nuestras condiciones en las que la caída de hojas comenzó en el estrato medio e inferior de las plantas en los cuatro cultivares.

- Síndrome de la muerte repentina

En los cultivares A6019 RG y A7053 RG fue la segunda enfermedad más importante de acuerdo a los valores de incidencia acumulada. Se detectó en manchones de plantas más o menos circulares, con distinta intensidad, desde el estado V₂ al R₆. La máxima incidencia ocurrió en V₇ (9.3%) en A6019 y en V₄ - V₅ (4.1%) en A7053, diferencias que fueron significativas ($P \leq 0.01$). En los cultivares A5409 RG y Serrana 65 la enfermedad no tuvo importancia ya que se observaron algunas plantas, en manchones de 3 - 4 m de diámetro pero fuera del área de evaluación. Esta forma de distribución en el campo puede deberse a diferencias en la densidad poblacional del patógeno en el suelo, que produce diferencias en los niveles de incidencia de los síntomas visibles. Estos se desarrollan comúnmente desde comienzo de floración, aunque si la población del patógeno en el suelo es alta pueden observarse desde antes del período reproductivo (Zamorano et al., 2003). Esto no coincide con el momento en que apareció la enfermedad, porque en este estudio se manifestó a partir del estado V₂ y está de acuerdo con Ferrant y Carroll (1981) quienes encontraron que la soja murió por esta causa en varios estados de desarrollo del cultivo.

La presencia de la enfermedad puede haberse favorecido por el tipo de suelo en el que se plantaron estos cultivares, un Argisol Dístico Ocrico, con relativamente bajo contenido de materia orgánica, baja fertilidad natural y por las escasas precipitaciones que produjeron un estrés en la planta. También factores de manejo como la alta densidad de malezas durante todo el ciclo del cultivo y las fallas en la siembra observadas (la densidad de siembra fue entre 7 y 12 plantas por metro lineal) contribuyeron a la aparición de esta enfermedad.

Por otro lado la historia de la chacra pudo haber influido ya que se plantó soja en el verano 2004 y el mismo cultivo en octubre del año siguiente.

Para Rupe et al., citados por Zamorano et al. (2003), el desarrollo de la enfermedad está muy influenciado por el ambiente, el estado de crecimiento del cultivo y la susceptibilidad de los cultivares. Las temperaturas inferiores a las normales durante el período reproductivo, abundantes lluvias o riego y alta fertilidad son condiciones que se asocian con el desarrollo de la enfermedad. En nuestro caso las condiciones que se presentaron durante la realización de este trabajo no coinciden con lo establecido por estos autores, sin embargo la enfermedad se expresó.

Esta enfermedad se favoreció con temperaturas medias de 21 - 27° C y 59 -73% de humedad relativa del aire y se produjeron pequeños aumentos luego de las escasas precipitaciones. Ninguna de estas variables meteorológicas fueron significativas ($P \leq 0.01$) según los resultados del análisis de varianza. Lo anterior está explicado porque al tratarse de un patógeno habitante e invasor de suelo estaría dependiendo más de las variables meteorológicas temperatura y humedad del suelo.

- Oídio

Se observó solamente en el cultivar A5409 RG a partir del estado reproductivo R₁ y hasta el estado R₃ con valores muy bajos de incidencia en hojas (1,5 a 3,7%), con temperaturas medias entre 21 y 26° C, humedad relativa entre 49 y 69% y escasas o nulas precipitaciones. Luego del registro de 6 mm el día 27/12/05 se redujo la sintomatología y se volvió difícil de detectar.

- Mancha en ojo de rana

La mancha en ojo de rana estuvo presente en todos los cultivares con valores de incidencia en hojas menores al 1%.

- Malezas

En los cultivares Serrana 65 y A5409 RG el control de malezas fue muy eficiente; se observó una cobertura total del suelo por el cultivo, lo que impidió su establecimiento. En los cultivares A6019 RG y A7053 RG como la densidad del follaje fue muy rala durante todo el ciclo del cultivo, la presencia constante

de malezas tales como gramíneas de verano, yerba carnícera, cardo y caraguatá, desde el inicio del cultivo, probablemente influyó en el desarrollo de las enfermedades a través de la competencia por nutrientes y agua. También el tipo de suelo (suelos arenosos), pudo contribuir al desarrollo de las enfermedades, las plantas estaban deshidratadas a partir del 22/11/05 que fue cuando comenzó a notarse la falta de agua en el suelo.

- Densidad de hojas

Al inicio de los estados vegetativos la densidad de follaje es más baja y hay una mayor circulación del aire por lo que muchas veces no se dan las mejores condiciones para el desarrollo de una enfermedad. Sin embargo en los estados fenológicos más avanzados aumenta la densidad de follaje, hay más hojas por plantas, un mayor contacto entre hojas, el suelo está más cubierto y puede haber un aumento de las condiciones favorables para su expresión. Ya en los estados reproductivos finales el cultivo se prepara para la maduración del grano, hay un descenso en el número de hojas y se produce la senescencia y defoliación.

Las enfermedades foliares (bacteriosis, tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla, mancha de la hoja ó tizón foliar, mancha marrón de la hoja, oídio y mancha en ojo de rana) provocan una defoliación precoz de las plantas que simultáneamente con la sequía durante el período de evaluación llevaron a una mayor caída de hojas, principalmente las del estrato bajo y medio de las plantas. Esto muchas veces determinó que los grados más altos de severidad de nuestra escala para las bacteriosis (5 y 6) y para el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (5) se registraron muy pocas veces ya que no era posible cuantificarlos. Para el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla el grado de severidad 5 se presentó únicamente en los cultivares A5409 RG y Serrana 65 en los estados R₄ y V₈ respectivamente. Para las bacteriosis el grado 5 de severidad se registró en A5409 RG desde R₃ a R₄ y en A6019 RG en R₁. El grado 6 se presentó únicamente en el cultivar A5409 RG en R₂.

De las enfermedades encontradas algunas fueron de mayor relevancia para el cultivo desde el punto de vista de su incidencia y/o severidad como las bacteriosis, el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla y la mancha marrón (trasmitidas por semilla). Sin embargo según la literatura el nematodo del quiste y la roya asiática consideradas como las enfermedades potencialmente más importantes debido a las pérdidas de rendimiento que ocasionan y a las dificultades que plantean para diagnosticarlas en forma incipiente, no se encontraron en los cultivares evaluados.

6. CONCLUSIONES

Durante el período setiembre 2005 a marzo 2006 del seguimiento de enfermedades a cuatro cultivares de soja (A5409 RG, A6019 RG, A7053 RG y Serrana 65), se detectaron en orden de importancia (medidas a través de la incidencia acumulada), las siguientes enfermedades bióticas: dos bacteriosis, el Tizón bacteriano y la Pústula bacteriana causadas por *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* y *Xanthomonas axonopodis* pv. *glycines* respectivamente; el Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (*Cercospora kikuchii*); el Síndrome de la muerte repentina (*Fusarium* sp.) y la Mancha de la hoja o tizón foliar (*Phyllosticta sojaecola*).

También se identificaron como enfermedades secundarias (teniendo en cuenta la incidencia foliar acumulada) la Mancha marrón de la hoja (*Septoria glycines*), el Oídio (*Microsphaera diffusa*) y la Mancha en ojo de rana (*Cercospora sojina*).

Las enfermedades abióticas que se observaron fueron: quemado foliar por sol, fitotoxicidad por insecticidas y/o herbicidas, debilitamiento de plantas y defoliación por falta de agua.

Las bacteriosis se presentaron desde el estado cotiledonar hasta R₆ en los cuatro cultivares. Fueron las enfermedades que alcanzaron los valores más altos de incidencia foliar: 54 y 45% en los cultivares Serrana 65 y A5409 RG respectivamente.

Analizando los estados vegetativos y reproductivos, la incidencia foliar de esta enfermedad presentó un comportamiento significativamente diferente ($P \leq 0.01$) para los cuatro cultivares. La incidencia también varió según el estado fenológico, el sitio y la fila de cada cultivar. El cultivar más afectado por esta enfermedad fue Serrana 65, le siguieron en importancia, A5409 RG, A7053 RG y A6019 RG. La relación de la temperatura máxima y media, la humedad relativa y las precipitaciones con esta enfermedad fueron significativas ($P \leq 0.01$) para todos los cultivares.

El tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla se presentó por primera vez en el estado vegetativo V₈ en el cultivar A5409 RG, luego en el cultivar A7053 RG en V₅, en Serrana 65 en V₄ y por último en el cultivar A6019 RG en el estado V₅. Esta enfermedad presentó baja incidencia en hojas, los mayores valores se observaron en el cultivar Serrana 65 (10%) y A5409 RG (5%).

La incidencia de esta enfermedad presentó diferencias significativas entre los cuatro cultivares durante los estados vegetativos y reproductivos. Las variables meteorológicas (temperatura máxima, media y mínima, humedad relativa y precipitaciones) no fueron significativas ($P \leq 0.01$).

La mancha de la hoja o tizón foliar se presentó en los cultivares A6019 RG y Serrana 65 desde el estado V_5 . Los mayores valores de incidencia foliar se detectaron, en los cultivares A6019 RG (8.6%) y A7053 RG (7%) en los estados reproductivos.

Durante los estados vegetativos y reproductivos, la incidencia en hojas de esta enfermedad tuvo un comportamiento significativamente diferente ($P \leq 0.01$) en los cuatro cultivares. La relación de esta enfermedad con la temperatura máxima y humedad relativa fue significativa ($P \leq 0.01$).

La mancha marrón de la hoja se observó por primera vez en el estado V_7 en el cultivar Serrana 65 y los mayores valores de incidencia se registraron en el estado R_6 en los cuatro cultivares, alcanzando 13.5% en el cultivar A7053 RG. En los estados fenológicos vegetativos el modelo no fue significativo ($P \leq 0.01$). En los estados fenológicos reproductivos se observaron diferencias significativas en la incidencia de hojas en los cuatro cultivares. La temperatura máxima, mínima y la humedad relativa, presentaron un efecto significativo ($P \leq 0.01$) sobre el comportamiento de la mancha marrón de la hoja en los cuatro cultivares.

El síndrome de la muerte repentina, se identificó por primera vez en el cultivar A6019 RG en el estado vegetativo V_2 , con mayor incidencia durante los estados vegetativos, alcanzando el máximo porcentaje (9.3%) en V_7 en este cultivar. Los dos cultivares más afectados fueron A6019 RG y A7053 RG. En los estados vegetativos el modelo fue significativo ($P \leq 0.01$) para sitio dentro de cultivar y en los estados reproductivos fue significativo ($P \leq 0.01$) para cultivar y sitio dentro de cultivar. Las variables meteorológicas analizadas no mostraron relación con esta enfermedad.

El óidio se registró únicamente en el cultivar A5409 RG desde el estado reproductivo R_1 y hasta R_3 con valores de incidencia en hojas muy bajos (menores al 4%).

La mancha en ojo de rana se observó por primera vez en el estado vegetativo V_5 en el cultivar A6019 RG y en el estado V_7 en el cultivar Serrana 65. Se presentó con una incidencia muy baja en hojas (menores al 2%) en los cuatro cultivares, con los mayores valores de incidencia en los estados V_8 y V_{10} .

La baja incidencia de las enfermedades se debió fundamentalmente a las condiciones climáticas de esta zafra; la falta de agua a partir del mes de noviembre influyó directamente en el desarrollo de las enfermedades. Los hongos al igual que las bacterias necesitan del agua para desarrollarse y poder infectar los tejidos. A pesar de esto, los cultivares estudiados (A5409 RG, A6019 RG, A7053 RG y Serrana 65) se mostraron sensibles a estas enfermedades.

La importancia de haber desarrollado una metodología objetiva y documentada para la evaluación de la severidad de las enfermedades radica en que es la primera escala para medir severidad de las bacteriosis y del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla en el Uruguay. Esta escala se puede utilizar para otros cultivares, en otros ambientes y en diferentes condiciones de producción.

Las escalas de severidad resultaron prácticas de aplicar en el campo, sin embargo la forma en que se determinaron los grados de severidad podría ser modificada para futuros trabajos. Se podría tomar el grado que predomine según el estrato de la planta (inferior, medio y superior) en lugar de tomar la planta en su conjunto. Esto permitiría lograr mayor exactitud en los resultados obtenidos ya que cada enfermedad comenzó a manifestarse en estratos diferentes lo que determina que en estos es donde se manifestaran primero los grados más altos de severidad. En nuestro trabajo las escalas se utilizaron para las bacteriosis y el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla, pero se podrían construir otras para cuantificar la severidad de enfermedades siempre y cuando aumente el área afectada con el desarrollo del ciclo de los cultivares.

La medición de la incidencia y/o severidad de cada enfermedad en los diversos estados fenológicos y en cada cultivar permitió conocer su evolución y relacionarla con las variables agrometeorológicas.

Es importante resaltar la gran incidencia que han tenido las bacteriosis frente a las restantes enfermedades en los cuatro cultivares. Estas enfermedades se manejan de manera preventiva ya que luego de su detección no existe un producto específico para poder aplicar y mantenerlas en umbrales por debajo del nivel de daño económico. Como las bacteriosis se transmiten principalmente por semilla, sería fundamental realizar su análisis sanitario previo a la siembra, lo que además contribuiría con el diagnóstico correcto y oportuno. La mayoría de las veces las aplicaciones de funguicidas son realizadas sin tener en cuenta el diagnóstico previo de una enfermedad particular.

El método de monitoreo sistemático, objetivo, cuantitativo y representativo por su aplicación es la primera contribución a nivel nacional para cuantificar enfermedades en el cultivo de soja. Esto será de utilidad tanto para caracterizar cultivares como para compararlos entre sí y evaluar las pérdidas. En otros países como Argentina y Brasil el control de enfermedades que afectan el cultivo de la soja ha sido de mucha importancia; sin embargo en nuestro país aún no han tenido tanta relevancia, aunque en los últimos años se ha observado el aumento de la incidencia de algunas de ellas. Es de suma importancia la utilización de esta metodología para la evaluación de las diferentes enfermedades, teniendo en cuenta que se pueden hacer aplicaciones de fungicidas en el momento oportuno y conocer la evolución de la enfermedad para decidir futuras aplicaciones y por lo tanto tener una herramienta más precisa para tomar una decisión sobre el control de una enfermedad. Es importante resaltar la contribución al manejo sanitario del cultivo de esta metodología ya que se podría utilizar para otras investigaciones como por ejemplo medir la eficiencia de las aplicaciones con diversas tecnologías. El uso de fungicidas constituye una herramienta estratégica de gran utilidad que debe formar parte de un plan de manejo integrado de las enfermedades. Es conveniente recordar que el mayor éxito en el control de una enfermedad se logra con la aplicación de varias medidas y no sólo con una de ellas.

La información generada en este trabajo constituye el primer antecedente nacional que relacionó la incidencia de las enfermedades en los cultivares estudiados y las variables meteorológicas. Por lo tanto, se debería continuar con este tipo de estudio incluyendo otros cultivares durante cuatro o cinco años climáticamente diferentes para evaluar comportamientos diferenciales y su posible efecto en el rendimiento del cultivo.

7. RESUMEN

Existen muchas enfermedades que afectan el cultivo de soja, pero en Uruguay solo se conocen algunas de ellas, que hasta el momento no han sido una limitante para la producción del cultivo. Sin embargo algunas revisten importancia potencial de daño, principalmente las causadas por patógenos que se mantienen en el suelo y sobre todo en situaciones de monocultivo. Teniendo en cuenta el incremento del área sembrada con diversos cultivares en los últimos cinco años en nuestro país se decidió estudiar el comportamiento de este cultivo frente a las enfermedades. Los objetivos del trabajo fueron: 1) conocer las enfermedades que se presentan en el cultivo desde la siembra a semillazón completa en cuatro cultivares de soja: A 5409 RG, Serrana 65, A 6019 RG y A 7053 RG; 2) identificar y caracterizar los diferentes agentes causales de las enfermedades (bióticas y abióticas) y 3) relacionar las variables meteorológicas temperatura del aire, humedad relativa y precipitaciones con la intensidad de las enfermedades. El seguimiento semanal de las enfermedades se realizó en tres chacras del Departamento de Salto. Para cada cultivar se marcaron 3 sitios cuadrados de 50 metros de lado, según la topografía. En cada sitio se sortearon al azar 3 filas y dentro de cada una se sorteó 1 metro lineal en el que se realizaron las evaluaciones desde el 9 de noviembre de 2005 al 14 de marzo de 2006 que consistieron en determinar el estado fenológico del cultivo y el número de: plantas totales, plantas muertas, hojas totales y hojas enfermas. Se calculó la incidencia y severidad de cada enfermedad detectada. Se realizó un registro de fotos semanal a campo y en laboratorio con los síntomas encontrados en cada muestreo. Los diagnósticos se realizaron con el estudio del signo y/o del aislamiento en cultivo puro de los patógenos involucrados. Se usó AA y PDA para hongos y NDA para bacterias. Los registros meteorológicos se obtuvieron de las Estaciones Agrometeorológicas de la Estación Experimental de la Facultad de Agronomía (EEFAS) (Lat: 31° 23' S; Long: 57° 42' W; Alt: 90 m) y de la Estación Experimental de INIA Salto Grande (Lat: 31° 16' S; Long: 57° 3' W; Alt: 50m). La investigación se planteó como un muestreo secuencial. El análisis estadístico se realizó con el programa SAS y se utilizó el GLM con efectos anidados considerando los estados vegetativos y los reproductivos por separado. Las variables meteorológicas (Tmin, Tmed, Tmax, HR y rr) se analizaron integrando los estados vegetativos y reproductivos. Se identificaron las siguientes enfermedades bióticas: bacteriosis (*Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* y *Xanthomonas axonopodis* pv. *glycines*), el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (*Cercospora kikuchii*), la mancha de la hoja o tizón foliar (*Phyllosticta sojaecola*), la mancha marrón de la hoja (*Septoria glycines*), la mancha en ojo de rana (*Cercospora sojina*), el síndrome de la muerte repentina (*Fusarium* sp.), en los cuatro cultivares y el oídio (*Microsphaera diffusa*), solamente en el cultivar A5409 RG. Como enfermedades abióticas se identificaron el quemado foliar por sol, el

debilitamiento y la defoliación de plantas por falta de agua y síntomas de fitotoxicidad en hojas por insecticidas y/o herbicidas. Analizando los estados vegetativos y reproductivos, la incidencia foliar de las bacteriosis y del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla presentó un comportamiento significativamente diferente ($P \leq 0,01$) para los cuatro cultivares. La relación de la temperatura máxima y media, la humedad relativa y las precipitaciones con las bacteriosis fue significativa ($P \leq 0,01$) para todos los cultivares y no significativa con el tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla.

Palabras clave: Soja; Enfermedades; Cultivares; Incidencia; Severidad; Variables meteorológicas.

8. SUMMARY

There are many diseases that affect the soybean crop, but in Uruguay only some of them are known. Nevertheless, some have potential importance of damage, mainly the ones caused by pathogens that are soil- inhabitants and in situations of the same crop year after year. Considering the increase of the seeded areas with diverse cultivars in the last five years in our country, it is important to study soybean diseases. The objectives of this work were: 1) to know the diseases that appear in the crop from seedtime to harvest in four cultivars of soybean: 5409 RG, Serrana 65, A 6019 RG and 7053 RG; 2) to identify and characterize the different biotic and abiotic diseases and 3) to relate the meteorological variables: temperature of the air, relative humidity and precipitations with the intensity of the diseases. There was a weekly monitoring of the diseases in three farms of the Department of Salto. In each farm 3 squared of 50 meters side were marked, according to the topography. In each site 3 random rows were drawn of 1 linear meter within which the evaluations were realised from the 9th November of 2005 to 14th March of 2006. There were determined the phenological state of the cultivars and the number of: total plants, died plants, total leaves and diseased leaves. The incidence and severity was calculated. It was made a weekly register of photos in field and in laboratory. The diagnosis were realised with the study of the sign and/or the isolation in pure culture of the involved pathogens. It was used AA and PDA for fungi and NDA for bacteria. Meteorological data were obtained from the Experimental Station of the Faculty of Agronomy (EEFAS), Agrometeorology Station (Lat: 31° 23' S; Long: 57° 42' W; Alt: 90 m) and of the Experimental Station INIA Salto Grande (Lat: 31° 16' S; Long: 57° 3' W; Alt: 50m). The statistic analysis were carried out with SAS program and the GLM used separately with nested effects considering the vegetative states and the reproductive ones. Meteorological variables (Tmin, Tmed, Tmax, HR and rr) were analyzed integrating the vegetative and reproductive states. There were identified bacterial blight (*Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*), bacterial pustule (*Xanthomonas axonopodis* pv. *glycines*), Cercospora leaf blight (*Cercospora kikuchii*), Phyllosticta leaf spot (*Phyllosticta sojaecola*), brown spot (*Septoria glycines*), frog-eye leaf spot (*Cercospora sojina*), sudden death syndrome (*Fusarium* sp.), in the four cultivars and powdery mildew (*Microsphaera diffusa*), only in A5409 RG. As abiotic diseases there were identified sunburn, weakening and defoliation of the plants caused by lack of water and symptoms of fitotoxicity in leaves by insecticides and/or herbicide injury. Analyzing the vegetative and reproductive states, the foliar incidence of bacterial blight, bacterial pustule and Cercospora leaf blight were significantly different ($P \leq 0,01$) for the four cultivars. Maximum and average temperatures, relative humidity and precipitations relationships were significant ($P \leq 0,01$) with bacterial blight and bacterial pustule and no significant with Cercospora leaf blight.

Key words: Soybean; Diseases; Cultivars; Incidence; Severity; Meteorological variables.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. AGRIOS, G. N. 1997. Plant pathology. 4th ed. Academic Press. 635 p.
2. ALMEIDA, A.M.R.; TORRES, E.; SARAIVA, O.F.; GALERANI, P.R. 2005a. Enfermedades de la soja en los sistemas de siembra directa y convencional. In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (13^o.), Taller de la Asociación Argentina de Fitopatólogos (3^o., 2005, Villa Carlos Paz, Córdoba, Argentina). Libro de resúmenes. s.l., Asociación Latinoamericana de Fitopatología. pp. 141 – 143.
3. _____. 2005b. Estrategias desarrolladas por la EMBRAPA soja para el control de la roya de la soja. In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (13^o.), Taller de la Asociación Argentina de Fitopatólogos (3^o., 2005, Villa Carlos Paz, Córdoba, Argentina). Libro de resúmenes. s.l., Asociación Latinoamericana de Fitopatología. pp. 197 – 201.
4. ANTONIO, H.; YORINORI, J. T.; FERREIRA, L.P. 1987. Doenças da soja no Brasil. In: Molestina, C. ed. Manejo del cultivo, control de plagas y enfermedades de la soja. Montevideo, IICA/BID/PROCISUR. pp. 149-155. (Diálogo no. 21).
5. ARIAS, N. 2003. Enfermedades de fin de ciclo del cultivo de soja. (en línea).INTA, Concepción del Uruguay. Hoja informativa electrónica. Consultado 18 ago. 2007. Disponible en <http://www.inta.gov.ar/concepcion/info/boletines/hojas/03/82sojaenferma.htm>.
6. ATHOW, K.L.; PROBST, A.H.; KURTZMAN, C.P.; LAVIOLETTE, F.A. 1962. A newly identified physiological race of *Cercospora sojina* on soybean. *Phytopathology*. 52: 712 - 714.
7. BALARDIN, R. 2004. Manejo de la roya de la soja. In: Panamerican Soybean Rust Workshop (2004, Tucumán). Principales conclusiones. Tucumán, Argentina, Estación Experimental Agroindustrial Obispo Colombres. pp.14 – 16 (Publicación especial no. 24).
8. _____. 2006. Bases para manejo da ferrugem asiática (*Phakopsora pachyrhizi*). In: Congreso de Soja del MERCOSUR (3^o., 2006, Rosario, Santa Fe, Argentina). Workshops. Rosario, s.e. pp. 341 – 342.
9. BARNETT, H.L.; HUNTER, B.B. 1998. Illustrated genera of imperfect fungi. 4th ed. St. Paul, MN, APS. 218 p.

10. BARRETO, D. 1997. Enfermedades de la soja en la Argentina. Marcos Juaréz, Córdoba, INTA. 72 p.
11. BASSO, C.; RIBEIRO, A. 2002. Enemigos naturales como reguladores de poblaciones de insectos. Montevideo, Facultad de Agronomía. 200 p.
12. CABRERA, M.G.; GUTIÉRREZ, S. A.; CUNDOM, M.A.; ÁLVAREZ, R.E.; BOURDÍN, L.; OBREGÓN, V. 2003. Prevalencia del tizón bacterial de la soja en los cultivos de la Provincia de Corrientes, Argentina. (en línea). Corrientes, UNNE. Facultad de Ciencias Agrarias. Cátedra de Fitopatología. Consultado 10 jul. 2007. Disponible en <http://www.unne.edu.ar>
13. _____; ALVAREZ, R.E.; RAIMONDO, M.R.; CÚNDOM, M.A.; GUTIÉRREZ, S.A. 2004. Enfermedades de fin de ciclo del cultivo de soja. (en línea) . Corrientes, UNNE. Facultad de Ciencias Agrarias. Cátedra de Fitopatología y Cultivos II. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas. Consultado 24 set. 2007. Disponible en <http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/com2004/05-Agrarias/A-027pdf>.
14. _____. 2005a. Caracterización del oídio de la soja en el Noreste de la República Argentina. (en línea). Corrientes, UNNE. Facultad de Ciencias Agrarias. Cátedra de Fitopatología. Consultado 16 set. 2007. Disponible en <http://www.unne.edu.ar>
15. _____.; GUTIÉRREZ, S.A.; CUNDOM, M.A.; ÁLVAREZ, R.E.; BOURDDÍN, L.; OBREGÓN, V. 2005b. Prevalencia del tizón bacterial de la soja en los cultivos de la Provincia de Corrientes, Argentina. In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (13º.), Taller de la Asociación Argentina de Fitopatólogos (3º, 2005, Villa Carlos Paz, Córdoba, Argentina). Libro de resúmenes. s.l., Asociación Latinoamericana de Fitopatología. p. 227.
16. CARMONA, M; PLOPER, L.D.; GRIJALBA, P.; GALLY, M.; BARRETO, D. 2003. Enfermedades de fin de ciclo del cultivo de soja; guía para su reconocimiento y manejo. 2ª ed. Buenos Aires, FAUBA. 20 p.
17. _____. 2006. Importancia de las enfermedades de fin de ciclo: su relación con la ecofisiología y el uso estratégico de fungicidas en el cultivo de soja. In: Congreso de Soja del MERCOSUR (3º., 2006, Rosario, Santa Fe, Argentina). Workshops. Rosario, Santa Fe, s.e. pp. 321 - 324.

18. CASSANELLO, M.E. 2006. Seguimiento de la roya de la soja pos-cosecha. Cangüé. no. 28: 2 – 3.
19. CASTIGLIONI, E. 1987. El cultivo de la soja en Uruguay. In: Molestina C. ed. Manejo del cultivo, control de plagas y enfermedades de la soja. Montevideo, IICA/ BID/ PROCISUR. pp. 167 - 177 (Diálogo no. 21).
20. COLLETTI, A.; LUQUE, A. ; BIASOLI, M. ; LENZI, L.; WRIGHT, R.; RUBERTI, D.; SCANDIANI, M. 2006. Relevamiento y taxonomía de cepas de *Fusarium* causantes del Síndrome de la muerte repentina de la soja en Argentina. In: Congreso de soja del MERCOSUR (3º., 2006, Rosario, Santa Fe, Argentina). Mesas científico-técnicas. Resúmenes expandidos. Rosario, Santa Fe, s.e. pp. 332 - 335.
21. CORREA, A.; MONTEIRO, C.; ARAMENDI, A. 1984. Evaluación de la micoflora en semilla de soja. In: Reunión Técnica de la Facultad de Agronomía (7ª., 1984, Montevideo). Resúmenes. Montevideo, Facultad de Agronomía. p. 63.
22. CUNIBERTI, M.; HERRERO, R.; MACAGNO, S.; BERRA, O.; DISTÉFANO, S.; GADBÁN, L. 2005. Calidad industrial y sanidad de la soja en la región central del país, campaña 2004/05. (en línea). Marcos Juárez, INTA. Consultado 17 set. 2007. Disponible en <http://www.inta.gov.ar/mjuarez>
23. DAFT, G.C.; LEBEN, C. 1972. Bacterial blight of soybeans; epidemiology of blight outbreaks. *Phytopathology*. 62: 57 – 62.
24. DALLAGNOL, L.J.; NAVARINI, L.; BALARDIN, R.S.; DIDONE, H.; MOREIRA, M.; SANTOS, A.; KIRINUS, E.M.; MADALOSSO, M.G.; RUBIN, G.; CATELLAN, R.; MENEGHETTI, R.; GOSENHEIMER, A. 2005. Evolução da incidência da ferrugem da soja (*Phakopsora pachyrhizi*) no Brasil. In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (13º.), Taller de la Asociación Argentina de Fitopatólogos (3º., 2005, Villa Carlos Paz, Córdoba, Argentina). Libro de resúmenes. s.l., Asociación Latinoamericana de Fitopatología. p. 264.
25. DISTEFANO DE VALLONE, S.; GADBÁN, L.; MASIERO, B.; POCHETTINO, A. 2003. Diagnóstico y manejo de enfermedades de fin de ciclo en soja en lotes de productores de Marcos Juárez y su zona de influencia. (en línea). Marcos Juárez, INTA. Consultado 26 jul. 2007. Disponible en <http://www.inta.gov.ar/mjuarez/info/>

documentos/soja/enffcc03.htm.

26. DOUCET, M.E. ; LORENZO DE PONCE DE LEON, E.; LAX, P. 2000. Nemátodos del suelo asociados al cultivo de soja. Córdoba, Argentina, Universidad Nacional de Córdoba. Facultad de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales. Centro de Zoología Aplicada. Laboratorio de Nematología. 28 p.
27. _____.; LAX, P. 2005. Nemátodos que atacan al cultivo de soja en Argentina. Principales géneros y especies detectados en Argentina en suelos cultivados con soja. In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (13º.), Taller de la Asociación Argentina de Fitopatólogos (3º., 2005, Villa Carlos Paz, Córdoba, Argentina). Libro de resúmenes. s.l., Asociación Latinoamericana de Fitopatología. pp. 187 – 190.
28. DURAN, A. 1991. Los suelos del Uruguay. 2ª ed. Montevideo, Hemisferio Sur. 398 p.
29. FERRANT, N.P.; CARROLL, R.B. 1981. *Fusarium* wilt of soybean in Delaware. Plant Disease. 65(7): 596 - 599.
30. FORMENTO, A.N. 2001. Labranzas, secuencias de cultivos y enfermedades en el cultivo de soja. (en línea). Paraná, INTA. Consultado 10 ago. 2007 Disponible en [http://www.inta.gov.ar/parana/info/documentos/produccion vegetal/soja/enfermedades/labranzas](http://www.inta.gov.ar/parana/info/documentos/produccion_vegetal/soja/enfermedades/labranzas).
31. _____. 2004. Síntomas foliares en cultivos de soja. (en línea). Paraná, INTA. Consultado 13 oct. 2007. Disponible en http://www.inta.gov.ar/parana/documentos/produccion_vegetal/soja/enfermedades/sintomas.
32. _____.; DE SOUZA, J. 2005a. Efecto del manchado púrpura de la semilla de soja (*Cercospora kikuchii*) sobre la germinación. In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (13º.), Taller de la Asociación Argentina de Fitopatólogos (3º., 2005, Villa Carlos Paz, Córdoba, Argentina). Libro de resúmenes. s.l., Asociación Latinoamericana de Fitopatología. p. 357.
33. _____.; _____.; VELÁZQUEZ, J.C.; VICENTIN, I.; GIECO, I. 2005b. Guía práctica de identificación. Roya asiática (*Phakopsora pachyrhizi* = *Malupa sojae*) y enfermedades foliares de la soja. Paraná, INTA. 39 p. (Serie Extensión no. 36).

34. _____. 2006. Control químico de las enfermedades en soja. (en línea) Paraná, INTA. Consultado 9 jul. 2007. Disponible en http://www.inta.gov.ar/PARANA/info/documentos/produccion_vegetal/soja/enfermedades.
35. FRANCIS, M.; MANOVSKY, C.; CASSANELLO, M.E. 1979. Enfermedades bacterianas de la soja (*Glycine max*). s.l. Ministerio de Agricultura y Pesca Departamento de Bacteriología de la Dirección de Sanidad Vegetal. 6 p.
36. FUENTES, F.H.; MAZZINI, P.; SALINES, L.A.; DISTÉFANO, S.; GILLI, J. 2006. Evaluación de cultivares de soja frente al nemátodo de la agalla. In: Congreso de Soja del MERCOSUR (3º., 2006, Rosario, Santa Fe, Argentina). Mesas científico-técnicas. Resúmenes expandidos. Rosario, Santa Fe, s.e. pp. 463 - 466.
37. GAMBA, F.; CASSANELLO, M.E. 2005. Resultados de los Laboratorios de Referencia de la Facultad de Agronomía en el Plan Nacional de Vigilancia de la Roya de la Soja. In: Jornada Técnica de Cultivos de Verano (2005, La Estanzuela). Memorias. Montevideo, INIA. pp. 9-11 (Actividades de Difusión no. 417).
38. _____.; CASSANELLO, M.E. 2006. Resultados de los Laboratorios de Referencia de la Facultad de Agronomía en el Plan Nacional de Vigilancia de la Roya de la Soja. Cangüé. no. 28: 33 - 36.
39. GASPERI, A.C.; PRESTES, A.M.; COSTAMILAN, L.M. 2003. Reação de cultivares de soja à podridão vérmela de raiz causada por *Fusarium solani* f. sp. *gycines*. Fitopatología Brasileira. 28: 544 – 547.
40. GIORDA, L.M.; BAIGORRI, H.E.J. eds. 1997. El cultivo de la soja en Argentina. Marcos Juaréz, INTA. 448 p.
41. GODOY, C.V.; CANTERI, M.G. 2004. Efeito da severidade de oídio e crestamento foliar de *Cercospora* na produtividade de cultura da soja. Fitopatología Brasileira. 29: 526 – 531.
42. GONZÁLEZ, M.A.; DISTÉFANO, S.; LJUBICH, A. 1987a. Enfermedades de soja constatadas en la Argentina. In: Molestina, C. ed. Manejo del cultivo, control de plagas y enfermedades de la soja. Montevideo, IICA/BID/PROCISUR. pp. 127-132 (Diálogo no. 21).

43. _____. 1987b. Enfermedades de la soja en la Provincia de Tucumán, Argentina. In: Molestina, C. ed. Manejo del cultivo, control de plagas y enfermedades de la soja. Montevideo, IICA/BID/PROCISUR. pp. 133-137 (Diálogo no.21)
44. _____.; GÁLVEZ, M.R.; ZAMORANO, M.A.; DÍAZ, C.G.; PLOPER, L.D. 2005. Prospección de enfermedades en cultivos de soja del Noroeste Argentino durante cuatro campañas agrícolas. In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (13º.), Taller de la Asociación Argentina de Fitopatólogos (3º., 2005, Villa Carlos Paz, Córdoba, Argentina). Libro de resúmenes. s.l., Asociación Latinoamericana de Fitopatología. p. 529.
45. GOÑI, C. s.f. Estaciones agroclimáticas. Banco agroclimático. (en línea). Montevideo, INIA. Consultado 9 may. 2006. Disponible en <http://www.inia.org.uy>.
46. GRAY, L.E. 1983. Leaf dry matter loss and pod dry matter increase of wells soybeans infected with *Septoria glycines*. Plant Disease. 67(5): 525 – 526.
47. HEPPELRY, P.R.; SINCLAIR, J.B. 1981. Relationships among *Cercospora kikuchii*, other seed mycoflora, and germination of soybeans in Puerto Rico and Illinois. Plant Disease. 65(2): 130 - 132.
48. HIRSCHY RUIZ, A. 2006. Desarrollo del cultivo de Soja en Uruguay. In: Congreso de soja del MERCOSUR (3º., 2006, Rosario, Santa Fe, Argentina). Workshops. Rosario, Santa Fe, s.e. pp. 107 – 110.
49. IVANCOVICH, A.; BOTTA, G. 2003a. Enfermedades de la soja. In: Jornada Nacional de Soja (2003, La Estanzuela). Memorias. Montevideo, INIA. pp. 13 - 14 (Actividades de Difusión no. 325).
50. _____.; BOTTA, G. 2003b. Enfermedades de final de ciclo de la soja. In: Jornada Nacional de Soja (2003, La Estanzuela). Memorias. Montevideo, INIA. pp. 15 - 17 (Actividades de Difusión no. 325).
51. _____.; 2004. Approaches to soybean rust management in Argentina. In: World Soybean Research Conference (7o.), International Soybean Processing and Utilization Conference (4º.), Congreso Mundial de Soja (3º., 2004, Foz do Iguassu, Brasil). Proceedings. Londrina, Brasil, EMBRAPA Soybean. pp. 619 - 623.

52. JACKSON, T.A.; KIRKPATRICK, T.L.; RUPE, J.C. 2004. Races of *Phytophthora sojae* in Arkansas soybean fields and their effects on commonly grown soybean cultivars. *Plant. Disease*. 88: 345 – 351.
53. JONES, J.P.1959. Purple stain of soybean seeds incited by several *Cercospora* species. *Phytopathology*. 49: 430-432.
54. KAISER, W.J.; RAMOS, A.H.1980. Occurrence of *Pseudomonas syringae* on bean and soybean in Kenya. *Plant Disease*. 64(6): 593 - 595.
55. KATO, M.; MOREL, W.; YAMAOKA, Y.; YORINORI, J. 2005. Situación de la roya de la soja durante el invierno de 2004 en el sur de Brasil y Paraguay. In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (13º.), Taller de la Asociación Argentina de Fitopatólogos (3º., 2005, Villa Carlos Paz, Córdoba, Argentina). Libro de resúmenes. s.l., Asociación Latinoamericana de Fitopatología. p. 360.
56. KOCH de BROTOS, L.; BOASSO, C.; RICCIO de MACHADO, O.; GANDOLFO ANTÚNEZ, C. 1981. Enfermedades de las plantas, hongos superiores y saprófitas en el Uruguay. MAP. Dirección de Sanidad Vegetal. Departamento de Comunicaciones. Informe Técnico no. 9. 97 p.
57. KOCHMAN, J.K. 1979. The Effect of temperature on development of soybean rust (*Phakopsora pachyrhizi*). *Agricultural Research*. 30: 273 – 277.
58. LAGUNA, I.G.; FIORONA, M.A.; RODRÍGUEZ PARDINA, P.E. 2006. Enfermedades virales del cultivo de soja en distintas áreas de producción de Argentina. In: Congreso de Soja del MERCOSUR (3º., 2006, Rosario, Santa Fe, Argentina). Mesas científico-técnicas. Resúmenes expandidos. Rosario, Santa Fe, s.e. pp. 351 - 354.
59. LENZI, L.; DISTÉFANO, S.; SCANDIANI, M. 2006. Estimación de pérdidas de rendimiento asociadas al síndrome repentino de soja durante la campaña 2005/06. In: Congreso de soja del MERCOSUR, (3º., 2006, Rosario, Santa Fe, Argentina). Mesas científico-técnicas. Resúmenes expandidos. Rosario, Santa Fe, s.e. pp. 438 - 441.
60. LEVY, C. 2004. Manejo de la roya de la soja. In: Panamerican Soybean Rust Workshop (2004, Tucumán). Principales conclusiones. Tucumán, Argentina, Estación Experimental Agroindustrial Obispo Colombes. pp. 12 -13 (Publicación especial no. 24).

61. MACNEILL, B.H.; ZALASKY, H. 1957. Histological study of host-parasite relationships between *Septoria* Hemmi and soybean leaves and pods. *Canadian Journal of Botany*. 35: 501 - 505.
62. MARCHETTI, M.A.; MELCHING, J.S.; BROMFIELD, K.R. 1975. The effects of temperature and dew period on germination and infection by uredospores of *Phakopsora pachyrhizi*. *Phytopathology*. 66: 461 - 463.
63. MARTINS, M.C.; GUERZONI, R.A.; GIL, M. de CÂMARA, S.; MATTIAZZI, P.; LOURENÇO, S.A.; AMORÍM, L. 2004. Escala diagramática para a quantificação do complexo de doenças foliares de final de ciclo em soja. *Fitopatologia Brasileira*. 29: 179 – 184.
64. MILOS, M.; MARINELLI, A.; ODDINO, C.; MARCH, G. 2005. Distribución espacial del tizón de la vaina y del tallo de la soja (*Phomopsis sojae*). In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (13º.), Taller de la Asociación Argentina de Fitopatólogos (3º., 2005, Villa Carlos Paz, Córdoba, Argentina). Libro de resúmenes. s.l., Asociación Latinoamericana de Fitopatología. p. 369.
65. MONTEIRO, C.; FERRÉS, C; CORREA, A. 1984. Relevamiento Micológico del Cultivo de Soja. In: Reunión Técnica de la Facultad de Agronomía (7ª., 1984, Montevideo). Resúmenes. Montevideo, Facultad de Agronomía. p. 64
66. MOREL, W. 2005. Roya de la soja, inicio y evolución de la enfermedad en Paraguay. In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (13º.), Taller de la Asociación Argentina de Fitopatólogos (3º., 2005, Villa Carlos Paz, Córdoba, Argentina). Libro de resúmenes. s.l., Asociación Latinoamericana de Fitopatología. pp. 203 – 205.
67. NIBLACK, T.L. 2005. Soybean cyst nematode management reconsidered. *Plant Disease*. 89(10): 1020 - 1026.
68. PARK, E.W.; LIM, S.M. 1986. Effects of bacterial blight on soybean yield. *Plant Disease*. 70(3): 214 - 217.
69. PATAKY, J.K.; LIM, S.M. 1981. Effects of *Septoria* brown spot on the yield components of soybeans. *Plant Disease*. 65(7): 588 - 590.
70. PEREA, C.; ÁVILA, S. 1989. Principales problemas fitosanitarios de la soja en el Uruguay. Montevideo, MGAP. CIAAB. 53 p.

71. _____. 1994. Enfermedades. In: Giménez A.; Restaino E. eds. Girasol y soja; algunos aspectos tecnológicos de producción para el litoral Oeste de Uruguay. Montevideo, INIA. pp. 115-117 (Boletín de Divulgación no. 47).
72. PIOLI R, N.; BENAVIDEZ R.; MORANDI, E. N.; BODRERO, M. 2000. Estudio epidemiológico de enfermedades asociadas a carpelos y semillas de soja en Santa Fe, Argentina. *Fitopatología*. 35 (2): 111 – 118.
73. PLOPER, L.D. 2002. Roya de la soja en Paraguay y Brasil. *Avance Agroindustrial*.24(2): 21 - 26.
74. _____.; GONZALEZ, V.; GÁLVEZ, M.R.; DE RAMALLO, N.V.; ZAMORANO, M.A.; GARCÍA, G.; CASTAGNARO, A.P. 2004a. Detección de la roya asiática en cultivos de soja del Noroeste argentino. *Avance Agroindustrial*. 25(2): 4-10.
75. _____. 2004b. Economic importance of and control strategies for the major soybean diseases in Argentina. In: World Soybean Research Conference (7o.), International Soybean Processing and Utilization Conference (4º.), Congreso Mundial de Soja (3º., 2004, Foz do Iguassu, Brasil). Proceedings. Londrina, Brasil, EMBRAPA Soybean. pp. 606 - 614.
76. _____. 2004c. Manejo de la roya de la soja. In: Panamerican Soybean Rust Workshop (no. ordinal, 2004, Tucumán). Principales conclusiones. Tucumán, Argentina, Estación Experimental Agroindustrial Obispo Colombes. pp. 10 -11 (Publicación especial no. 24).
77. _____.; DEVANI, M.R.; GALVEZ, M.R.; LEDESMA, F.; GONZALEZ, V.; ZAMORANO, M.A.; LENIS, J.M. 2004d. Propuestas para el manejo de la roya de la soja en el Noroeste argentino. *Avance Agroindustrial*. 25(2): 11 - 15.
78. _____. 2004e. La roya de la soja. In: Panamerican Soybean Rust Workshop (2004, Tucumán). Principales conclusiones. Tucumán, Argentina, Estación Experimental Agroindustrial Obispo Colombes. pp. 3 - 4 (Publicación especial no. 24).

79. _____.; GONZALEZ, V.; GÁLVEZ, M.R.; DE RAMALLO, N.V.; ZAMORANO, M.A.; GARCÍA, G.; CASTAGNARO, A.P. 2005a. Detection of soybean rust caused by *Phakopsora pachyrhizi* in Northwestern Argentina. *Plant Disease*. 89(7): 774.
80. _____. 2005b. Situación actual de la roya de la soja en Tucumán, Argentina. In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (13^o), Taller de la Asociación Argentina de Fitopatólogos (3^o.,2005, Villa Carlos Paz, Córdoba, Argentina). Libro de resúmenes. s.l., Asociación Latinoamericana de Fitopatología. pp. 207 - 210.
81. _____.; GONZALEZ, V.; GÁLVEZ, M.R.; ROJAS, A.; RUIZ, S.; RODRIGUEZ, W.; DEVANI, M.R. 2006. La roya de la soja en el Noroeste argentino durante la campaña 2005/2006. *Avance Agroindustrial*. 27(2): 5 – 10.
82. RIDAO, A. DEL C.; PEREYRA, M.; IRAOLA, A.; PAGANI, A.; BODEGA, E.; AZPEITÍA, M.; ROSS, F. 2005. Situación actual de las principales enfermedades de soja en el sudeste de Buenos Aires. In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (13^o), Taller de la Asociación Argentina de Fitopatólogos (3^o.,2005, Villa Carlos Paz, Córdoba, Argentina). Libro de resúmenes. s.l., Asociación Latinoamericana de Fitopatología. p. 456.
83. RODRÍGUEZ, M.A.; CABRERA, G.M. ; GODEAS, A.M. 2006. Hongos del suelo; potenciales agentes de biocontrol para el manejo de enfermedades en soja. In: Congreso de Soja del MERCOSUR (3^o., 2006, Rosario, Santa Fe, Argentina). Mesas científico-técnicas. Resúmenes expandidos. Rosario, Santa Fe, s.e. pp. 370 - 373.
84. ROSTAGNO, J.C. 2001. Relevamiento fitosanitario y de manejo de lotes de soja en los Departamentos San Justo y la capital (Santa Fe). Cultivos de verano. (en línea). Campaña 2001. no. 18. Consultado 11 may. 2007. Disponible en <http://www.rafaela.inta.gov.ar/publicaciones/sm2001/sm01-nro10.htm>.
85. SAS INSTITUTE.1999. SAS/STAT; versión 8.0. Cary, North Carolina. 1 disco compacto, 8mm.
86. SCANDIANI, M.; O' DONNELL, K.; AOKI, T.; RUBERTI, D. 2005. Patogenicidad de especies de *Fusarium* causales de muerte súbita en soja, poroto verde y poroto mung. In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (13^o), Taller de la Asociación Argentina de Fitopatólogos

(3º., 2005, Villa Carlos Paz, Córdoba, Argentina). Libro de resúmenes. s.l., Asociación Latinoamericana de Fitopatología. p. 461.

87. _____.; WRIGHT, R.; LUQUE, A.; LEIVA, M.; BOTTAI, H.; IVANCOVICH, J.J.; RUBERTI, D. 2006. Inoculación de *Fusarium virguliforme*, uno de los patógenos causantes del síndrome de la muerte repentina da la soja, en condiciones de campo. In: Congreso de Soja del MERCOSUR (3º., 2006, Rosario, Santa Fe, Argentina). Mesas científico-técnicas. Resúmenes expandidos. Rosario, Santa Fe, s.e. pp. 315 -317.
88. SCATTOLINI, A. 1997. Estudios preliminares del rango de hospedantes de *Fusarium oxysporum* y *Fusarium solani* aislados de leguminosas forrajeras en el Uruguay. In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (9º., 1997, Montevideo, Uruguay). Libro de resúmenes. Montevideo,s.e. p. 152.
89. SCHNEIDER, R.W.; HOLLIER, C.A.; WHITAM, H.K. 2005. First report of soybean rust by *Phakopsora pachyrhizi* in the continental United States. *Plant Disease*. 89(7): 774.
90. SIERRA, E. M. 2006. El pronóstico climático de ataque de la roya asiática de la soja. In: Congreso de Soja del MERCOSUR (3º., 2006, Rosario, Santa Fe, Argentina). Workshops. Rosario, Santa Fe, s.e. pp. 343 – 346.
91. SINCLAIR, J. B.; BACKMAN, P.S. eds. 1989. Compendium of soybean diseases. 3rd. ed. St. Paul, MN, APS. 68 p.
92. STEWART, S. 2005a. Avances en el control de la roya de la soja. In: Jornada Técnica de Cultivos de Verano (2005, La Estanzuela). Memorias. Montevideo, INIA. pp. 19 - 20 (Actividades de Difusión no. 417).
93. _____.; GUILLIN, E.A.; DÍAZ, L. 2005b. First report of soybean rust caused by *Phakopsora pachyrhizi* in Uruguay. *Plant Disease*. 89(8): 909.
94. URUGUAY. MINISTERIO DE GANADERÍA AGRICULTURA Y PESCA. DIRECCIÓN DE INVESTIGACIONES ECONÓMICAS AGROPECUARIAS (DIEA). 2007. Soja; área sembrada, producción y rendimiento, por año agrícola, según estrato de tamaño de chacra. (en línea). Montevideo. Consultado 23 jun. 2007. Disponible en

<http://www.mgap.gub.uy/Diea/Anuario2007>.

95. UTIAMADA, C.N.; NAVARRO, J.C.; RIVERA, V. 2006. Comportamiento de la roya de la soja (*Phakopsora pachyrhizi*) en Bolivia verano 2003/2004 a invierno 2005. In: Congreso de Soja del MERCOSUR (3º., 2006, Rosario, Santa Fe, Argentina). Mesas científico-técnicas. Resúmenes expandidos. Rosario, Santa Fe, s.e. pp. 415 - 418.
96. WALTERS, H.J. 1980. Soybean leaf blight caused by *Cercospora kikuchii*. Plant Disease. 64(10): 961-962.
97. _____.; MARTIN, K.F. 1981. *Phyllosticta sojaecola* on pods of soybean in Arkansas. Plant Disease. 65: 161-162.
98. WILCOX, J.R.; ABNEY, T.S. 1973. Effects of *Cercospora kikuchii* on soybeans. Phytopathology. 63: 796 -797.
99. WRATHER, J.A.; ANDERSON, T.R.; ARSYAD, D.M.; GAI, J.; PLOPER, L.D.; PORTA-PUGLIA, A.; RAM, H.H.; YORINORI, J.T. 1997. Soybean disease loss estimates for the top 10 soybean producing countries in 1994. Plant disease 81(1): 107 - 110.
100. YANG, X.B. 2004. Epidemiología y bases para el manejo de la roya de la soja. In: Panamerican Soybean Rust Workshop (2004, Tucumán). Principales conclusiones. Tucumán, Argentina, Estación Experimental Agroindustrial Obispo Colombes. pp. 7 - 9 (Publicación especial no. 24).
101. YASEM de ROMERO M.G., PASQUALINI A.I., ROMERO E.R., RAMALLO J.C., LORI G. 2000. Virulencia de tres especies de *Fusarium* en soja. I. Efectos en la emergencia de plántulas. Fitopatología. 35 (1): 26 - 31.
102. _____.; PASQUALINI; A. I.; ROMERO, E. R.; RAMALLO, J. C. 2002. II. Efectos en el crecimiento inicial de las plantas emergidas. Fitopatología. 37(2): 120-127.
103. YORINORI, J.T.; MOREL PAIVA, W.; COSTAMILAN, L.M.; BERTAGNOLLI, P.F. 2003. Ferrugem da soja (*Phakopsora pachyrhizi* Sydow); identificação e controle. EMBRAPA. Documentos 204. 26 p.
104. _____. 2004a. Country report and rust control strategies in Brazil. In: World Soybean Research Conference (7o.), International Soybean Processing and Utilization Conference (4º.), Congreso Mundial de Soja

- (3º., 2004, Foz do Iguassu, Brasil). Proceedings. Londrina, Brasil, EMBRAPA Soybean. pp. 447 - 455.
105. _____. 2004b. La roya se la soja en el mundo. In: Panamerican Soybean Rust Workshop (2004, Tucumán). Principales conclusiones. Tucumán, Argentina, Estación Experimental Agroindustrial Obispo Columbres. pp. 6 -7 (Publicación especial no. 24).
106. _____. 2006. O que aprendemos sobre a ferrugem “asiática” da soja, de 2001 a 2006, e como aprimorar o seu controle no Brasil. . In: Congreso de Soja del MERCOSUR (3º., 2006, Rosario, Santa Fe, Argentina). Workshops. Rosario, Santa Fe, s.e. pp. 347 - 352.
107. ZADOKS, J.C. 2001. Plant disease epidemiology in the twentieth century. *Plant Disease*. 85(8): 808 - 816.
108. ZAMORANO, M.A.; PLOPER, L.D.; GONZALEZ, V.; GÁLVEZ, M.R.; JALDO, H.E.; DÍAZ, C.G.; DEVANI, M.R. 2003. Evaluación de variedades comerciales de soja en su respuesta al síndrome de la muerte súbita (*Fusarium solani* f. sp. *glycines*) en Tucumán. *Avance Agroindustrial*. 24(4): 8 -14.
109. ZAPATA, S.R.; HARRIES, E.; MERCADO CARDENAS, G. 2006. Las enfermedades de fin de ciclo y roya de la soja en el Sur y el Este de la Provincia de Salta. In: Congreso de soja del MERCOSUR (3º., 2006, Rosario, Santa Fe, Argentina). Mesas científico-técnicas. Resúmenes expandidos. Rosario, Santa Fe, s.e. pp. 423 - 425.
110. ZARZOSA, I.; PLOPER, L. D.; RAMALLO, J.C. 1998. Aislamiento e identificación de *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* Coerper, agente causal del tizón bacteriano de la soja en Tucumán, Argentina. *Fitopatología*. 33 (3): 170 - 175.

10. ANEXOS

Anexo No.1: Promedios mensuales de temperatura media (TMED), temperatura máxima (TMAX), temperatura mínima (TMIN), humedad relativa (HR) y la acumulación mensual de precipitaciones (RR), de setiembre de 2005 a marzo de 2006, de la Estación Agrometeorológica de la Estación Experimental de la Facultad de Agronomía de Salto (EEFAS).

MESES	TMED (°C)	TMAX (°C)	TMIN (°C)	HR (%)	RR (mm)
Set - 05	13,4	18,8	8,1	81	131
Oct - 05	16,3	22,3	10,3	79	136
Nov- 05	21,3	28,6	14,0	66	40
Dic- 05	22,8	30,2	15,2	63	45
Ene- 06	26,5	33,9	19,2	71	111
Feb- 06	24,6	31,5	17,7	71	36
Mar- 06	22,4	29,4	15,5	76	74

Fuente: Saravia^{2 y 3}

Anexo No.2: Promedios mensuales de temperatura media (TMED), temperatura máxima (TMAX), temperatura mínima (TMIN), humedad relativa (HR) y la acumulación mensual de precipitaciones (RR), de setiembre de 2005 a marzo de 2006 de la Estación Agrometeorológica de INIA Salto Grande.

MESES	TMED (°C)	TMAX (°C)	TMIN (°C)	HR (%)	RR (mm)
Set - 05	13,9	19,5	8,4	82	115
Oct - 05	17,4	23,1	11,3	79	94
Nov- 05	22,1	29,0	14,4	74	49
Dic- 05	23,2	30,1	16,1	67	47
Ene- 06	27,1	33,8	20,3	70	99
Feb- 06	25,5	31,9	18,3	69	39
Mar- 06	23,1	29,8	16,4	72	56

Fuente: Gofii (s.f.).

Anexo No.3: Promedios mensuales de temperatura media (TMED), máxima (TMAX), mínima (TMIN) y humedad relativa (HR) y la acumulación promedio mensual de las precipitaciones (RR), para el período comprendido entre los años 1961 - 1990 (serie histórica), de la ciudad de Salto, en los meses de setiembre, octubre, noviembre, diciembre, enero, febrero y marzo.

MESES	TMED (°C)	TMAX (°C)	TMIN (°C)	HR (%)	RR (mm)
Setiembre	14,9	20,8	9,1	72	107
Octubre	18,0	24,2	11,9	69	118
Noviembre	20,7	26,9	14,2	67	129
Diciembre	23,5	30,2	17,1	64	119
Enero	25,0	31,5	18,7	63	116
Febrero	23,9	30,3	19,9	68	132
Marzo	21,6	27,8	16,0	72	153

Fuente: Saravia^{2y3}

Anexo No.4: Diferencias de temperaturas medias (Tmed), mínimas (Tmin) y máximas (Tmax) promedio de setiembre de 2005 a marzo de 2006 de las dos Estaciones Agrometeorológicas con la serie histórica de Salto (1961-1990).

	Tmed(°C)			Tmin(°C)			Tmax(°C)		
	Salto	EEFAS	SG	Salto	EEFAS	SG	Salto	EEFAS	SG
Set	14,9	-1,5	-1,05	9,1	-1,0	-0,74	20,8	-2,0	-1,33
Oct	18,0	-1,7	-0,63	11,9	-1,6	-0,63	24,2	-1,9	-1,11
Nov	20,7	0,6	1,38	14,2	-0,2	0,2	26,9	1,7	2,1
Dic	23,5	-0,7	-0,32	17,1	-1,9	-0,96	30,2	0,0	-0,12
Ene	25,0	1,5	2,11	18,7	0,5	1,58	31,5	2,4	2,3
Feb	23,9	0,7	1,64	19,9	-2,2	-1,62	30,3	1,2	1,63
Mar	21,6	0,8	1,54	16,0	-0,5	0,4	27,8	1,6	1,97

Salto: Datos de la serie histórica (1961-1990)

Anexo No.5: Diferencias de humedad relativa y precipitaciones (expresadas en porcentaje) de las dos Estaciones Agrometeorológicas con la serie histórica de Salto (1961-1990).

Humedad relativa(%)	Precipitaciones
---------------------	-----------------

	Salto	EEFAS	SG	Salto (mm)	EEFAS(%)	SG(%)
Set	72	9	10	107	22	8
Oct	69	10	10	118	15	-22
Nov	67	-1	7	129	-69	-62
Dic	64	-1	3	119	-62	-60
Ene	63	8	7	116	-4	-15
Feb	68	3	1	132	-72	-71
Mar	72	4	0	153	-51	-63

Anexo No.6: Variables meteorológicas de la Estación Agrometeorológica de la EEFAS según la fecha de muestreo.

Datos EEFAS								
Fecha	Tmin	Tmax	Tmed	HR	RR	ETP	RR- ETP	IH
09.11.05	10,2	23,8	17,1	72	15,4	29,0	-14	0,5
15.11.05	13,7	28,4	21,1	68	12,5	36,6	-24	0,3
22.11.05	16,4	30,9	23,9	65	0,0	32,5	-33	0,0
29.11.05	15,8	31,3	23,6	63	12,3	39,7	-27	0,3
06.12.05	14,6	23,2	21,0	70	33,4	32,5	1,0	1,0
13.12.05	12,7	27,5	20,6	69	2,8	30,5	-28	0,1
20.12.05	16,1	30,9	23,5	64	0,3	38,8	-39	0,0
27.12.05	15,4	32,4	23,9	49	6,3	40,3	-34	0,2
03.01.06	18,6	34,0	26,3	69	2,5	46,5	-44	0,1
10.01.06	21,5	37,1	29,3	51	0,5	50,1	-50	0,0
17.01.06	20,1	34,2	26,6	81	100,7	49,3	51	2,0
24.01.06	17,6	30,8	24,8	78	9,9	37,6	-28	0,3
31.01.06	18,0	33,1	25,4	76	0,0	45,0	-45	0,0
08.02.06	19,4	30,3	24,8	80	15,1	27,6	-13	0,5
14.02.06	14,9	30,6	22,9	68	0,0	34,9	-35	0,0
21.02.06	19,9	35,4	27,7	64	5,7	43,8	-38	0,1
28.02.06	16,7	29,1	22,6	72	15,6	29,8	-14	0,5
07.03.06	16,0	28,6	22,3	82	46,7	24,6	22	1,9
14.03.06	15,4	30,0	22,8	70	11,5	31,9	-20	0,4

Fuente: Saravia ^{2y3}

Referencias:

ETP: Evapotranspiración Potencial calculada según la fórmula de Penman (1950).

IH: Índice Hídrico calculado como el cociente entre RR y ETP.

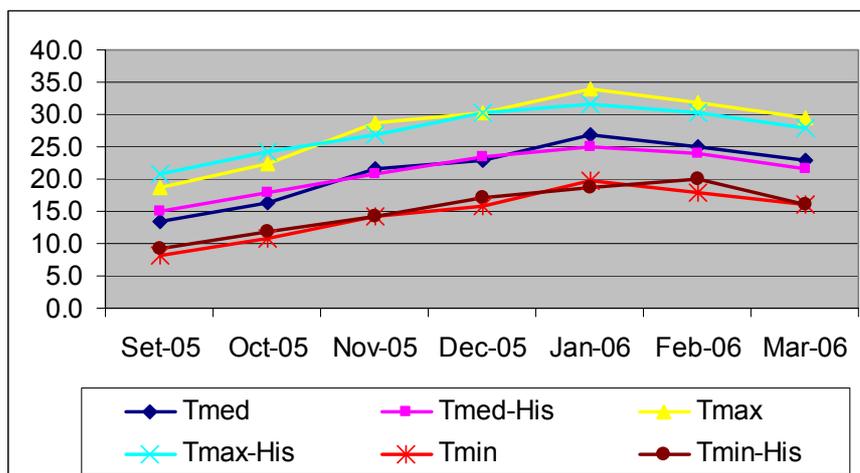
Anexo No.7: Variables meteorológicas de la Estación Agrometeorológica de INIA Salto Grande según la fecha de muestreo.

Datos INIA SG

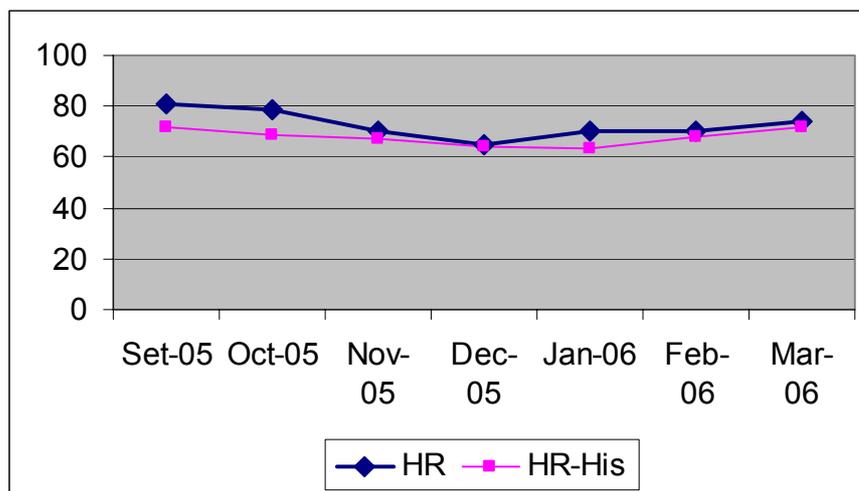
Fecha	Tmin	Tmax	Tmed	HR	RR	ETP	RR- ETP	IH
15.11.05	14,9	29,6	22,6	77	18,2	36,6	-18	0,5
22.11.05	17,2	30,9	24,2	72	0,0	32,5	-33	0,0
29.11.05	15,8	31,1	24,0	65	7,3	39,7	-32	0,2
06.12.05	16,0	27,2	21,3	73	38,4	32,5	6	1,2
13.12.05	13,6	27,6	20,8	70	7,3	30,5	-23	0,2
20.12.05	16,7	30,4	23,7	70	0,0	38,8	-39	0,0
27.12.05	16,4	32,4	24,7	59	0,0	40,3	-40	0,0
03.01.06	19,7	34,2	26,9	66	1,6	46,5	-45	0,0
10.01.06	21,9	37,0	29,7	63	0,0	50,1	-50	0,0
17.01.06	21,5	33,0	26,6	78	98,5	49,3	49	2,0
24.01.06	18,9	31,2	25,2	75	0,0	37,6	-38	0,0
31.01.06	19,4	33,7	26,9	69	0,0	45	-45	0,0
08.02.06	20,2	30,5	25,5	74	26,5	27,6	-1	1,0
14.02.06	15,6	31,0	24,2	65	0,0	34,9	-35	0,0
21.02.06	20,1	36,0	28,7	62	0,0	43,8	-44	0,0
28.02.06	17,2	29,6	23,3	73	12,1	29,8	-18	0,4
07.03.06	17,0	28,7	22,9	76	21,6	24,6	-3	0,9
14.03.06	16,0	30,9	23,7	69	0,0	31,9	-32	0,0

Fuente: Gofii (s.f.).

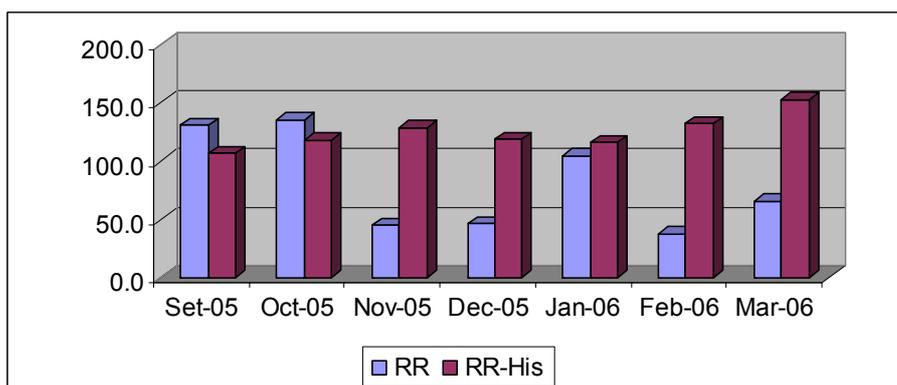
Anexo No.8: Evolución de las temperaturas medias, máximas y mínimas (en °C) promedio entre las dos Estaciones Agrometeorológicas (EEFAS e INIA SG) y de la serie histórica de Salto (1961-1990).



Anexo No.9: Evolución de la humedad relativa (en %) promedio entre las dos Estaciones Agrometeorológicas (EEFAS e INIA SG) y de la serie histórica de Salto (1961-1990).



Anexo No.10: Evolución de las precipitaciones (en mm) promedio entre las dos Estaciones Agrometeorológicas (EEFAS e INIA SG) y de la serie histórica de Salto (1961-1990).



Anexo No.11: Resultados del análisis de varianza de la incidencia foliar: de las bacteriosis, del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla y de la mancha de la hoja o tizón foliar en los estados vegetativos.

Fuente	Bacteriosis			Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla			Mancha de la hoja o tizón foliar		
	G.L.	C.M.	Pr > F	G.L.	C.M.	Pr > F	G.L.	C.M.	Pr > F
Modelo	54	1.53	*	42	0.04	*	33	0.03	*
C	3	11.20	*	3	0.32	*	2	0.10	*
EF(C)	18	0.91	*	7	0.02	*	6	0.00	n.s.
SIT(C)	8	1.71	*	8	0.02	*	6	0.03	*
FIL(SIT)	25	0.76	*	24	0.02	*	19	0.03	*
Error	2323	0.02		100	0.00		878	0.00	
Total	2377			100			911		

Anexo No.12: Resultados del análisis de varianza de la incidencia foliar: de las bacteriosis, del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla, de la mancha de la hoja o tizón foliar y de la mancha marrón de la hoja en los estados reproductivos.

Fuente	Bacteriosis			Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla			Mancha de la hoja o tizón foliar			Mancha marrón de la hoja		
	G.L.	C.M.	Pr > F	G.L.	C.M.	Pr > F	G.L.	C.M.	Pr > F	G.L.	C.M.	Pr > F
Modelo	55	1.89	*	55	0.04	*	55	0.06	*	46	0.14	*
C	3	15.06	*	3	0.17	*	3	0.18	*	3	0.76	*
EF(C)	20	1.33	*	20	0.05	*	20	0.11	*	11	0.31	*
SIT(C)	8	1.74	*	8	0.00	n.s.	8	0.03	*	8	0.06	*
FIL(SIT)	24	0.77	*	24	0.03	*	24	0.02	*	24	0.01	n.s.
Error	3726	0.02		3726	0.00		3709	0.00		2093	0.00	
Total	3781						3764			2139		

(*): $P \leq 0,01$

n.s.: no significativo

Anexo No.13: Resultados del análisis de varianza de la incidencia foliar: de las bacteriosis, del tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla, de la mancha de la hoja o tizón foliar y de la mancha marrón de la hoja y la relación con la temperatura mínima, máxima y media, la humedad relativa y las precipitaciones.

Fuente	Bacteriosis			Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla			Mancha de la hoja o tizón foliar			Mancha marrón de la hoja		
	G.L.	C.M.	Pr > F	G.L.	C.M.	Pr > F	G.L.	C.M.	Pr > F	G.L.	C.M.	Pr > F
Modelo	84	2.27	*	72	0.05	*	70	0.07	*	55	0.16	*
C	3	17.60	*	3	0.34	*	3	0.20	*	3	0.97	*
EF(C)	43	1.82	*	31	0.05	*	29	0.08	*	15	0.24	*
SIT(C)	8	3.05	*	8	0.02	*	8	0.04	*	8	0.06	*
FIL(SIT)	25	1.26	*	25	0.04	*	25	0.04	*	24	0.01	*
Tmin	1	0.00	n.s.	1	0.00	n.s.	1	0.00	n.s.	1	0.83	*

Tmax	1	0.89	*	1	0.00	n.s.	1	0.29	*	1	0.09	*
Tmed	1	1.82	*	1	0.00	n.s.	1	0.00	n.s.	1	0.00	n.s.
HR	1	0.25	*	1	0.00	n.s.	1	0.10	*	1	0.64	*
Rr	1	0.45	*	1	0.00	n.s.	1	0.01	n.s.	1	0.00	n.s.
Error	6089	0.02		4757	0.00		4604	0.00		2577	0.00	
Total	6173			4829			4674			2632		

(*): $P \leq 0,01$
n.s.: no significativo
Rr: precipitaciones

Anexo No.14: Resultados del análisis de varianza de la incidencia de plantas muertas por el síndrome de la muerte repentina en los estados vegetativos y reproductivos.

Fuente	Estados vegetativos			Estados reproductivos		
	G.L.	C.M.	Pr > F	G.L.	C.M.	Pr > F
Modelo	14	726.7	*	15	3744.8	*
C	1	114.7	n.s.	1	3914.6	*
EF(C)	9	370.7	*	10	99.6	n.s.
SIT(C)	4	1680.7	*	4	12815.2	*
Error	93	117.0		164	147.5	
Total	107			179		

(*): $P \leq 0,01$
n.s.: no significativo

Anexo No.15: Resultados del análisis de varianza de la incidencia de plantas muertas por el síndrome de la muerte repentina y la relación con la temperatura mínima, máxima y media, la humedad relativa y las precipitaciones.

Fuente	Estados vegetativos		
	G.L.	C.M.	Pr > F
Modelo	31	2338.06	*
C	1	1840.62	*
EF(C)	21	888.76	*
SIT(C)	4	12987.82	*
Tmin	1	1.49	n.s.
Tmax	1	0.53	n.s.
Tmed	1	0.00	n.s.
HR	1	7.09	n.s.
Rr	1	14.96	n.s.
Error	256	160.46	
Total	287		

(*): $P \leq 0,01$
n.s.: no significativo
Rr: precipitaciones

Anexo No. 16: Relación de las variables meteorológicas con las diferentes enfermedades y su nivel de significancia.

	Tmin	Tmed	Tmax	HR	rr
Bacteriosis	ns	<.0001	<.0001	0.0017	<.0001
Thmp	ns	ns	ns	ns	ns
Mh	ns	<.0001	ns	<.0001	ns
Mmh	<.0001	<.0001	ns	<.0001	ns
Fus	ns	ns	ns	ns	ns

Referencias:

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar

Mmh: Mancha marrón de la hoja

Fus: Fusarium

ns: no significativo

Anexo No. 17: Nivel de significancia ($P \leq 0.01$) para las enfermedades más importantes en los cuatro cultivares, según el estado fenológico.

	Vegetativo	Reproductivo
Bacteriosis	s	s
Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla	s	s
Mancha de la hoja o tizón foliar	s	s
Mancha marrón de la hoja	ns	s
Fusarium sp.	s	s

Referencias:

s: valores significativos

ns: valores no significativos

Anexo No.18: Incidencia foliar (en %) mínima y máxima, de las diferentes enfermedades según el cultivar.

Enfermedades	A5409 RG		A6019 RG		A7053 RG		Serrana 65	
	mínimo	máximo	mínimo	máximo	mínimo	máximo	mínimo	máximo
Bacteriosis	16	45	5	17	1	18	0,8	54
Thmp	1	5	0,1	4,2	0,92	3	1,6	10
Mmh	12	12	0,1	8,4	0,6	13	0,1	9
Mh	0,3	6	1,9	8,6	1,6	7	0,4	6

Smr	fam	fam	0,90	9,3	1,4	4,1	fam	fam
Oíd	1,5	3,7	nsd	nsd	nsd	nsd	nsd	nsd
Mor	0,04	0,1	0,04	1,7	0,08	1,3	0,10	1,13

Referencias:

Thmp: Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla

Mmh: Mancha marrón de la hoja

Mh: Mancha de la hoja o tizón foliar

Smr: Síndrome de la muerte repentina

Oíd: Oídio

Mor: Mancha en ojo de rana

nsd: la enfermedad no se detectó

fam: fuera del área de muestreo