

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE AGRONOMÍA

RELAVAMIENTO DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES DE HOJA, TALLO
Y RAÍZ EN EL CULTIVO DE SOJA

por

Agustín Ignacio BARRIOS BURZACO
Jhon Cristian LARZABAL PÉREZ
Silvana Raquel SCHAFFNER DELMONTE

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

MONTEVIDEO
URUGUAY
2014

Tesis aprobada por:

Director:
Lic. Silvina Stewart

.....
Ing. Agr. Carlos Pérez

.....
Ing. Agr. Andrés Villar

Fecha: 8 de diciembre de 2014

Autor:
Agustín Ignacio Barrios Burzaco

.....
Jhon Cristian Larzabal Pérez

.....
Silvana Raquel Schaffner Delmonte

AGRADECIMIENTOS

A nuestros familiares y amigos que sin su apoyo no hubiésemos llegado hasta acá. A Silvina Stewart y Marcelo Rodríguez por la gran ayuda y buena disposición durante toda la elaboración de la tesis. A los técnicos y productores que colaboraron con el aporte de datos y permitieron el ingreso a sus chacras.

Y a nuestros compañeros y buenos amigos que obtuvimos a lo largo de esta carrera.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN	II
AGRADECIMIENTOS	III
LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES.....	VI
1. <u>INTRODUCCIÓN</u>	1
2. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>	4
2.1. <u>ENFERMEDADES DE RAÍZ</u>	4
2.1.1. <u>Podredumbre carbonosa de la raíz</u>	4
2.1.2. <u>Tizón por Sclerotium</u>	5
2.1.3. <u>Podredumbre de raíz por Rhizoctonia</u>	6
2.1.4. <u>Tizón o podredumbre de raíz por Fusarium</u>	7
2.1.5. <u>Síndrome de muerte súbita</u>	9
2.1.6. <u>Nemátodo del quiste</u>	11
2.1.7. <u>Otras enfermedades de raíz</u>	12
2.2. <u>ENFERMEDADES DE TALLO</u>	12
2.2.1. <u>Cancro del tallo</u>	12
2.2.2. <u>Tizón del tallo</u>	14
2.2.3. <u>Antracnosis</u>	15
2.2.4. <u>Podredumbre húmeda del tallo</u>	16
2.2.5. <u>Podredumbre marrón del tallo</u>	18
2.3. <u>ENFERMEDADES DE HOJA</u>	19
2.3.1. <u>Mancha marrón o septoriosis</u>	19
2.3.2. <u>Tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla</u>	21
2.3.3. <u>Mancha Ojo de Rana</u>	23
2.3.4. <u>Oídio</u>	25
2.3.5. <u>Mildiú</u>	26
2.3.6. <u>Roya asiática</u>	27
2.3.7. <u>Tizón bacteriano</u>	28
2.3.8. <u>Pústula bacteriana</u>	29
3. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u>	31
3.1. <u>MUESTREO DE CAMPO</u>	31
3.2. <u>PROCESAMIENTO DE MUESTRAS PREVIO AL ENVÍO AL LABORATORIO</u>	32
3.3. <u>PROCESAMIENTO DE MUESTRAS EN EL LABORATORIO</u>	33
3.3.1. <u>Tallo</u>	33
3.3.2. <u>Raíz</u>	33
3.4. <u>ANÁLISIS DE LOS DATOS</u>	34
4. <u>RESULTADOS</u>	36
4.1. <u>CARACTERIZACIÓN AGRO-CLIMÁTICA DE LA ZAFRA 2013- 2014</u>	36
4.2. <u>ENFERMEDADES PRESENTES</u>	40

4.2.1.	<u>Enfermedades de raíz</u>	41
4.2.2.	<u>Enfermedades de tallo</u>	45
4.2.3.	<u>Enfermedades de hoja</u>	47
5.	<u>DISCUSIÓN</u>	52
5.1.	ENFERMEDADES DE RAÍZ	53
5.2.	ENFERMEDADES DE TALLO	55
5.3.	ENFERMEDADES DE HOJA	56
6.	<u>CONCLUSIONES</u>	60
7.	<u>RESUMEN</u>	61
8.	<u>SUMMARY</u>	62
9.	<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	63
10.	<u>ANEXOS</u>	78

LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES

Cuadro No.	Página
1. Pasos para la desinfección superficial.	33
2. Prevalencia de enfermedades de raíz, tallo y hoja en porcentaje según zona.	40
3. Número de aplicaciones realizadas con fungicidas.	40
4. Porcentaje de incidencia de <i>Fusarium</i> spp. por zona.	43
5. Resultados del análisis de varianza para los factores estudiados respecto al índice y severidad de <i>Fusarium</i> spp.	44
6. Relación entre la incidencia e índice de fusarium y la zona del país.	45
7. Máximo, mínimo y promedio, de severidad de roya asiática a nivel de chacra observado en cada zona del país.	49
8. Resultados del análisis de varianza para los factores estudiados respecto a severidad de roya asiática de la soja.	50
9. Relación entre la severidad de roya asiática de la soja respecto a la Zona del país.	51

Figura No.

1. Método de muestreo de chacra.	31
2. Precipitaciones acumuladas en octubre, noviembre y diciembre en Uruguay en el año 2013.	36
3. Precipitaciones acumuladas en enero, febrero y marzo en Uruguay en el año 2014.	37
4. Precipitaciones mensuales y temperatura media mensual para la zafra 2013-14 en Salto (INIA Salto Grande), en comparación a la media histórica 1965-2014.	37
5. Precipitaciones mensuales y temperatura media mensual para la zafra 2013-14 en Tacuarembó (INIA Tacuarembó), en comparación a la media histórica 1965-2014.	38
6. Precipitaciones mensuales y temperatura media mensual para la zafra 2013-14 en Treinta y Tres (INIA Treinta y Tres), en comparación a la media histórica 1965-2014.	38
7. Precipitaciones mensuales y temperatura media mensual para la zafra 2013-14 en La Estanzuela (INIA La Estanzuela), en comparación a la media histórica 1965-2014.	39
8. Precipitaciones mensuales y temperatura media mensual para la zafra 2013-14 en Canelones (INIA Las Brujas), en comparación a la media histórica 1965-2014.	39
9. Porcentaje de chacras que aplicaron fertilizante foliar y/o fosito potásico según zona.	41

10. Porcentaje de chacras de soja con presencia de patógenos de raíz sobre el total de chacras muestreadas.	41
11. Porcentaje de chacras de soja con presencia de patógenos de raíz según zona	42
12. Índice de <i>Fusarium</i> spp. observado en cada uno de los cultivos muestreados en la zafra 2013/14.	43
13. Incidencia promedio y máxima de podredumbre de raíz causada por <i>Fusarium</i> spp según departamento.	45
14. Porcentaje de chacras de soja con presencia de los distintos patógenos de tallo encontrados en el relevamiento.	46
15. Porcentaje de chacras de soja con presencia de patógenos de tallo según zona.	47
16. Porcentaje de chacras de soja con presencia de los distintos patógenos foliares encontrados en el relevamiento.	48
17. Prevalencia de los distintos patógenos según zona.	49
18. Severidad promedio de roya asiática de la soja (RAS) para cada cultivo visitado.	51

1. INTRODUCCIÓN

El cultivo de soja (*Glycine max* (L.) Merr.) es originario de Asia, y pertenece a la familia de las leguminosas. Comenzó a domesticarse en el noreste de China en el año 1550-1027 A.C (Hartman et al. 1999). Es una especie de día corto con respuesta cuantitativa al fotoperiodo. Existe una diversidad varietal con distintos requerimientos de fotoperiodo que se adaptan a un rango amplio de latitudes, que se las denomina grupos de madurez (Baigorri y Croatto 2000, Pedersen 2004). Los grupos de madurez disponibles actualmente van del GM 000 en las latitudes más altas, hasta el GM X adaptados a las latitudes más bajas, estas últimas ubicadas entre los trópicos y el Ecuador (Baigorri, 2004).

La soja se ha tornado un cultivo muy importante en los últimos años en nuestro país, pasando de 29.000 ha sembradas en 2001 a 863.200 ha en la zafra 2009/10 y en la zafra 2013/14 se estimó 1.400.000 ha (MGAP. OPYPA, 2013). Esto significa que ha pasado a ser el principal cultivo de la agricultura de secano, transformando el sistema de producción agrícola-ganadero que predominó en la década del 90, donde existía rotación de pasturas con cultivos, a un sistema de agricultura continua con la soja como cabeza de rotación (Vassallo et al., 2011).

Dentro de este sistema, las enfermedades son uno de los factores causantes de mermas en el rendimiento y pérdidas de la calidad de la semilla en el cultivo de soja. A nivel mundial se calcula que estas pérdidas pueden oscilar entre un 10 y 15 % (Pioli, 2000). Wrather y Koenning (2009) publicaron un estudio en el que se estimaron las pérdidas de rendimiento causadas por enfermedades en USA entre los años 1996 y 2007, destacando que la mayor merma fue causada por el Nemátodo del quiste (*Heterodera glycines*). El segundo lugar fue ocupado por la podredumbre de raíz y tallo causada por *Phytophthora* en siete de los doce años de ese período. En Argentina se estima que las pérdidas alcanzan 8 al 10 % de la producción (Ivancovich, s.f.). En Brasil anualmente se pierden entorno al 15 a 20% de la producción, mientras que algunas enfermedades han causado 100% de pérdidas (EMBRAPA, 2005).

Las enfermedades pueden afectar raíces, tallos, hojas, vainas y/o semillas. Sin embargo la magnitud de los daños dependerá de factores tales como: el o los patógenos involucrados, el estado fenológico de la planta al momento de la infección, las condiciones ambientales, el cultivar, los cultivos antecesores, el sistema de labranza, etc. (Ploper et al., 2001a).

Las enfermedades de raíz reportadas en Uruguay son; la podredumbre carbonosa de la raíz (agente causal *Macrophomina phaseolina*), el tizón de raíz (agente causal *Sclerotium rolfsii*), la podredumbre de raíz (agente causal *Rhizoctonia solani*), el tizón o podredumbre de raíz (agente causal *Fusarium spp*), y el síndrome de muerte súbita (agentes causales *Fusarium solani* senso lato) (Stewart y Rodríguez, 2013). Esta última enfermedad no ha sido bien caracterizada todavía en el país.¹ Todos estos patógenos son hongos y forman parte de los parásitos no obligados ya que pueden alimentarse de tejido muerto (Sillon y Muñoz, 2011a). Dentro de las enfermedades de raíz que podrían ser un potencial problema en el país, pues se encuentra en países vecinos, está el nemátodo del quiste (agente causal *Heterodera glycines*). El mismo pertenece al reino animal y se clasifica como parásito obligado ya que sólo se alimentan de plantas vivas (Agrios, 2011).

Las enfermedades de hoja de la soja causadas por hongos son la mancha marrón o septoriosis (agente causal *Septoria glycines*), tizón de la hoja y mancha púrpura de la semilla (agente causal *Cercospora kikuchii*), mancha ojo de rana (agente causal *Cercospora sojina*), oídio (agente causal *Microspheera diffusa*), mildiú (agente causal *Peronospora manshurica*), roya asiática (agente causal *Phakopsora pachyrhizi*). Los organismos causales de la septoriosis, el tizón de la hoja, la mancha púrpura de la semilla y la mancha ojo de rana, son parásitos no obligados a diferencia de los patógenos que causan el mildiú, oídio y la roya asiática que requieren de la planta viva para alimentarse (Sillon y Muñoz, 2011a). Dentro de las enfermedades causada por bacterias se encontró al tizón bacteriano (agente causal *Pseudomonas savastanoi* pv *glycinea*) y la pústula bacteriana (agente causal *Xanthomonas axonopodis* pv *glycines*) (Stewart y Rodríguez, 2013).

Por último en el tallo se pueden encontrar enfermedades causadas por parásitos no obligados como el cancro del tallo (agente causal *Diaporthe phaseolorum* var. *meridionalis* o *D. phaseolorum* var. *caulivora*), tizón del tallo (agente causal *Diaphorthe phaseolorum* var. *sojae*), antracnosis (agente causal *Colletotrichum spp*), podredumbre húmeda del tallo (agente causal *Sclerotinia sclerotiorum*), podredumbre marrón del tallo (agente causal *Phialophora gregata*) (Sillon y Muñoz 2011a, Stewart y Rodríguez 2013).

La información nacional es limitada, y los antecedentes son escasos, siendo los trabajos de Pérez et al. (2013) y Stewart y Rodríguez (2013), la información disponible, más reciente, sobre lo que ocurre en la actualidad en Uruguay. Por tal motivo los objetivos de este trabajo fueron: relevar las enfermedades presentes en los cultivos de soja a nivel nacional en la zafra

¹ Stewart, S. 2014. Com. personal.

2013-2014, cuantificando su importancia en términos de incidencia y/o severidad, y distribución espacial de las mismas, y determinar asociaciones entre las variables recabadas en las chacras y la presencia de las diferentes enfermedades.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La soja se ha tornado un cultivo muy importante en los últimos años en nuestro país, pasando de 29.000 ha sembradas en 2001 a 863.200 ha en la zafra 2009/10 y en la zafra 2013/14 se estimó 1.400.000 ha (MGAP. OPYPA, 2013). Las enfermedades son uno de los factores causantes de mermas en el rendimiento y pérdidas de la calidad de la semilla en el cultivo de soja. Las mismas afectan los distintos órganos de la planta, y las podemos dividir en aquellas que afectan las raíces, los tallos, las hojas, vainas y/o semillas.

2.1. ENFERMEDADES DE RAÍZ

2.1.1. Podredumbre carbonosa de la raíz

La podredumbre carbonosa de la raíz fue reportada por primera vez en Minnesota en 1999, y luego en North Dakota, en 2002 (ElAraby et al. 2003, Yang y Navi 2005). En Uruguay, fue reportada por primera vez en soja en 1955 (Koch y Boasso, 1955).

El agente causal *Macrophomina phaseolina* (Tassi), es un hongo de suelo, que ha sido reportado como patógeno de mas de 500 especies entre cultivos y especies silvestres, y ha causado importantes pérdidas de rendimiento en cultivos como poroto, sorgo, soja, girasol (Khan, Smith y Wyllie, Songa et al., Mengistu et al., Edmunds, citados por Twizeyimana et al., 2012), maíz, algodón (Smith y Carvil, 1997), también ha sido reportada ocasionalmente en Estados Unidos como patógeno de alfalfa y trébol blanco (Pratt et al., 1998), así como una amplia distribución geográfica. En soja es un parásito débil, y sobrevive como microesclerocios tanto en el suelo como en el rastrojo de soja, e incrementa su sobrevivencia si los tejidos infectados son enterrados (Hartman et al. 1999, Formento 2011a).

Los síntomas iniciales se manifiestan como pérdida de vigor de la planta, amarillamiento foliar y aspecto de quemado, cesa el crecimiento de vainas y granos, y termina por un secado rápido y muerte de la planta. En estado reproductivo, las raíces infectadas poseen una coloración grisácea o plateada que corresponde a la abundante acumulación de microesclerocios negros, esta coloración puede extenderse hacia los tejidos vasculares y médula (Formento 2011a, Stewart y Rodríguez 2013).

Tiene un ciclo de 14 a 21 días, el cual es favorecido por temperaturas de entre 28 y 35°C, baja humedad en el suelo o condiciones de estrés para la planta que retrasen el crecimiento del cultivo. Pueden ocurrir infecciones en etapas vegetativas, pero en general los primeros síntomas son observables en

períodos de estrés hídrico en los estadios reproductivos R5, R6 y R7 (Picinini y Fernández, Morel y Videma, Mengistu et al., citados por Formento 2011a, Melo et al. 2014).

Es la cuarta enfermedad de raíz más importante en el Centro Norte y la más importante en la mitad sur de EEUU (Smith y Carvil, Mengistu et al., citados por Formento, 2011a). Según Jardine y Pearson, citados por Formento (2011a), en EEUU, en el SE y CE de Kansas se llegaron a estimar pérdidas de 10%, con una prevalencia del 100%.

En 1998 se estimaron importantes pérdidas en países de la región como Bolivia, Paraguay y Brasil (Wrather et al., Maia et al., citados por Formento, 2011a). En Brasil se han reportado pérdidas de hasta 50% del rendimiento en las regiones secas de los estados de Paraná, San Pablo, Rio Grande do Sul, Mato Grosso, Bahía, Tocantis y Goias (Wrather et al., Maia et al., citados por Formento, 2011a). En la zafra 2000/01 fue económicamente importante en varias provincias de Argentina, causando distintos grados de pérdidas, habiendo casos de pérdidas totales (Reznikov et al., 2011).

Según Hartman et al. (1999), el mejor control es el uso de cultivares resistentes. Otra medida, es el uso de rotaciones con gramíneas por uno o dos años, si la gramínea es maíz o sorgo la rotación debería ser por tres años. Para minimizar el efecto de la enfermedad se debe usar siembra directa lo cual mantiene la humedad del suelo, además se lo debe mantener descompactado, con buena cobertura y cantidad de materia orgánica (Picinini y Fernández, Morel y Videma, citados por Formento, 2011a).

2.1.2. Tizón por Sclerotium

El tizón por *Sclerotium* fue reportado por primera vez en 1893 en un cultivo de tomate en Florida, Estados Unidos. Se ha reportado para 500 especies pertenecientes a mas de 100 familias, pero en soja es una enfermedad poco relevante (Hartman et al., 1999). En Uruguay, fue reportado por primera vez en 1980 (Perea, 1980).

El organismo causal, *Sclerotium rolfsii* Sacc. ataca a la soja desde emergencia hasta llenado de grano (Vecchietti de Villegas, 2011c). El patógeno produce hifas hialinas, septadas, no produce esporas asexuales y las estructuras sexuales son poco comunes en la naturaleza. Sobrevive en forma de esclerocios que se generan 6 a 8 días después de la formación del micelio (Hartman et al., 1999). Estos son la fuente de inóculo primario, que persisten durante el período invernal libres en el suelo o asociados a restos de cultivos. Al germinar, el micelio se extiende y crece infectando a las plantas vecinas

(Stewart y Rodríguez, 2013). La transmisión por semilla no es significativa (Rupe, citado por Vecchieti de Villegas, 2011c).

El síntoma inicial en el cultivo es la presencia de plantas con marchitamiento, generalmente individuos aislados, aunque en condiciones favorables avanza de forma rápida hacia las plantas adyacentes en la línea del cultivo. El signo corresponde al micelio del hongo, que crece desde el suelo varios centímetros alrededor de los tallos de plantas infectadas y se extiende en forma de abanico. El mismo es de color blanco y se torna algodonoso y compacto. En él se diferencian numerosos esclerocios esféricos de 1 a 2 mm, los cuales son blancos al principio, pasando posteriormente de color canela hasta marrón oscuro (Vecchieti de Villegas, 2011c).

Es una enfermedad monocíclica (Stewart y Rodríguez, 2013) cuyas condiciones predisponente son temperaturas entre 25 °C y 35 °C, aunque puede llegar a desarrollarse entre temperaturas de 8 °C a 40 °C (Punja, citado por Vecchieti de Villegas, 2011c). No requiere agua libre para germinar pero si altos niveles de humedad relativa, no obstante fluctuaciones de periodos húmedos y secos provocan la germinación de los esclerocios, motivo por el que se dan infecciones luego de ocurrido un stress hídrico (Vecchieti de Villegas, 2011c).

Puede llegar a causar daños en monocultivos de soja o rotaciones cortas con soja u otros cultivos susceptibles. Se han reportado pérdidas del 59 % en Nigeria (Hartman et al., 1999). Ploper et al., citados por Vecchieti de Villegas (2011c) citan pérdidas de plantas de hasta el 30%.

Para el control se recomienda la rotación de cultivos con especies no hospedantes como maíz por 2 años y por 4 años en chacras muy infectadas. Además se debe partir de semilla sana y es recomendable la fertilización del suelo con calcio y nitrógeno (Hartman et al., 1999). Según Vecchieti de Villegas (2011c) luego de cultivos con elevada incidencia de tizón es conveniente enterrar los restos de cosecha para reducir la viabilidad del inoculo y utilizar cultivares con mejor comportamiento. Punja y Jenkins, citados por Vecchieti de Villegas (2011c) determinaron que los esclerocios enterrados a más de 2 cm reducen su capacidad de germinar.

2.1.3. Podredumbre de raíz por Rhizoctonia

La podredumbre de raíz por Rhizoctonia es una de las enfermedades más comunes de suelo en soja y está ampliamente distribuida por el mundo. En Estados Unidos es una de las principales enfermedades del complejo de la podredumbre de raíz (Hartman et al., 1999). Ha adquirido importancia en países

como Brasil y Argentina por el monocultivo de soja y el incremento en el uso de herbicidas (Wilcox, 1987). En Uruguay, fue reportada por primera vez por Améndola en 1976 (Perea, 1980).

El organismo causal de la enfermedad es *Rhizoctonia solani*, la misma posee hifas de color marrón y tienen células multinucleadas. La estructura primaria de supervivencia son los esclerocios (Hartman et al., 1999), si bien existen otras fuentes de inóculo como la semilla, y/o micelio en el suelo. Se diseminan en la chacra a través del micelio que crece e infecta a las plantas vecinas (Stewart y Rodríguez, 2013).

Según Hartman et al. (1999) los síntomas en preemergencia se encuentran en la raíz y son muy difíciles de diferenciar a campo, en etapas posteriores las plantas infectadas se tornan marrón rojizas en el hipocótilo, se tornan cloróticas, se desarrollan poco, con un sistema radicular poco expandido debido a la muerte de las raíces secundarias y pueden llegar a morir dependiendo de la cepa y las condiciones. Por lo general las plantas muertas aparecen primero en los suelos pobres (Stewart y Rodríguez, 2013).

Según Stewart y Rodríguez (2013) es una enfermedad monocíclica con una distribución en la chacra generalizada o en manchones, las condiciones predisponentes para su desarrollo son: clima cálido, con temperatura del suelo entre 24-32° C y suelo seco. Según Formento (2011b), se encuentra frecuentemente en cultivos de soja en suelos compactados, en plántulas con daños ya sea de insectos o abióticos, así como la alternancia de déficit hídrico y humedad excesiva en el suelo.

Según Hartman et al. (1999) se han reportado pérdidas a campo arriba del 50 % en Brasil y pérdidas del 48 % en los EEUU.

La forma más eficaz de control son el uso de curasemillas y la rotación con gramíneas (Stewart y Rodríguez, 2013). Se recomienda además reducir el estrés de la soja causado por herbicidas y la fitotoxicidad por insecticidas (Hartman et al., 1999).

2.1.4. Tizón o podredumbre de raíz por Fusarium

La podredumbre de raíz por Fusarium es una enfermedad que está presente en todas las áreas del cultivo de soja en el mundo. Fue reportada por primera vez en 1917 como causante de marchitamiento, y luego en 1961 se reportó como causante de la podredumbre de raíz (Hartman et al., 1999).

El patógeno asociado inicialmente a esta enfermedad fue *Fusarium orthoceras* Appel y Wr., pero más tarde se reportó a *F. oxysporum* como el principal agente causal de la misma (Bienapf et al., Hartman et al., citados por Díaz, 2012).

En un trabajo realizado en Iowa, entre el 2007 y 2009, se identificaron quince especies dentro de las que se encontraban: *F. avenaceum* (sección Roseum); *F. graminearum* (sección Discolor); *F. acuminado*, *F. armeniacum* *F. equiseti* (sección Gibbosum), *F. oxysporum* (sección Elegans); *F. solani* y *F. virguliforme* (sección Martiella); *F. semitectum* (sección Arthrosporiella); *F. sporotrichioides*, *F. poae* y *F. trincitum* (sección Sporotrichiella); *F. proliferatum*, *F. subglutinans* y *F. verticillioides* (sección Liseola). De las mencionadas, *F. oxysporum* tuvo la frecuencia más alta de recuperación en estadios vegetativos, seguido de *F. acuminado* y *F. solani*, pero a diferencia del primero estos se recuperaron mayormente en plantas que se encontraban en etapas reproductivas al igual que *F. graminearum* y *F. sporotrichioides* (Díaz, 2012).

Fusarium oxysporum produce un micelio con forma pionnotal o aéreo que puede llegar a ser ramificado, y posee tres tipos de esporas asexuales. Los microconidios están constituidos por una a dos células y son las esporas producidas con mayor frecuencia y abundancia en todas las condiciones, siendo más usual su formación en el interior de los vasos de plantas infectadas. Los macroconidios son hialinos con tres a cinco septas, se encuentran más frecuentemente sobre plantas que han muerto a causa de este patógeno, y se pueden encontrar en grupos llamados esporodoquios los que pueden ser de color crema, bronceado o naranja. Por último las clamidosporas se encuentran formadas por una o dos células de pared gruesa y de forma redonda, pueden encontrarse con una ubicación terminal o ser intercaladas en micelio más viejo o en los macroconidios del hongo, estar simples o en parejas. Este último grupo de esporas son las que poseen mayor capacidad de sobrevivencia en el suelo (Hartman et al. 1999, Agrios 2011).

Los síntomas producidos por las especies de *Fusarium* causantes de la podredumbre de raíz se distinguen de los causantes de la muerte súbita porque no causan síntoma “carijó” o abigarrado en hojas (Stewart y Rodríguez, 2013). Los síntomas característicos son ennegrecimiento o amarronamiento del sistema vascular en raíces y tallo (Hartman et al., 1999). Los síntomas de la enfermedad apareceN sobre mitad del ciclo durante el tiempo cálido (alrededor de 28 °C) particularmente en plantas creciendo en suelo arenoso (Hartman et al., 1999).

Fusarium oxysporum es más destructivo cuando el suelo está saturado, con temperatura ambiente entre 14 y 23 °C, también se ve favorecido por

condiciones que reducen el crecimiento y el vigor de las plantas. Se ha citado causando pérdidas económicas de hasta 64% (Hartman et al., 1999). El hongo coloniza residuos de varias plantas en el suelo y al final de la temporada produce clamidosporas o micelio, sobreviviendo bajo esta forma, por lo que el inóculo primario provendrá del suelo. Se considera una enfermedad monocíclica (Stewart y Rodríguez, 2013).

La medida de manejo preferencial es sembrar semilla de alta calidad, en suelos bien drenados y efectuar prácticas de descompactación. Además debe ser mantenida la buena fertilidad del suelo. Se puede reducir la presión de inóculo rotando con cultivos no susceptibles (Hartman et al., 1999), aunque Reis, citado por Melo et al. (2014) sostiene que las enfermedades de raíz causadas por hongos con capacidad de competencia saprofítica, no son controladas por rotación de cultivos de corta duración, ni con fungicida ya que este último no llega a la raíz, además de que la resistencia genética es difícil de lograr.

2.1.5. Síndrome de muerte súbita

El agente causal *Fusarium solani* (Mart.) Sacc. (Rupe, Roy et al., citados por Scandiani, 2011), fue reportado como patógeno de soja por primera vez en Arkansas en 1971. Recientemente se demostró a nivel mundial que los agentes causales del síndrome de muerte súbita son un complejo de especies dentro de *Fusarium solani*. Con la ayuda de técnicas moleculares y tomando en cuenta la velocidad de crecimiento de las colonias, la forma y la longitud de los macroconidios (Scandiani, 2011) se han podido dilucidar por lo menos 4 especies que conforman el complejo; *F. tucumaniae*, *F. virguliforme*, *F. brasiliense* y *F. crassitipitatum* (O'Donnell et al. 2010, Stewart y Rodríguez 2013). Estas especies son morfológica y filogenéticamente diferentes y se encuentran dentro de la Sección Martiella (complejo *Fusarium solani*) (O'Donnell, Aoki et al., citados por Scandiani, 2011). En un estudio realizado a campo en Pergamino, Argentina, Scandiani et al. (2012) encontraron en los aislamientos realizados diferentes especies de *Fusarium*, predominando como agente causal *F. tucumaniae*, seguido por *F. virguliforme*.

Este grupo de hongos del suelo (Aoki et al., citados por Scandiani, 2011) sobreviven de una zafra a la otra en el rastrojo o libres en el suelo; en forma de macroconidios y/o clamidosporas de paredes gruesas que se forman en el suelo o en/sobre las raíces de la soja.

Los síntomas típicos expresados en hoja son: moteado clorótico, arrugamiento de hojas jóvenes, y el síntoma denominado “carijón” o abigarrado (Scandiani 2011, Stewart y Rodríguez 2013). Las raíces, que es el órgano

donde se produce infección, presentan una podredumbre con abundantes masas de macroconidios de color azul, verde o crema, en algunos casos presentan coloración externa rojiza y la médula se mantiene blanca (Lenzi et al. s.f., Scandiani, citado por Scandiani 2011). Los síntomas pueden observarse desde estados vegetativos, pero aparecen principalmente en estados reproductivos hasta R6, pudiendo aparecer en plantas aisladas o en manchones. El hongo produce micotoxinas que son transportadas por la corriente xilemática hasta las hojas, y son éstas las que producen el síntoma de hoja carijó o abigarrada (Li et al., Rupe, Wrather et al., Scherm y Yang, citados por Scandiani, 2011).

En ocasiones se han encontrado raíces colonizadas sin presencia de síntomas foliares, esto puede deberse a falta de condiciones para la producción de la toxina por parte del patógeno o que el hongo no llegó a colonizar el xilema (Navi y Yang 2008, Scherm et al., Scandiani, citados por Scandiani 2011). Sanogo et al., Yang y Sanogo, Myer et al., citados por Scandiani (2011) observaron el aumento de severidad de la enfermedad con aplicaciones de acifluorfen, glifosato e imazetapir, comparado con lactofen y un testigo sin tratar.

La enfermedad se ve favorecida por ambientes de alta productividad, suelos húmedos y temperatura entre 20 y 25 °C (Scherm y Yang, citados por Scandiani, 2011). Los mayores daños se han observado en siembras tempranas con suelos fríos, saturados, compactados, con descensos bruscos de temperatura e importantes lluvias, días antes o durante la floración. También aparece asociado a la presencia del nematodo del quiste *Heterodera glycines* y/o labranzas reducidas (Distéfano y Giorda, Ploper, citados por Scandiani, 2011).

Son muy variables los niveles de daño que provoca esta enfermedad. En Argentina en las zafra 1992-1998 la incidencia varió entre 2 y 10% (Ivancovich y Botta, Ivancovich et al., citados por Scandiani, 2011) y las pérdidas en rendimiento fueron del orden de 5 a 15%, aunque en casos puntuales se llegaron a ver reducciones de más del 80% en rendimiento (Ploper, Roy et al., citados por Lenzi et al., s.f.). En experimentos realizados en Argentina entre los años 2004-2007, se registraron mermas entre 30-60% ya sea en plantas individuales o en parcelas inoculadas artificialmente (Scandiani, citado por Lenzi et al. s.f., Lenzi, citado por Scandiani 2011). Lenzi et al. (s.f.), a su vez, en la zafra 2010/11 determinaron mermas de rendimiento de entre 7 y 12% con incidencias de entre 15 y 25%.

La principal medida de manejo es la utilización de cultivares resistentes, habiéndose reportado resistencia cualitativa y cuantitativa (Scandiani, 2011).

Otras medidas de manejo atenuantes son; la descompactación de suelo, control de nematodo del quiste, atraso en la fecha de siembra, y la elección de un grupo de madurez corto para evitar la etapa reproductiva a temperaturas bajas. También puede ayudar el uso de curasemillas (Hartman et al. 1999, Scandiani 2011). Wrather et al., citados por Melo et al. (2014), observaron que la siembra directa favorece a esta enfermedad. Los argumentos utilizados son la restricción del crecimiento radical, el aumento de tenor de humedad y la compactación del suelo (Rupe et al., citados por Melo et al. 2014, Salton et al., citados por Melo et al. 2014).

2.1.6. Nemátodo del quiste

El nemátodo del quiste cuyo agente causal es *Heterodera glycines*, fue visto por primera vez 1880 en Japón y China, pero no fue reportado hasta 1915 en Japón. Es la enfermedad que causa los mayores daños dentro de los patógenos que atacan la soja en Estados Unidos, siendo esta reportada en 1956 en este país (Riggs y Schmitt, 1987).

En Sudamérica se reportó por primera vez en Colombia, en 1983, por Gómez y Medina. Luego se reportó en Brasil en 1992 (Méndez y Dickson, 1993), en Argentina en 1997 (Baigorri et al., 1998), y en Uruguay hasta el momento no ha sido reportada².

Los síntomas pueden manifestarse como retrasos en el crecimiento y clorosis, pero muchas veces no son evidentes incluso cuando están causando de un 15 a 20 % de pérdidas. La inespecificidad de los mismos hace que esta enfermedad sea de difícil diagnóstico. A nivel radicular produce una decoloración leve que puede llegar a una necrosis severa, reduce la nodulación y consecuentemente reduce la fijación de nitrógeno por parte de la planta (Hartman et al., 1999). La forma de diagnosticar la enfermedad es viendo las hembras jóvenes sobresaliendo de las raíces de la soja, las mismas pasan de color blanco, amarillo y luego a marrón con la edad.

Las hembras pueden producir 100 huevos o más durante la estación de crecimiento. Luego del nacimiento los gusanos penetran las raíces, moviéndose hasta llegar al tejido vascular, allí secretan sustancias que modifican las células de la raíz convirtiéndola en un sitio de alimentación. Los nematodos hembras crecen en tal medida que su cuerpo protruye fuera de la raíz. Cuando el nematodo hembra muere su cuerpo se transforma en un quiste cargado de huevos, de color marrón oscuro con forma de limón, que mide entre 350 – 590 x

² Stewart, S. 2014. Com. personal

560-850 um, dentro del cual los huevos pueden vivir 10 años o más (Hartman et al. 1999, Iowa State University 2008).

Según lo publicado por Iowa State University (2008), este patógeno, con las temperaturas altas del suelo en verano puede llegar a completar su ciclo en 24 a 30 días. Según Hartman et al. (1999), las condiciones predisponentes para el desarrollo de este patógeno son temperaturas de entre 24 a 28° C. Además, Moreira, citado por Moreira et al. (1997) observó una mayor densidad poblacional en la estación más lluviosa.

Mermas de rendimiento de 10-15% son comunes, y se han reportado pérdidas de hasta 30% (Bridge y Starr, 2007), la magnitud de las mismas depende de la densidad inicial de huevos y de la susceptibilidad del cultivar (Chen et al., 2001). El manejo recomendado para esta enfermedad según Wiebol, citado por Niblack (2005) es rotar con cultivos no hospedantes como por ejemplo maíz, utilizar cultivares resistentes y rotar los genes de resistencia.

2.1.7. Otras enfermedades de raíz

Recientemente, en un estudio realizado en Brasil, por Melo et al. (2014), se reportaron infecciones en raíz causadas por *Phomopsis* sp., posiblemente *P. phaseoli*. Esta es la primer cita de este hongo como patógeno de raíz de soja. aunque es bien conocido como patógeno de órganos aéreos (Costamilan et al., citados por Melo et al., 2014). Los autores proponen una asociación entre el debilitamiento de la planta al final del ciclo causada por este hongo y la podredumbre de raíz asociada a *Macrophomina phaseolina*.

2.2. ENFERMEDADES DE TALLO

2.2.1. Cancro del tallo

El cancro del tallo ha sido reportado en Europa, Sud América y en Norte América. Gilman en 1948 fue el primero en darse cuenta de que había dos tipos de cancros, los cuales diferían en la morfología del agente causal. El cancro del norte fue reportado por primera vez en Ontario, Canadá en 1952 y el del sur en 1973 en Estados Unidos (Wilcox et al. 1987, Hartman et al. 1999). El agente causal del cancro del sur *Diaporthe phaseolorum* (Cke. & Ell.) var. *meridionalis* y el cancro del norte es *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*.

En America del sur, el cancro del sur fue reportado por primera vez en Brasil en la zafra 1988/89 (Yorinori, citado por Dressler et al., 2011). En la zafra 1991/92 fue encontrado en Paraguay según Sato et al., citados por Dressler et al. (2011) y en 1992 fue encontrado en Argentina (Ivancovich et al., citados por

Scandiani, 2011). Mientras que el cancro del norte, fue identificado por primera vez en Argentina en 1999 y en 2006 en Brasil (Lago 2010, Grijalba et al. 2011).

Es un hongo ascomycete, cuyos peritecios se diferencian según la variedad del hongo. El peritecio de *D.p. var. caulivora* aparece en forma solitaria o de a grupos, mientras que los de *D.p. var. meridionalis* son solitarios (Wilcox et al. 1987, Hartman et al. 1999).

La fuente de inóculo de la enfermedad son las semillas infectadas y el rastrojo contaminado. Se disemina por medio de semillas infectadas, restos contaminados transportados por máquinas y en poca ocasiones por el viento y la lluvia (Rupe, citado por Dressler et al. 2011, Stewart y Rodríguez 2013).

Los síntomas de la enfermedad comienzan con pequeñas puntuaciones de coloración oscura en los tallos, que van evolucionando en manchas alargadas y elípticas. Los síntomas son normalmente observables 15 o 20 días después de ocurrida la infección, y recién a los 50 a 80 días se aprecia el cancro (Rupe, Azevedo et al., EMBRAPA, citados por Dressler et al., 2011). Los cancores de *D. p. var meridionalis* son alargados, con una coloración castaña-rojiza, las hojas presentan el síntoma de “carijó” o de abigarrado (Stewart y Rodríguez, 2013). Para el caso de *D.p. var caulivora*, el cancro en el tallo no es tan marcado y la planta se comienza a secar desde el punto de la lesión hacia arriba.

Las condiciones predisponentes para el desarrollo de la enfermedad son períodos de lluvias frecuentes y temperaturas cálidas entre 25-30°C para *D.p. var. meridionalis*, mientras que *D.p. var caulivora* prefiere las temperaturas más bajas entre 20-25°C (Stewart y Rodríguez, 2013).

El cancro del norte (*D.p. var. caulivora*) en la década del 50 llegó a causar pérdidas de rendimiento por encima de 50% en el Norte de Estados Unidos, aunque ahora es una enfermedad menor. Por el contrario, el cancro del sur (*D.p. var. meridionalis*) a partir de la década 80 comenzó atacar la zona sur y hoy en día es considerada una enfermedad peligrosa la cual puede llegar a causar pérdidas del 100% (Hartman et al., 1999). En Brasil se han reportado pérdidas del entorno al 50 y 80% en los cultivos afectados, y de hasta 100% en casos puntuales (Yorinori, citado por Dressler et al., 2011). En Argentina se han reportado incidencias de hasta 55.5% en el centro y sudeste bonaerense (Lago 2010, Grijalba et al. 2011).

La manera más efectiva de controlar la enfermedad es mediante el uso de cultivares resistentes, aunque la disponibilidad es solo para *D.p. var. meridionalis*. Otros manejos que ayudan a reducir la enfermedad se basan en la

reducción del inoculo en el cultivo, mediante la rotación y sucesión con cultivos no hospedantes (Mascarenhas e Ito, 1998), mediante el uso de curasemillas (Dressler et al., 2011), el aumento de la distancia entre hileras y entre plantas, ayuda a reducir la severidad (Smith 1989, EMBRAPA 2003, Stewart y Rodríguez 2013).

2.2.2. Tizón del tallo

El tizón de tallo fue reportado por primera vez en 1920 en Estados Unidos. En la actualidad ha sido reportado en la mayoría de los países donde se planta soja como Brasil, Canadá, China, Egipto, Guayana, India, Japón, Corea y Rusia entre otros (Wilcox 1987, Hartman et al. 1999). En Argentina fue reportada por primera vez en 1965 (Frezzi, citado por Dressler et al., 2011) y en Uruguay en 1981 como *Phomopsis* sp. (Koch et al., 1981).

La enfermedad es causada por el agente causal: *Diaporthe phaseolorum* var. *sojae*. Cuyo estado anamorfo es *Phomopsis sojae* (Stewart y Rodríguez, 2013). El micelio es flocooso con cordones, puede ser blanco, gris, marrón grisáceo o amarillento, posee peritecios casi esféricos, con cuello largos, generalmente solitarios, embebidos en un estroma (McGee, citado por Dressler et al., 2011).

Las condiciones predisponentes para la enfermedad son lluvias y temperaturas cálidas. Demoras en la cosecha favorecen la enfermedad y las infecciones en vainas y semillas. Las fuentes de inoculo para la enfermedad son el rastrojo y la semilla infectadas, y la diseminación se da por la lluvia, viento y semillas. La distribución en la chacra es generalizada (Stewart y Rodríguez, 2013).

Los síntomas pueden ser observados en hojas, tallos, vainas y semillas. El hongo que causa el tizón del tallo infecta temprano en el ciclo de la soja pero la planta se mantiene asintomática hasta avanzado el ciclo. Los tallos se secan y aparecen las estructuras reproductivas asexuales del hongo o picnidios a lo largo de todo el tallo y se disponen alineados a lo largo del mismo (Hartman et al., 1999).

En 1994 se reportaron pérdidas causadas por el tizón del tallo de alrededor de 265 400 toneladas en todo el mundo (Hartman et al., 1999). Este patógeno afecta directamente la calidad física de la semilla y está negativamente asociadas al porcentaje de germinación (Ploffer, citado por Dressler et al. 2011, Soto-Arias y Munkvold 2011).

Wilcox (1987), propone la rotación de cultivos y la eliminación del rastrojo como manera efectiva de reducir el inoculo primario. También se sugiere curar la semilla y la doble aplicación de fungicidas para reducir la infección en el tallo y en la semilla (Soto-Arias y Munkvold, 2011). El uso de cultivares resistentes es la medida más eficiente cuando estos están disponibles (Hartman et al., 1999).

2.2.3. Antracnosis

La antracnosis fue reportada por primera vez en Korea en 1917, y en Uruguay en 1981 (Koch et al., 1981). El principal organismo causal es *Colletotrichum truncatum* (Schweing) Andrews y W. D. Moor. teleomorfo *Glomerella truncata* (Armstrong-Cho y Banniza, 2006). Otras especies como *C. destructivum*, *C. gloeosporioides* y *C. graminicola* también pueden estar involucradas (Willie y Scott 1988, Hartman et al. 1999). Son hongos pertenecientes al orden Melanconiales (Formento, 2011c).

El inóculo pasa de la vaina en desarrollo a la semilla cuando ocurren condiciones de tiempo húmedo, aun en estadio tardío de maduración de vainas. Ante infecciones muy grandes la semilla no germina (Hartman et al. 1999, de Neergaard et al., citados por Formento 2011c).

Es una enfermedad policíclica, cada ciclo tiene una duración de 5 a 7 días. Las temperaturas óptimas para su desarrollo son entre 28 y 34° C con 24 horas de mojado foliar. Su diseminación se da por el salpicado de las lluvias (Formento, 2011c). Los días nublados, la deficiencia de K en el suelo y la presencia de chinche fitófagas también favorecen la enfermedad (Juliatti et al., citados por Formento, 2011c). La distribución espacial de la enfermedad es agregada o en manchones (Picinini y Fernández, Cabrera et al., Morel y Viedema, citados por Formento, 2011c).

La soja es susceptible en todos los estados de desarrollo, los síntomas aparecen usualmente durante etapas tempranas, pero su presencia se hace relevante en la etapa reproductiva del cultivo. Los síntomas foliares se desarrollan luego de períodos de alta humedad e incluyen necrosis de las nervaduras laminares, enrollamiento de hojas, ulcera en el pecíolo y defoliación prematura. Los síntomas en vainas y tallo pueden ser confundidos con los síntomas de tizón del tallo y de la vaina. Hojas, vainas y tallos pueden estar infectados sin síntomas visibles (Hartman et al. 1999, Formento 2011c). Usualmente en los estados avanzados de la enfermedad los tejidos infectados se cubren con cuerpos fructíferos negros llamados acérvulos, que producen setas negras con forma de espinas, estas son utilizadas para el diagnóstico rápido de la enfermedad (Hartman et al. 1999, Formento 2011c).

La enfermedad puede generar abortos de semillas inmadura y abscisión o vaneo de los frutos (Formento, 2011c). Además reduce la calidad de la semilla y las mermas de rendimiento van del 16 al 26% o más en EEUU, 30 a 50 % en Tailandia y 100% en ciertas áreas de Brasil e India. En Argentina según Botta et al., citados por Formento (2011c) se han determinado pérdidas por planta del 16 al 22 % y una reducción del peso de grano entre 6 y 18 %. Las pérdidas se incrementan con el porcentaje de vainas infectadas, mientras que si la infección es restringida a los tallos las mermas son menores (Hartman et al., 1999).

Los manejos recomendados para minimizar la enfermedad son el uso de semilla sana, realizar rotaciones, utilizar cultivares con resistencia parcial e incorporar rastros (Picinini y Fernández, citados por Formento, 2011c). La fertilización con K, rotación de cultivo y mayor espaciamiento entre líneas reducen la enfermedad (Formento, 2011c).

El curado de la semilla con mezclas de carbendazim o carboxin más thiram lograron erradicar los hongos presentes y no afectar la germinación ni el vigor de planta (Oliveira y Monferdini, citados por Formento, 2011c). En ensayos realizados en Santa Fe, Carmona et al., citados por Formento (2011c) observó el control de *C. truncatum* por la acción de azoxistrobina + ciproconazole + aceite mineral o azoxistrobina + ciproconazole + aceite mineral + fosfito mineral paraafínico resultando en incrementos del rendimiento.

2.2.4. Podredumbre húmeda del tallo

La podredumbre húmeda del tallo fue reportada por primera vez en Hungría en 1924, y a partir de ese momento ha sido reportada en Argentina, Brasil, Canadá, China, Sud África y EEUU (Hartman et al., 1999). En Uruguay, si bien su presencia en cultivos como girasol se conoce desde 1955 (Koch y Boasso, 1955) no fue citada en soja hasta 1980 (Perea, 1980).

El organismo causal es *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary. El nombre de la enfermedad proviene de los síntomas que causa en los tallos, además del desarrollo de un micelio blanco profuso y fácilmente visible, previo a la formación de los esclerocios de color negro (Lu, citado por Formento, 2011d).

Según Formento (2011d) los esclerocios pueden tener entre 2 y 20 mm de diámetro y forma variable. En las vainas afectadas los esclerocios pueden tomar la forma de una semilla y reemplazarla, así mismo, la forma puede ser cilíndrica si se desarrolló en la médula (Gally, citado por Formento, 2011d).

Los esclerocios en el suelo pueden germinar y el micelio infectar directamente plantas o generar las estructuras sexuales llamados apotecios. Estos liberan ascosporas que son llevadas por el viento que al depositarse penetran los órganos senescentes de las plantas (como los pétalos) y a partir de allí se extienden e invaden tejido sano. O directamente penetra los tejidos sanos e infectan (Formento, 2011d).

El primer síntoma visible es el marchitamiento generalizado de la planta, con eventual muerte de las hojas superiores, en especial durante los estados R2 a R3. Primero se pueden detectar manchas húmedas sobre las que posteriormente se desarrolla un micelio blanco algodonoso sobre hojas, tallos y vainas tomando un aspecto acuoso (Formento, 2011d). Las lesiones originadas en los nudos de los tallos, generalmente se desarrollan entre los 10 y 50 cm por encima del nivel del suelo, pudiendo circunscribir todo el tallo, por lo que la planta comienza a secarse por encima del punto de infección. En la etapa de madurez los tejidos de los tallos enfermos se rasgan longitudinalmente y se tornan de un color blanquecino con tonalidades rosadas (Formento, 2011d).

La sobrevivencia del hongo se da bajo la forma de esclerocios: en semilla, restos vegetales y en el suelo donde pueden permanecer viables por hasta 5 años (Lu, Juliatti et al., citados por Formento, 2011d).

Para el desarrollo de la enfermedad es necesaria humedad ambiental y temperaturas frescas durante la floración. Se puede generar un microclima predisponente en lugares con un canopeo cerrado luego de lluvias o riego, siendo necesario más de 40 hs de mojado foliar para que se dé la infección inicial, por lo que las altas densidades de plantas favorecen la enfermedad. Los apotecios en el suelo pueden germinar hasta una profundidad de 5 cm, luego de entre 7 y 14 días consecutivos de alta humedad en el suelo y temperaturas entre 5 y 15 °C (Ridao, citado por Formento 2011d, Formento 2011d).

Las pérdidas por esta enfermedad tienen distinta relevancia en Argentina según la zona, en lugares como Entre Ríos es una enfermedad ocasional, mientras que en el sudeste bonaerense adquiere relevancia por atacar a los dos cultivos más importantes, la soja y el girasol. En ese país en el ciclo agrícola 1995/96 se llegaron a pérdidas de rendimiento superiores al 55% con incidencias del 80% (Vallone y Giorda, Ploper, citados por Formento, 2011d), siendo esta enfermedad relevante a partir de niveles de incidencia del 15% (Nelson, citado por Formento, 2011d). En Brasil es uno de los principales motivos de reducción en rendimiento en la región productora sur y en las altas planicies de la sabana del centro del país (Formento, 2011d). En 1994 se registró como la segunda enfermedad más importante en EEUU, con pérdidas estimadas en 250 kg/há por cada 10% de incremento de incidencia en planta

(Hartman et al., 1999). En Francia es la enfermedad más importante de la soja (Péres y Devereche, citados por Formento, 2011d).

Según Kull et al., citados por Formento (2011d) el manejo de la enfermedad a largo plazo se basa en el desarrollo de variedades resistentes, aunque es difícil debido a la gran variabilidad genética del hongo. Es fundamental el control de malezas debido al amplio rango de huéspedes que posee, se debe usar semilla libre de esclerocios, evitar fertilización excesiva que genere gran producción de follaje, y rotar con maíz u otros cereales no susceptibles (Formento, 2011d).

El control químico de la enfermedad debería realizarse en floración, con la primera aplicación en R1. En el 2000, en el sureste de Buenos Aires se evaluaron diferentes fungicidas en doble aplicación a R1 y R5, los productos destacados fueron Rovral 50 SC y Sumilex 50 SC con aumentos del rendimiento de hasta un 43% (Mantecón, citado por Formento, 2011d).

2.2.5. Podredumbre marrón del tallo

La podredumbre marrón del tallo fue reportada por primera vez en Illinois en 1944 y está presente en numerosos países, entre ellos Argentina y Brasil (Hartman et al., 1999). En Uruguay, fue reportada por primera vez por Smith en 1979 (Koch et al., 1981).

El agente causal es *Phialophora gregata* (Allington & D.W. Chamberlain). El estado teleomórfico no ha sido determinado, sin embargo pertenece al orden Helotiales (Harrington y McNew, 2003). El hongo presenta hifas hialinas, septadas y ramificadas. Conidióforos hialinos, simples septados o aseptados, filiformes y con collaretes. Los conidios se agregan en una gota de naturaleza viscosa formando cabezuelas irregulares, estos aglomerados se desintegran rápidamente en contacto con el agua (Vecchietti de Villegas, 2011b).

La infección se puede dar desde estadios muy tempranos, a partir de V3, el hongo infecta la raíz principal y/o laterales, colonizando a partir de allí el resto de la planta. Los síntomas en hoja consisten en clorosis y necrosis internerval (abigarrado), haciéndose visibles en R3-R4, pudiendo acentuarse con la interacción del nematodo del quiste. En el tallo las lesiones son visibles sólo en el caso que se realice un corte longitudinal, donde se observa tanto los tejidos vasculares como la médula con una coloración marrón rojiza que se extiende desde la raíz en sentido acrópeto, acentuándose los síntomas a nivel de nudo (Vecchietti de Villegas, 2011b). Según Gray, citado por Vecchietti de Villegas (2011b) existen dos patotipos, uno causa síntomas abigarrado en hojas

y amarronamiento en tallo, mientras que el otro causa solamente síntomas en tallo.

El hongo sobrevive en el rastrojo, siendo esta la principal fuente de inóculo, por lo que los sistemas de labranza que permitan la acumulación de rastrojo en superficie aumentan la presión de la enfermedad. Por otro lado la severidad de la enfermedad está principalmente relacionada con la densidad de plantas sobre estos rastrojos (Adee et al., citados por Vecchieti de Villegas, 2011c).

La temperatura óptima para el desarrollo es entre 15 y 27 °C entre los estados R4 y R6, a los 32 °C los síntomas foliares desaparecen (Hartman et al. 1999, Vecchieti de Villegas 2011c). La intensidad de la enfermedad se ve incrementada generalmente cuando los niveles de fósforo y potasio son bajos (Waller et al., citados por Vecchieti de Villegas, 2011c).

Las pérdidas generalmente oscilan entre un 10 y 30 % dependiendo del tipo de resistencia del cultivar y las condiciones ambientales (Mengistu et al. 1986, Hartman et al. 1999). Se ha determinado que las mermas de rendimiento están más relacionadas a la disminución del número de granos que al peso de los mismos (Vecchieti de Villegas, 2011c).

Para el manejo de la enfermedad se recomienda el enterrado del rastrojo, la rotación con sorgo o maíz por al menos tres años. Otra medida es la siembra de cultivares resistentes, además, se pueden utilizar variedades de maduración temprana que escapen a la infección (Vecchieti de Villegas, 2011c).

2.3. ENFERMEDADES DE HOJA

2.3.1. Mancha marrón o septoriosis

La mancha marrón fue reportada por primera vez por Hemmi en 1915 en Asia, probablemente sea originaria de esa zona y haya evolucionado junto con la soja. En Estados Unidos fue reportada en 1922, y también en zonas más frescas como Brasil, Argentina y Canadá entre otros (Hartman et al., 1999). En el Uruguay, fue reportada en 1984 (Monteiro et al., 1984).

El organismo causal, *Septoria glycines* (teleomorfo *Mycosphaerella uspenkajae*) (Hartman et al., 1999), es un hongo perteneciente a los Ascomycota. Este organismo produce picnidios en tejidos senescentes, estos son estructuras marrones, globosas y cónicas que poseen un poro que se abre hacia la superficie. Cuando estas estructuras se humedecen, se hinchan y salen los conidios dispuestos en largos cordones, los cuales se diseminan por el

salpicado de la lluvia, el agua de riego, herramientas, animales y/u otros vectores. Los conidios son hialinos, filiformes, curvos, con una a tres septas (Hartman et al. 1999, Agrios 2011).

Según Hartman et al. (1999) es principalmente una enfermedad foliar pero también afecta semilla, vainas y tallo de plantas maduras. Los síntomas que causa son: manchas marrones oscuras con halo clorótico, desde diminutas hasta 4 mm de diámetro, a medida que avanza la enfermedad las manchas coalescen formando una mancha grande e irregular de varios centímetros cuadrados. Los primeros síntomas se pueden observar en cotiledones, hojas primarias y trifoliadas del tercio inferior de la planta. La infección progresa en sentido acrópeto, siendo los síntomas más acentuados en cultivos próximos a la madurez. Cuando se acerca el final del ciclo del cultivo, las hojas se tornan de color marrón oxidado y se caen prematuramente. La coloración causada por las lesiones en hojas maduras puede pasar inadvertida por la senescencia natural del cultivo (Almeida, citado por Puignau 1992, Hartman et al. 1999, Ploper et al. 2001a, Stewart y Rodríguez 2013).

La enfermedad es policíclica, con ciclos de 15 a 20 días y se distribuye de forma generalizada en la chacra (Stewart y Rodríguez, 2013). Se puede presentar en todo el ciclo del cultivo, pudiendo aparecer en estado V2, V3 y extenderse hasta estados reproductivos avanzados (Pérez et al., 2005). Según Hartman et al. (1999) la infección es favorecida por clima cálido y húmedo, se incrementa con períodos de humedad de 6 a 36 hs, y temperaturas de entre 15 a 30 °C, siendo la temperatura óptima para su desarrollo de 25 °C. La severidad es aún mayor sobre rastrojo de soja.

La enfermedad es más severa en campos bajos con acumulación de agua o después de períodos de lluvias intensas. El inóculo primario proviene de semillas o de restos de plantas infectadas del año anterior (Ploper et al., 2001a). Esta enfermedad puede causar mermas de rendimiento del 8 al 15% en condiciones naturales y de 8 a 34% en campos inoculados.

En Ohio, la mancha marrón es la enfermedad más común pero el impacto económico no se ha evaluado en los cultivares modernos. Las pérdidas de rendimiento en plantas inoculadas es de 12 a 17%, y a nivel de campo para los cultivares antiguos se han reportado pérdidas de 1 a 8%. En cultivos bajo riego en 1980, Cooper, citado por Cruz et al. (2010), reportó pérdidas del 40%, de todos modos se cree que es una enfermedad menor, con mínimos efectos en el rendimiento (Cruz et al., 2010).

En estudios realizados por Young y Ross (1979), en Carolina del Norte, encontraron que la pérdida de rendimiento es mayormente debida a la

disminución del tamaño de grano. Cuando las infecciones fueron tempranas provocaron pérdidas del 17%, en cambio, cuando la enfermedad apareció dos semanas más tarde, la severidad fue más baja y las pérdidas fueron nulas. En Estados Unidos, Cruz et al. (2010) encontraron una relación lineal negativa entre rendimiento y severidad en los estados entre R5 y R6, en todos los ambientes. En el mismo estudio se observó que las estrobirulinas solas o acompañadas de triazoles en R3, reducen los niveles de enfermedad e incrementan rendimiento. Hubieron algunas diferencias entre cultivares respecto a los niveles de enfermedades.

En un informe realizado por Sillon et al. (2011b), se indica que entre las zafras 2007 a 2011, en Uruguay, fue identificada como una de las principales enfermedades de fin de ciclo. La severidad se encontró muy relacionada al cultivo antecesor, presentando incrementos en la severidad entre los estados R3 a R5, por lo que se recomienda el monitoreo desde inicios de floración. A su vez, en estudios realizados en Uruguay por Pérez et al. (2013), durante las zafras 2012-2013, no encontraron respuestas significativas en rendimiento a la aplicación de fungicida, para el control de mancha marrón y tizón foliar, explicado en mayor medida por la ausencia de epifitas.

Se recomienda la rotación de cultivos, y el control químico cuando la severidad observada en la mitad inferior de la planta alcanza el 20% (Formento, 2014). Existen diferencias en susceptibilidad entre cultivares, no se conoce resistencia, sino más bien rangos de susceptibilidad relativos (Lim 1980, Lee y Hartman 1996, Hartman et al. 1999).

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

El tizón fue reportado por primera vez en Corea en 1921, luego en Estados Unidos en 1924 (Hartman et al., 1999) y actualmente presenta una distribución mundial. En Uruguay, fue reportado por primera vez en 1979 por Smith (Perea, 1980).

El organismo causal es *Cercospora kikuchii* (T. Matsu & Tomoyasu), es un hongo perteneciente a los Ascomycota (Agríos, 2011). Produce conidióforos de color marrón pálido a oscuro, se presentan en forma individual o en grupos de hasta 20 o más. Los conidios son hialinos, aciculares, multiseptados con 6 a 37 tabiques, rectos o curvos, con base trunca y sus medidas varían entre 2,5-5 x 35-375 μm (Barnett y Hunter, citados por Sillon, 2011d), en comparación con los conidios de *C. sojina* que miden 5,2-7,4 x 26-111 μm y poseen entre 1 y 9 septas (Carmona et al., 2009).

Sobrevive en hojas enfermas, tallos y semillas. Cuando proviene de la semilla permanece latente desde V1, pero en todos los casos los síntomas comienzan a hacerse visibles a partir de la formación completa de vainas (Sinclair 1991, Sillon, citado por Sillon 2011d). El pasaje de la semilla infectada a la planta depende del grado de infección en la semilla y para un elevado nivel de mancha morada en semilla el período de floración debe haber sido anormalmente húmedo (Ploper et al. 2001a, Sillon 2011d).

Los síntomas se dan en vainas, tallos, y hojas, pero los más fáciles de identificar son las manchas de color púrpura y agrietamiento del tegumento en semillas. En hojas las manchas angulares e irregulares, engrosadas, de color morado a púrpura en ambas superficies, son generalmente de 2 a 3 mm de diámetro que luego se unen para formar áreas de hasta 15 mm de diámetro, con una apariencia de costra (Hartman et al., 1999). Es común observar una coloración purpura en las nervaduras, y en la cara superior de las hojas más expuestas a la radiación solar. Pues en presencia de luz el patógeno genera una toxina llamada cercosporina, la cual ocasiona esta coloración debida a peroxidación de lípidos y destrucción de las membranas celulares (Daub et al., citados por Sillon, 2011d), este es un mecanismo del hongo para obtener nutrientes y colonizar espacios intercelulares (Turino, citado por Sillon, 2011d).

Es una enfermedad policíclica y la dispersión de los conidios se da por viento y salpicado de la lluvia. La infección se produce con clima templado y húmedo, favorecido por temperaturas entre 23 a 27° C y alta humedad. Tiene gran capacidad de esporulación en rastros, no requiere agua para su dispersión pero si para producir infección (Sillon, 2011d).

Según Sillon (2011d), esta enfermedad tiene la particularidad de producir una defoliación que comienza por las hojas superiores a diferencia de las otras enfermedades. Según Hartman et al. (1999) estos síntomas suelen confundirse con senescencia temprana, pero las hojas de abajo permanecen adheridas a la planta.

El deficiente llenado por pérdidas prematuras del follaje y consecuente adelantado de la maduración determinan pérdidas entorno al 5 a 10% (Allen et al. 1995, Sillon et al., citados por Sillon 2011d). Además puede disminuir el poder germinativo de la semilla hasta un 30% (Ploper et al., 2001a).

Según Sillon (2011d) las medidas tendientes a minimizar la enfermedad son: elección de cultivares con buen comportamiento, tratamiento de la semilla con curasemillas, rotación de cultivos, aplicación de fungicidas foliares entre R3 y R5. Los fungicidas recomendados son las mezclas de triazoles, bencimidazoles, y estrobirulinas.

2.3.3. Mancha Ojo de Rana

La mancha ojo de rana fue reportada por primera vez en Japón en 1915 por Hara, luego en Estados Unidos en 1924 (Melchers, citado por Carmona et al., s. f.), en Brasil en 1973 por Reis y Kemati y en Argentina en 1983 (Veiga y Kemati, Giorda y Justh, citados por Carmona et al., s.f.). En Uruguay, fue reportado por primera vez en 1979 por Smith (Perea, 1980).

El organismo causal es *Cercospora sojina*, un hongo Ascomycota que produce conidióforo y conidios que se forman en el centro de las lesiones en días cálidos y húmedos, generalmente en el envés de las hojas (Ploper et al., 2001b). Los conidióforos son claros a marrón oscuro y los conidios tienen de 1 a 13 septas, son hialinos, cilíndricos, elongados, fusiformes (Mengistu et al., 2002) y truncados en la base (Carmona et al., 2009).

Según Carmona et al. (s.f.) el desarrollo de la enfermedad se vió favorecido en Argentina por la expansión de la superficie sembrada con soja, el monocultivo, la siembra de cultivares susceptibles, la labranza conservacionista y las condiciones favorables para su desarrollo. Se desarrolla en todas las zonas donde se cultiva soja, pero es más destructiva en las regiones cálidas y húmedas.

Los síntomas de esta enfermedad son lesiones circulares cuyo tamaño varía de 1 a 5 mm, de color marrón rojizo a gris rojizo, rodeados por un margen de color púrpura. Las hojas severamente enfermas se secan y se caen. Los síntomas pueden aparecer en estratos dentro del follaje, si ocurren períodos secos y húmedos alternados. Las infecciones se pueden dar en cualquier momento del ciclo del cultivo, sin embargo generalmente los síntomas se observan a partir de R1 y se hacen muy evidentes desde R3. Muchas veces los síntomas se pueden confundir con daño por agroquímicos u otras enfermedades (Formento et al., Westphal et al., Carmona et al., citados por Carmona, s.f.).

También se pueden observar afecciones en tallos, vainas y semillas (Ploper et al., 2001b). En los tallos aparecen lesiones alargadas y deprimidas, al principio de color rojizo pero a medida que el cultivo madura se tornan de un color gris pálido. Los síntomas en las vainas son similares, mientras la semilla infectada presenta rajaduras y mancha de color (Croplife LA, s.f.).

Es una enfermedad policíclica y la diseminación se da por salpicado de lluvia y por viento (Distéfano y Giorda, citados por Distéfano y Sillon, 2011a). Los tejidos nuevos son más susceptibles y las lesiones aparecen de 8 a 12 días

después de la inoculación. Las condiciones predisponentes para que se desarrolle la enfermedad es tiempo cálido y húmedo. Siendo las temperaturas favorables de entre 25 y 35°C, y humedad relativa superior al 90% (Yorinori, Mian, citados por Carmona et al., s.f.). La intensidad de la enfermedad puede estar relacionada con una alta heliofania y gran amplitud térmica, que favorece la esporulación aumentando la velocidad de la epidemia (Carmona et al., s.f.).

La principal fuente de inóculo son rastrojos de soja infectados, plantas guachas de soja y semillas infectadas. Las variedades susceptibles, la siembra directa y temperaturas invernales más altas de lo normal en EEUU favorecen la supervivencia del inóculo en el rastrojo (Cruz y Dorrance, 2009).

La enfermedad acelera la senescencia y acorta el periodo reproductivo entre 15 a 25 días. También disminuye el rendimiento, la calidad de la semilla y la madurez anticipada predispone a un mayor ataque *Phomosis* spp y *Colletotricum* spp. (Carmona et al., s.f.).

En Brasil debido a la siembra de cultivares susceptibles en la zafra 87/88 se estimaron pérdidas del orden de 500 mil toneladas (Yorinori, citado por Carmona et al., s.f.). Las pérdidas promedio reportadas son desde 10 % para Florida, Estados Unidos (Hartwig, citado por Mian, 1998) y hasta más de 60% en ambiente tropical en Nigeria (Dashiell y Akem, citados por Carmona et al. s.f., Yorinori 1989). En 2009/2010 en Santa Fe Argentina se determinó que la merma en rendimiento se dió mediante la reducción del número y peso del grano (Carmona et al., s.f.), aunque Mian, citado por Carmona et al. (s.f.) atribuye las mermas principalmente a la reducción del área fotosintética y defoliación prematura, además las mismas dependen del nivel de enfermedad acumulado a lo largo del ciclo del cultivo, más que el porcentaje de área infectada al final del ciclo (Mian et al., 1998).

En Argentina, durante 2008/2009 la enfermedad se extendió por toda la región pampeana, observándose principalmente en los grupos de madurez III IV y V. Los programas de mejoramiento, hasta ese momento, se dedicaban a buscar resistencia solamente en los GM VII y VIII sembrados en el Nor Oeste Argentino región originalmente afectada por esta enfermedad (Carmona et al., 2009). En Uruguay, es un patógeno con prevalencias altas en años puntuales pero con incidencias máximas reportadas de 9.3% (Pérez et al., 2013).

La siembra de cultivares resistentes es la principal herramienta para el control de esta enfermedad. Se han identificado varias razas del hongo; en Brasil 25, China 14, y en EEUU 12. Las razas dominantes varían de un año a otro en la misma localidad y las mismas difieren en su capacidad de causar

enfermedad en un amplio rango de genotipos de soja (Philips, citado por Carmona et al., s.f.).

La segunda opción es la aplicación de fungicidas foliares. En cultivos con 3 a 5 manchas de 2 milímetros promedio por folíolo, se sugiere aplicar desde estados R3 a R5.5 una mezcla de estrobirulinas + triazol (Carmona et al., s.f.). También se recomienda el uso de curasemillas mezcla de estrobirulinas + bencimidazoles ya que estos son erradicantes en la semilla. La rotación con gramíneas estivales por 2 años o más también es recomendada (Croplife LA, s.f.).

2.3.4. Oídio

El oídio fue reportado por primera vez en Alemania por Cooke y Peck, en 1921, y posteriormente en Brasil, Canadá, China, India, Puerto Rico, Asia (Hartman et al., 1999). En Uruguay, fue reportada en 1998 por Fisher y Perea³.

El agente causal *Microsphaera diffusa*, es un hongo Ascomycota. Produce un micelio intercelular superficial capaz de penetrar la célula adyacente, y por medio de austorios se alimenta del contenido de las células. Se considera un patógeno exógeno (Sinclair y Shurtleff 1980, Yorinori 1997).

Es un parásito biotrófico obligado que se desarrolla en toda la parte aérea de la planta, y los síntomas visibles son la presencia del micelio blanco algodonoso sobre las superficies afectadas (Henning et al., citados por Sillon y Dressler 2011c, Stewart y Rodríguez 2013).

Es una enfermedad policíclica, favorecida por temperaturas entre 18 a 24°C, días nublados, no requiere agua libre sobre las hojas pero si alta humedad. Con temperaturas que sobrepasan los 30°C se detiene el desarrollo. Puede aparecer desde estados vegetativos hasta llenado de grano (Ploper et al. 2001a, Sillon 2011d, Stewart y Rodríguez 2013). En condiciones de infección severa el micelio y la fructificación del hongo cubren la superficie de la hoja, impidiendo la fotosíntesis y provocando la caída prematuramente. Este hongo puede atacar tallo y pecíolo pero es más fácilmente visible en la hoja (Yorinori, 1997).

Según Stewart y Rodríguez (2013) los síntomas se pueden observar con una distribución generalizada, y una severidad mayor en el borde de la chacra. En Uruguay se ha presentado con severidades de hasta un 95% en sur del país (Stewart et al., 2006a). En Argentina aparece esporádicamente y

³ Stewart, S. 2001. Com. personal.

principalmente en Entre Ríos (Formento et al., citados por Sillon y Dressler, 2011c). En Brasil en Rio Grande del Sur en la zafra 1996/97 fue de gran importancia y ocasionó pérdidas del 30 y 40%.

Las medidas de manejo más eficientes son utilizar cultivares resistentes, evitar siembras tardías con cultivares susceptibles y la aplicación de fungicidas (Sillon et al., citados por Sillon y Dressler 2011c, Stewart y Rodríguez 2013).

2.3.5. Mildiú

El agente causal del mildiú es *Peronospora manshurica* (Naoumoff), fue reportada por primer vez en 1908 por Kashmir. En Estados Unidos se encontró en 1923 y hoy es una de las enfermedades más comunes en soja, encontrándose distribuida por todo el mundo (Hartman et al., 1999). En Uruguay, fue reportada por Améndola en 1976 (Perea, 1980).

Es un parásito biotrófico obligado que pertenece a la clase Oomycete, al orden Peronosporales, y la familia Peronosporaceae, es específico de la soja (Distéfano, 2011b).

Los primeros síntomas son manchas verde pálido a amarillentas, angulosas, que al avanzar la infección se tornan oscuras con bordes amarillos. Bajo condiciones de alta humedad aparece en el envés de la hoja, una masa grisácea clara, vellosa, correspondiente a los órganos de fructificación del hongo. Puede atacar vainas y semillas, siendo ésta última el medio más eficaz de propagación de la enfermedad (González 1987, Distéfano 2011b).

Es una enfermedad monocíclica, favorecida por humedad relativa alta y temperaturas entre 20 y 22°C, su distribución en la chacra es generalizada (Ploper et al. 2001a, Stewart y Rodríguez 2013). El patógeno se transmite por semilla, se hace sistémico en la planta, y como las hojas jóvenes son más susceptibles los síntomas son más visibles en las hojas superiores del cultivo.

Puede producir pérdidas por disminución en el área fotosintética ya que genera defoliación, mala calidad y menor tamaño de semilla, pero para Tucumán, Argentina, estas no son mayores al 10% (González, 1987).

Las medidas de control son el uso de semilla sana o curada y el empleo de variedades resistentes, siendo esta última la medida más eficaz para evitar la enfermedad. La rotación con otros cultivos y/o el enterrado profundo de los restos vegetales son otras formas de minimizar la enfermedad (González 1987, Distéfano 2011b).

2.3.6. Roya asiática

El agente causal de la roya es *Phakopsora pachyrhizi*, y es una enfermedad de origen asiático. Fue encontrada por primera vez en Japón en 1902 (Henings, 1903) y muchos años después (en 1997) se encontró en África, actualmente se encuentra en todo lugar donde se cultiva soja (Formento, 2005b). En Uruguay fue reportado por primera vez en 2004 por Stewart et al. (Stewart et al., 2005).

En 1976, se creía haber encontrado este patógeno en Puerto Rico y Brasil, siendo menos agresivo que en Asia (Vieira y Medeiros, 2011), luego, en 1992, Ono et al. encontraron que se trataba de otra especie *P. meibomiae*. Por lo que *P. pachyrhizi* fue reportada en América del Sur recién en el 2001, específicamente en Paraguay y Brasil, y en 2004 en América del Norte, y finalmente se encontró en Uruguay en mayo de 2004, al igual que en Colombia durante el mismo año (MGAP et al. 2004, Formento 2005b, Palm 2006).

El patógeno es un parásito obligado, que forma urediniosoros, circulares, pulverulentos, blancuzcos, que va cambiando a un pálido color canela (Hernández 2006, Palm 2006). Las pústulas consisten en uredosoros que contienen un minúsculo poro central por donde son expeditas las uredosporas, que forman una masa de esporas sobre y alrededor del mismo (Arias 2005, Vieira y Medeiros 2011, Stewart y Rodríguez 2013). Días después se genera una necrosis en torno al área infectada y los uredios se forman en el envés de la hoja en el sitio necrosado (Melching, 1979).

Infecta 31 especies dentro de 17 géneros de hospederos (Ono et al., citados por Viera y Medeiros, 2011). Según Balardini (2006) en el cono sur el principal hospedante es la *Pueraria lobata*, vulgarmente conocida como Kudzu.

Pero aún no se conocen los hospedantes alternativos necesarios para cumplir su ciclo sexual y la consecuente formación de nuevas razas (Hernández, 2006).

Es una enfermedad policíclica, con una duración de 9 a 14 días de cada ciclo. La germinación, penetración e incubación de las urediniosporas se da con temperaturas por debajo de 28°C siendo el óptimo de 16 a 24° C, y requiere de un mínimo de 6 hs de mojado foliar, por lo que el rocío, lluvias, lloviznas nieblas y neblinas favorecen la enfermedad (Saluso et al. 2005, Sierra 2006, Stewart y Rodríguez 2013). En diversos estudios citados por Vieira y Medeiros (2011) se concluye que ante condiciones de temperaturas favorables, las precipitaciones

es el principal factor en determinar la severidad de la enfermedad, estando correlacionados positivamente.

Se disemina por viento pudiendo recorrer grandes distancias (hasta miles de kilómetros), las esporas ingresan desde países vecinos y en el caso de que ya esté en el país se da desde chacras vecinas. La distancia recorrida y la supervivencia del patógeno en el trayecto dependen de la lluvia, ya que es quien hace que las esporas bajen a los cultivos, y de la temperatura dominante (Saluso et al. 2005, Sierra 2006, Stewart y Rodríguez 2013).

Esta enfermedad es una de las más agresivas del cultivo, los reportes de daño varían del 10 al 40 % en Tailandia, 10 al 90% en India, 10 al 50% en el sur de China, 23 a 90% en Taiwán y 40 % en Japón (Hartman et al., 1999). En Brasil en situaciones experimentales, Godoy et al., citados por Vieira y Medeiros (2011) llegaron a registrar pérdidas de hasta 80% en tratamientos sin aplicación de fungicidas.

Según Stewart (2006b) se considera una de las enfermedades de mayor riesgo en nuestro país, por su agresividad y difícil diagnóstico. Su impacto no ha sido significativo en los rendimientos, debido a su ingreso tardío al país.

Su control se basa en la aplicación de triazoles solos o en mezclas con estrobirulinas aplicados a la aparición de los primeros síntomas, otra medida de control es el uso de cultivares con resistencia (Stewart, 2006b). Formento (2005a), menciona algunas medidas culturales complementarias para el control, como son: el manejo de fecha de siembra, elección del grupo de madurez, eliminación de otros hospedantes, densidad y distanciamiento entre plantas, y nutrición del cultivo.

2.3.7. Tizón bacteriano

El agente causal del tizón bacteriano es *Pseudomonas savastanoi* pv *glycinea* (Coerper), una bacteria gram negativa. La enfermedad fue reportada por primera vez en Wisconsin, USA en 1919 (McGee, 1992), hoy se encuentra en todas las zonas frescas y templadas del mundo donde se siembra soja y en nuestro país fue reportada por Smith en 1979 (Koch et al., 1981).

La enfermedad es policíclica y el ciclo dura 5 a 7 días luego de lluvias torrenciales, puede crecer desde 2 a 35°C pero su óptimo es entre 24-26°C (McGee, 1992). Según Stewart y Rodríguez (2013) la diseminación se da por semilla y de planta a planta por lluvias con viento. La distribución en la chacra

es generalizada y puede ocurrir desde muy temprano en el ciclo del cultivo y hasta el final (Vecchieti de Villegas, 2011a).

La sobrevivencia se da en la superficie de los rastrojos y en la semilla. Las semillas pueden ser infectadas a través de la vaina durante el desarrollo del cultivo o en el lugar de almacenaje (Hartman et al. 1999, Vecchieti de Villegas 2011a, Stewart y Rodríguez 2013). Cuando afecta los cotiledones, las plántulas tienen poco desarrollo, y si el punto de crecimiento es colonizado puede llegar a morir (Vecchieti de Villegas, 2011a).

Los síntomas comienzan desde las hojas superiores y consisten en manchas angulares e irregulares de amarillas a marrón brillante, tienen aspecto húmedo translúcido y está rodeado de un estrecho halo amarillento. El signo aparece en el envés de las hojas como una zooglea gris, que al secarse forma una costra plateada. En condiciones de alta humedad y baja temperatura las lesiones se unen formando extensas áreas atizonadas entre las nervaduras. Ante condiciones de fuertes vientos, las plantas afectadas desprenden el tejido muerto de las lesiones viejas, dando un aspecto de rasgado (Cabrera et al. 2003, Vecchieti de Villegas 2011a, Stewart y Rodríguez 2013).

En nuestro país esta enfermedad ha sido reportada en el 100% de las chacras en un revelamiento de 2 años, con severidades máximas en torno al 6% (Perez et al., 2013). Park y Lim (1986) reportan pérdidas de rendimiento de 17,9% para plantas inoculadas bajo condiciones de campo. Sinclair, citado por Vecchieti de Villegas (2011a) reporta pérdidas de 5-8% para Corea y de 4-40% para EEUU.

Para el control se debe usar semilla sana, evitar plantar cultivares muy susceptibles en lugares donde esta enfermedad es un potencial problema, y rotar cultivos (Hartman et al. 1999, Vecchieti de Villegas 2011a, Stewart y Rodríguez 2013).

2.3.8. Pústula bacteriana

El agente causal de la pústula bacteriana es *Xanthomonas axonopodis* pv. *glycines* (Nakano, 1919), una bacteria gram negativa (Zapata, 2011). Fue reportada en la mayoría de los países donde se produce soja, con climas calurosos y lluvias frecuentes (Hartman et al., 1999).

Las condiciones predisponentes son temperaturas cálidas asociadas a tormentas de lluvias con viento o granizo (Stewart y Rodríguez, 2013). Sobrevive en semilla, rastrojo, raíces de plantas de trigo y otros hospedantes. Se dispersa por semilla y salpicado de gotas de lluvia, e ingresa a la planta por

los estomas y heridas (Hartman et al. 1999, Zapata 2011, Stewart y Rodríguez 2013).

Los síntomas son manchas muy pequeñas color verde pálido a pardo rojizo ligeramente elevadas, por lo que puede confundirse con roya de la soja. Las manchas pueden coalescer formando una mancha más grande que luego de lluvias y vientos fuertes puede dar un aspecto rasgado similar al que da el tizón bacteriano. La distribución en la chacra es generalizada (Cabrera et al. 2003, Zapata 2011, Stewart y Rodríguez 2013).

Según McGee (1992) se han reportado mermas en rendimiento en torno al 4,4% en cultivares susceptibles inoculados con el patógeno en Iowa, pero ante la misma prueba realizada en Indiana no se registraron pérdidas en rendimiento, por lo que fue denominada una enfermedad de menor importancia.

Para el control de la misma se deben sembrar cultivares resistentes o tolerantes, partir de semilla sana y rotar con cultivos que disminuyan la fuente de inóculo (Hartman et al. 1999, Zapata 2011, Stewart y Rodríguez 2013).

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. MUESTREO DE CAMPO

El muestreo se realizó tomando como único requisito que el cultivo estuviera en estadio R5 o R6. Según Fehr y Caviness (1977) el estado R5 es el de formación de semillas, que corresponde a una vaina ubicada en uno de los cuatro nudos superiores del tallo principal, conteniendo una semilla de 3 mm de largo y termina cuando la semilla todavía no llena la cavidad de la vaina. El estado R6 corresponde al de semilla completamente desarrollada, en el que una vaina en cualquiera de los cuatro nudos superiores del tallo principal, con hojas totalmente desplegadas, contiene una semilla verde que llena la cavidad de la vaina.

En cada chacra se caminó en forma de cruz, intentando que los puntos de la misma estuvieran a una distancia suficiente como para que fuera representativo. En cada punto se tomaron 3 plantas, teniendo la precaución de no dañar raíces en el arrancado, tomando un total de 36 plantas por chacra.

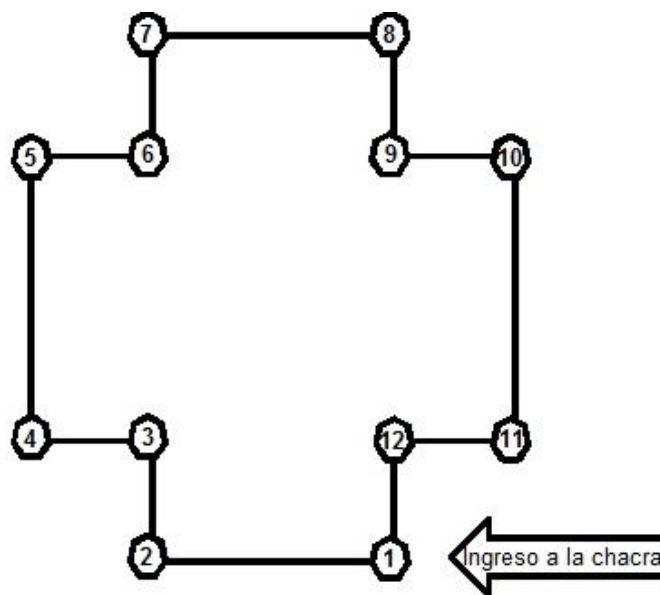


Figura 1. Método de muestreo de chacra

Las 36 plantas fueron colocadas en cajas e identificadas para ser llevadas a la Estación Experimental INIA La Estanzuela donde se procedió a su análisis.

Las chacras muestreadas correspondían a cultivos comerciales sembrados en la zafra 2013-2014. La ubicación de las mismas fue marcada con GPS, y de cada una de ellas se solicitaron datos de manejo de los cultivos de soja. Estos fueron la fecha de siembra, si correspondía a siembra de 1^a o 2^a, cultivar utilizado, aplicación de fungicidas (producto y momento), aplicación de fertilizante foliar y/o fosfitos (producto y momento), cultivos antecesores, tipo de siembra y distancia entre surcos

Las muestras tomadas por departamento variaron en función de la importancia de este cultivo en el mismo, siendo el máximo 8 y el mínimo 2 chacras muestreadas. Se intentó que las chacras estuvieran lo mejor distribuidas posible dentro del departamento para incrementar la representatividad. El total de departamentos muestreados fue 16 y la cantidad de chacras muestreadas fue de 101.

3.2. PROCESAMIENTO DE MUESTRAS PREVIO AL ENVÍO AL LABORATORIO

El procesamiento de las muestras comenzó con la determinación del estado fenológico.

Se analizó en primer lugar el follaje, identificando las enfermedades presentes a simple vista o con la ayuda de una lupa, utilizando manuales de reconocimiento (Hartman et al. 1999, Stewart y Rodríguez 2013) y realizando cámaras húmedas cuando fuera necesario. Se determinó la severidad de la enfermedad (% de área foliar afectada sobre el total) en la muestra de las plantas ingresada al laboratorio. Esto se realizó observando las 36 plantas enteras y dividiendo la muestra en tres estratos; superior, medio e inferior. Luego se calculó la severidad total como la suma de la severidad de los estratos dividido 3.

Para la determinación de la presencia de roya asiática, se extrajeron 20 a 30 folíolos tomados del tercio inferior de las plantas en el cultivo. Los folíolos fueron analizados de a uno bajo la lupa estereoscópica. En el caso de que la muestra de folíolos fuera positiva, se determina la severidad de la roya en la muestra de planta entera ingresada al laboratorio utilizando el mismo procedimiento para la determinación de severidad descripto anteriormente. En el caso de que la muestra de folíolos fuera positiva y no se detecta roya en la muestra de planta entera, entonces se le asigna un nivel de severidad de “trazas” (menor a 1%).

Se apartaron todos los tallos de la muestra donde se observaron lesiones iguales o mayores a un centímetro. Los mismos fueron derivados al laboratorio para la determinación del agente causal.

Todas las raíces de la muestra fueron observadas en busca de agallas del nematodo del quiste.

3.3. PROCESAMIENTO DE MUESTRAS EN EL LABORATORIO

3.3.1. Tallo

Los trozos de tallos con síntomas (apartados en el paso anterior), se colocaron en cámara húmeda, para estimular el crecimiento del o los patógenos causantes de la enfermedad. Se procedió a la identificación del/los mismo/s mediante la utilización de lupa y/o microscopio.

3.3.2. Raíz

De cada muestra se tomaron 10 raíces al azar del total de 36 plantas, cada una de ellas fue cortada al medio con la punta de un cuchillo. En función de la proporción de tejido necrosado se le asignó una categoría: Bajo, Intermedio o Alto.

Luego de las raíces enfermas se cortaron 5 trozos de aproximadamente 5mm, y se procedió a la desinfección superficial siguiendo 5 pasos (Cuadro 1).

Cuadro 1. Pasos para la desinfección superficial

1.	Colocar los trozos en alcohol 70% 15 segundos
2.	Colocar en agua estéril 1 minuto.
3.	Colocar en hipoclorito 1.5 minutos.
4.	Colocar en agua estéril 3 minutos.
5.	Secar sobre papel.

Los trozos de raíz desinfectada fueron llevados a una cámara de flujo laminar, donde se colocaron sobre una placa de Petri conteniendo medio PDA ácido (caldo filtrado de 200 gr de papa hervida, 20 gr de agar, 10 gr dextrosa en

1000 cc de agua. A cada placa se le agrega 3 gotas de ácido láctico al 25% antes de verter el medio).

Las placas fueron colocadas en incubadora a 20 °C hasta que las colonias de hongos tuvieran un tamaño considerable. Posteriormente se observaron las características morfológicas y de crecimiento de la colonia bajo lupa estereoscópica. Con la ayuda del microscopio se observaron y midieron las estructuras reproductivas, las esporas, y las características del micelio para la identificación del microorganismo.

Para la podredumbre de la raíz por *Fusarium* se calculó un índice: Índice de *Fusarium* spp. = (severidad x incidencia)/100, donde la severidad está representada por una escala del 1 al 7; Bajo=1, Bajo-Intermedio=2, Intermedio-Bajo=3, Intermedio=4, Intermedio-Alto=5, Alto-Intermedio=6, Alto=7, y la incidencia el número de raíces afectadas sobre un total de 10. Por lo que el índice tiene un rango entre un mínimo de 0 y un máximo de 7.

3.4. ANÁLISIS DE LOS DATOS

Con el objetivo de identificar posibles correlaciones entre la presencia de enfermedades y las características del clima, se dividió el país en cinco zonas y se observó las precipitaciones y temperatura media que se dieron entre octubre y abril (período en que se desarrolló el cultivo).

Se utilizó estadística descriptiva, además se realizó análisis de varianza utilizando PROC GENMOD del programa SAS (versión 9.2, SAS Institute), considerando una distribución binomial para variables. Las variables analizadas fueron la severidad de roya de la soja, la incidencia de la podredumbre de la raíz por *Fusarium* y el índice de *Fusarium* encontrado en cada chacra. Los tratamientos fueron uso o no de fungicida, uso o no de fosfitos, el cultivo antecesor agrupado por soja-no soja, antecesor agrupado por soja-no huésped-campo natural/pradera, tipo de siembra subdividido en convencional y directa, distancia de entresurco agrupados en ≤ 35 cm, entre 35-40 y ≥ 40 cm, fecha de siembra agrupada en temprana, normal y tardía (desde fines de octubre hasta primer semana de noviembre, entre segunda semana de noviembre y fines del mismo mes, y diciembre, respectivamente) y zona del país agrupada como;

Zona Litoral-Norte: Artigas, Salto, Paysandú y Río Negro
Zona Noreste: Tacuarembó y Cerro Largo
Zona Sur: Colonia, San José, Soriano y Flores
Zona Este: Rocha, Maldonado, Lavalleja y Treinta y tres

Zona Centro: Florida y Durazno

4. RESULTADOS

4.1. CARACTERIZACIÓN AGRO-CLIMÁTICA DE LA ZAFRA 2013-2014

Las cinco zonas analizadas se caracterizaron por la presencia de precipitaciones importantes mayormente en los meses de enero y febrero, luego de un déficit hídrico durante diciembre (Figura 4-8). Aun así existieron diferencias en cuanto a la intensidad de los déficits o excesos hídricos.

La temperatura tuvo similar comportamiento en todo el país, con registros de hasta 2 °C superiores a la media en el mes de diciembre, luego, a partir del mes de febrero los registros indican descensos respecto a la media de 1 a 2 °C (Figura 4-8).

En lo referente a las lluvias, la zona Norte presentó excesos hídricos en noviembre y febrero (Figura 4). La zona Noreste registró valores de precipitaciones muy por encima de la media en noviembre, enero y febrero, por lo contrario en el mes de diciembre las precipitaciones fueron muy escasas (18 mm) (Figura 5). En la zona Este las precipitaciones estuvieron por encima de la media sólo durante el mes de enero (Figura 6). La zona Sur y Centro tuvieron un régimen de precipitaciones similar, con excesos hídricos marcados en los meses de enero y febrero (Figura 7 y 8). En ambas zonas las precipitaciones fueron escasas en octubre y en diciembre.

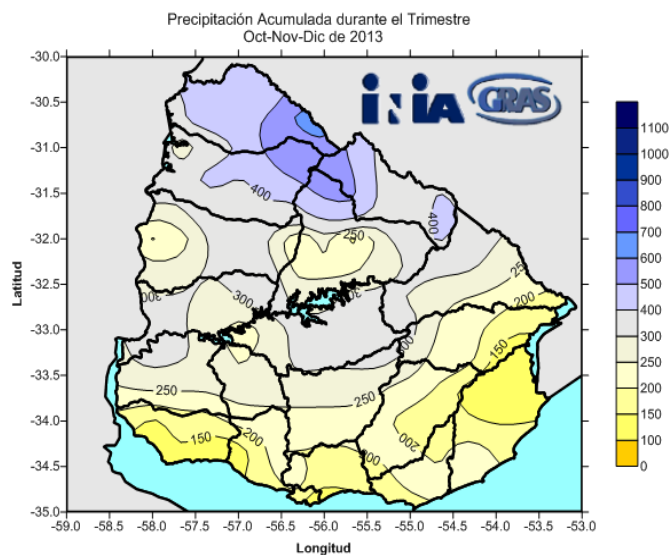


Figura 2. Precipitaciones acumuladas en octubre, noviembre y diciembre en Uruguay en el año 2013 (INIA. GRAS, s.f.).

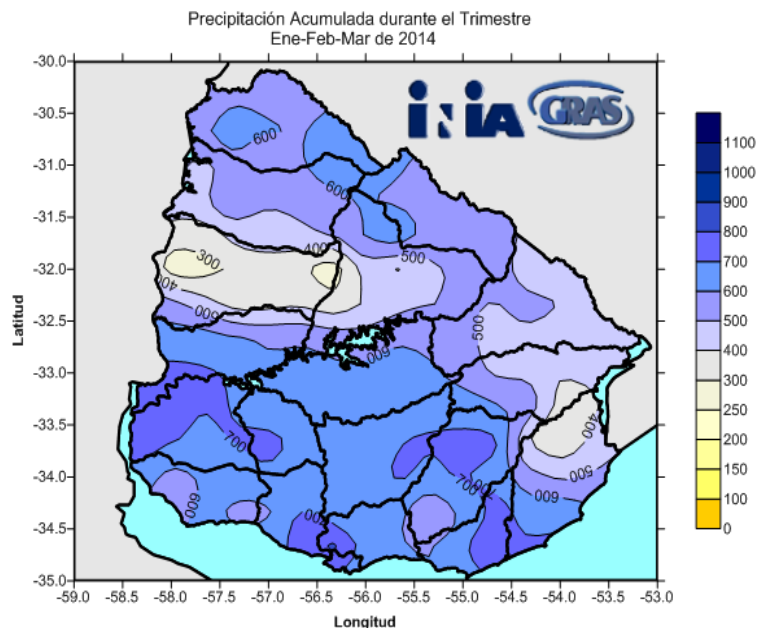


Figura 3. Precipitaciones acumuladas en enero, febrero y marzo en Uruguay en el año 2014 (INIA. GRAS, s.f.).

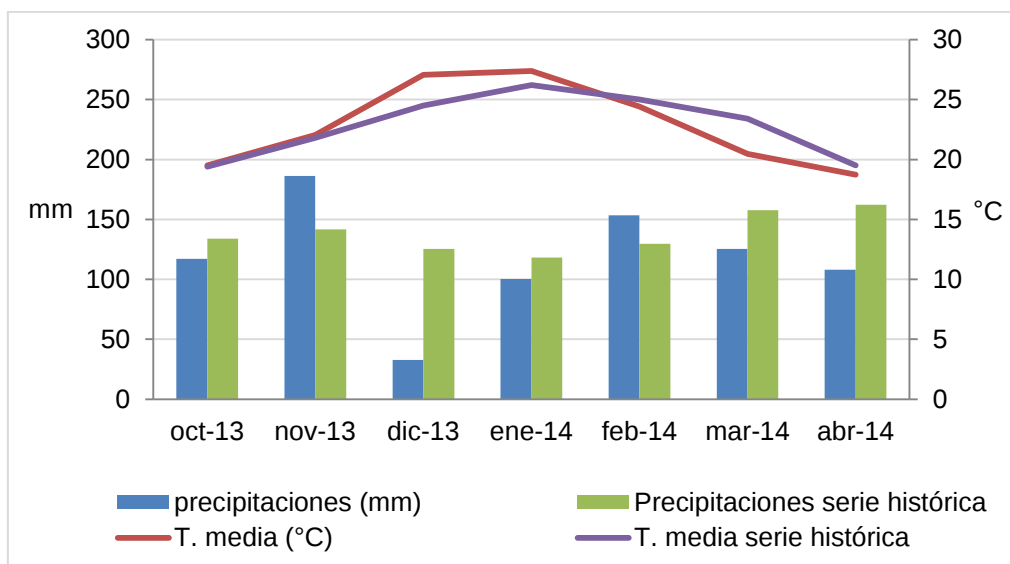


Figura 4. Precipitaciones mensuales y temperatura media mensual para la zafra 2013-14 en Salto (INIA Salto Grande), en comparación a la media histórica 1965-2014. Elaborado en base a datos proporcionados por INIA. GRAS (s.f.).

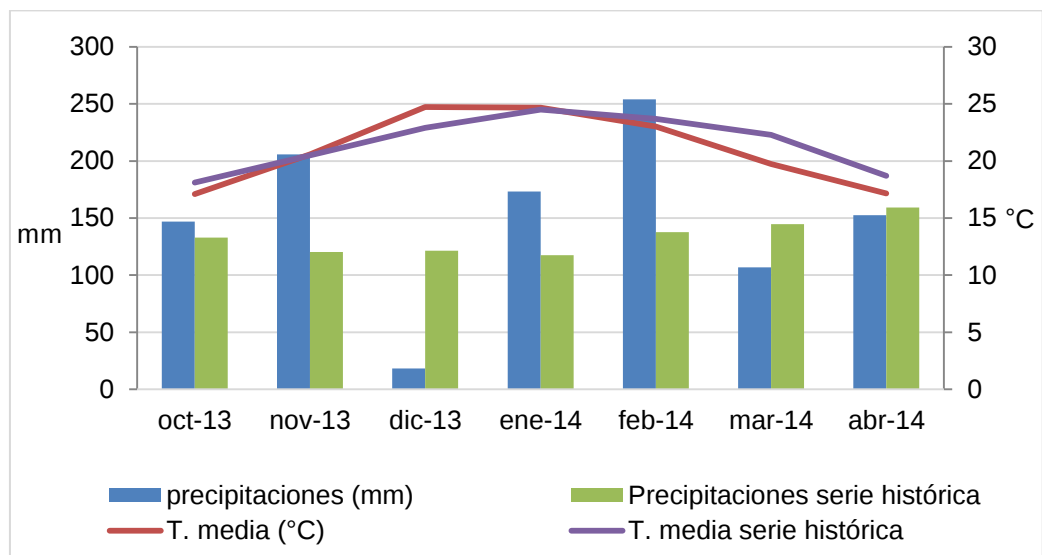


Figura 5. Precipitaciones mensuales y temperatura media mensual para la zafra 2013-14 en Tacuarembó (INIA Tacuarembó), en comparación a la media histórica 1965-2014. Elaborado en base a datos proporcionados por INIA. GRAS (s.f.).

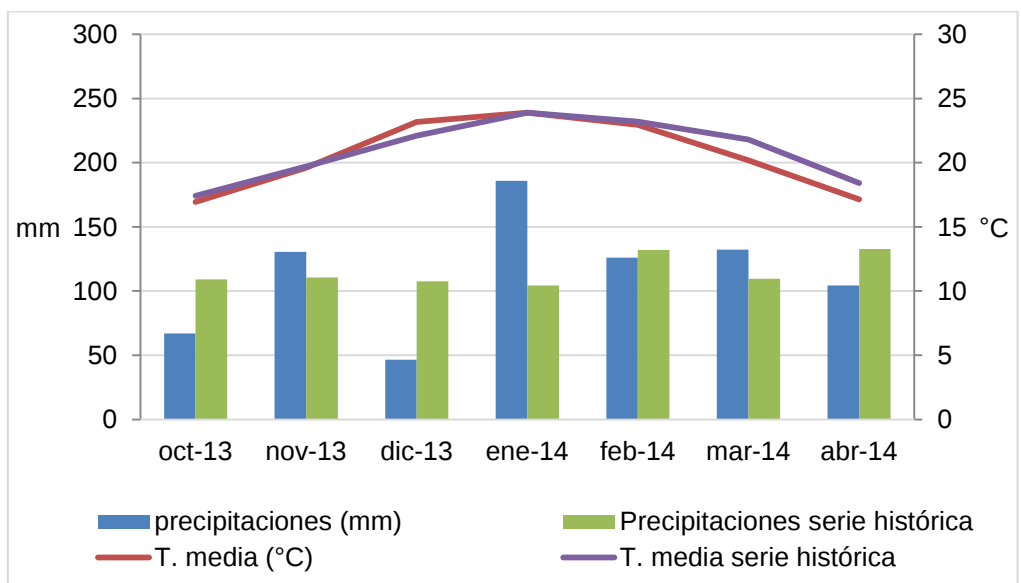


Figura 6. Precipitaciones mensuales y temperatura media mensual para la zafra 2013-14 en Treinta y Tres (INIA Treinta y Tres), en comparación a la media histórica 1965-2014. Elaborado en base a datos proporcionados por INIA. GRAS (s.f.).

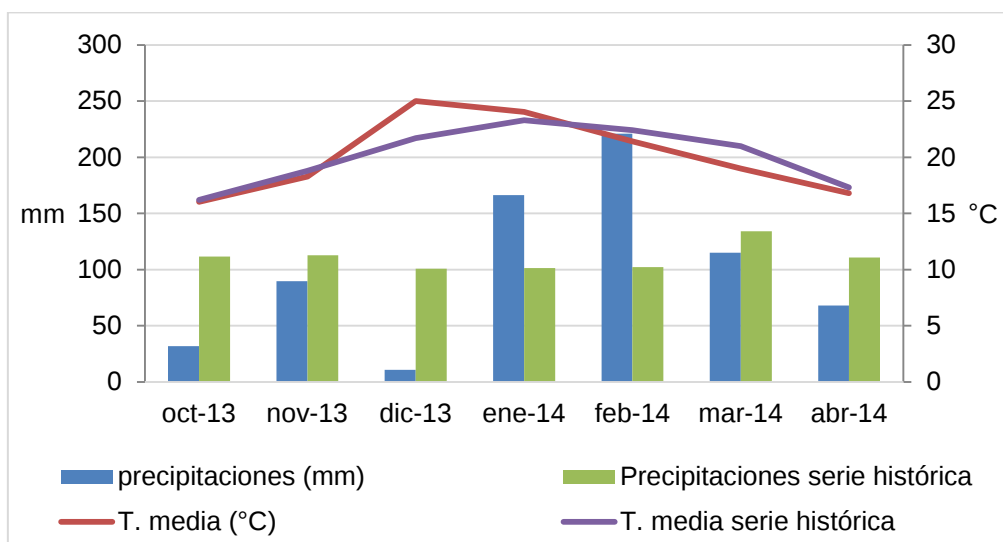


Figura 7. Precipitaciones mensuales y temperatura media mensual para la zafra 2013-14 en La Estanzuela (INIA La Estanzuela), en comparación a la media histórica 1965-2014. Elaborado en base a datos proporcionados por INIA. GRAS (s.f.).

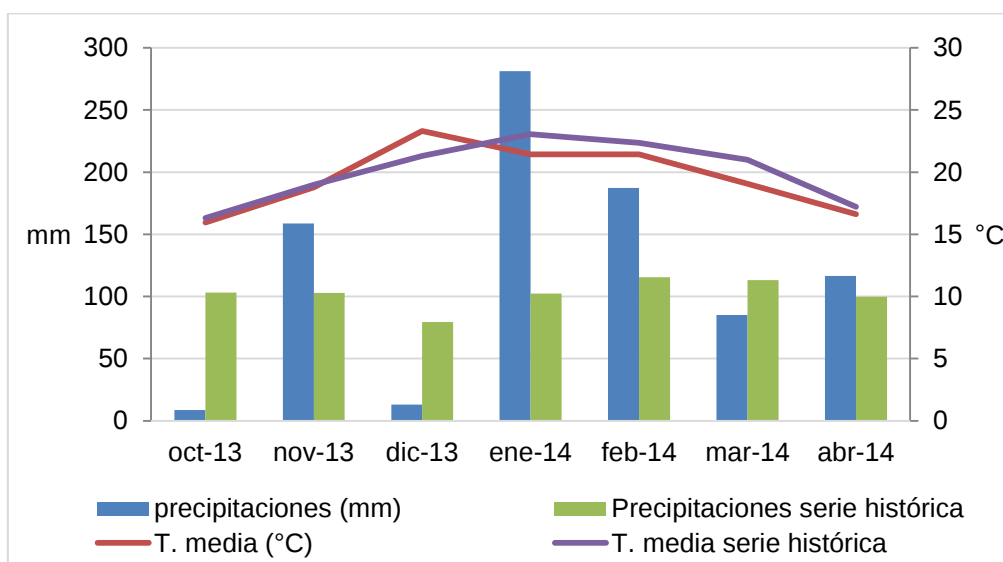


Figura 8. Precipitaciones mensuales y temperatura media mensual para la zafra 2013-14 en Canelones (INIA Las Brujas), en comparación a la media histórica 1965-2014. Elaborado en base a datos proporcionados por INIA. GRAS (s.f.).

4.2. ENFERMEDADES PRESENTES

Las enfermedades del cultivo de soja en general tuvieron una prevalencia del 99%. Las enfermedades foliares fueron observadas en el 90% de los cultivos visitados, las de tallo en el 25% y las de raíz en el 59% de los mismos.

Cuadro 2. Prevalencia de enfermedades de raíz, tallo y hoja en porcentaje según zona

	Prevalencia (%)		
Zona	Raíz	Tallo	Hoja
Norte	44	33	74
Noreste	44	33	100
Sur	61	45	90
Este	71	42	100
Centro	80	70	100

Al 70% de las chacras se le aplicó fungicida. Los fungicidas utilizados fueron un 7% fungicidas simples; siendo estos estrobirulinas (1%) y triazoles (6%). El 92% correspondieron a fungicidas mezclas; donde el 85% son mezclas de estrobirulinas más triazoles, y el resto bencimidazoles más triazoles. Además un 68% de los productos utilizados fueron genéricos.

Cuadro 3. Número de aplicaciones realizadas con fungicidas

Nº de aplicaciones	Chacras (%)
1	89
2	8
3	3

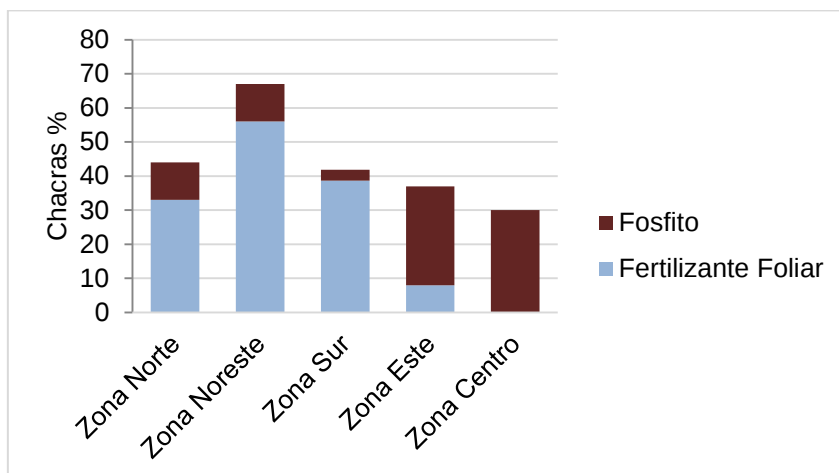


Figura 9. Porcentaje de chacras que aplicaron fertilizante foliar y/o fosfato potásico según zona.

4.2.1. Enfermedades de raíz

Los hongos causales de las enfermedades detectadas a nivel radicular fueron *Rhizoctonia solani* hongo causal de la enfermedad llamada podredumbre de raíz por *Rhizoctonia*, *Fusarium* spp. causal de la podredumbre de raíz por *Fusarium*, *Diaporthe phaseolorum* o la infección de raíz causada por *Phomopsis* sp. (posiblemente *P. phaseoli*) causal de la enfermedad de raíz recientemente diagnosticada, y por último, *Macrophomina phaseolina* causal de la podredumbre carbonosa de la raíz (Figura 10).

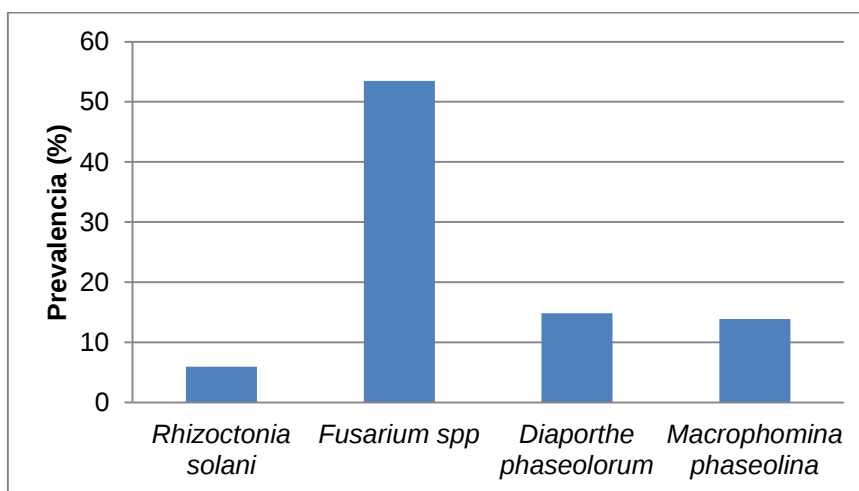


Figura 10. Porcentaje de chacras de soja con presencia de patógenos de raíz sobre el total de chacras muestreadas.

La principal enfermedad observada fue la podredumbre de raíz causada por *Fusarium* spp., ya que sobrepasó el 50% de prevalencia y siendo la mayor en todas las zonas del país (Figura 11). A pesar de ello, los niveles de incidencia encontrados fueron en general bajos, presentando 77% de las chacras niveles de incidencia de *Fusarium* spp. igual o menores al 10%.

En segundo lugar de importancia se observó la podredumbre de raíz causada por *Diaporthe phaseolorum* con 15 chacras afectadas e incidencias máximas del 30%. Seguida por podredumbre carbonosa causada por *M. phaseolina* con 14 chacras afectadas. Para esta última los máximos de incidencia fueron del 20% en una chacra de la zona Este y otra de la zona Norte.

Por último, la podredumbre de raíz causada por *R. solani*, presentó un bajo número de chacras con presencia de la enfermedad, no encontrándose en ninguna chacra de la zona Centro y observándose una incidencia máxima de 10% dentro de las zonas que se encontró.

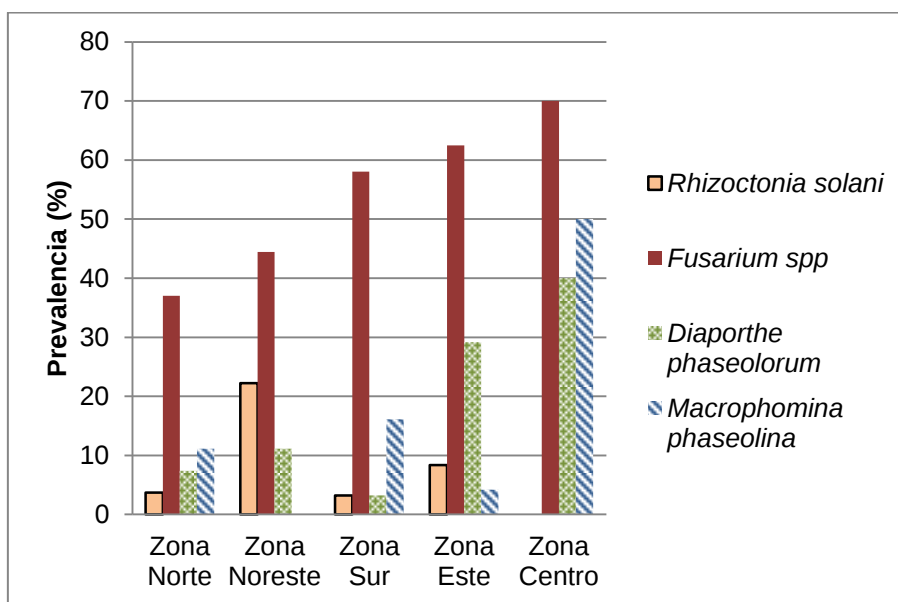


Figura 11. Porcentaje de chacras de soja con presencia de patógenos de raíz según zona

La zona Centro fue la de mayor prevalencia para la mayoría de las enfermedades de raíz (Figura 11). En el Este la prevalencia de *Fusarium* spp. fue un poco menor que en el Centro, pero la incidencia de la enfermedad en las chacras afectadas fue mayor, llegando hasta un 70% de las plantas afectadas

(Cuadro 4). El 40% de las chacras tuvieron una incidencia del 10%, y el 20% de las chacras tuvieron incidencias de 50% o más, llegando el índice de *Fusarium* spp. a valores intermedios de 4.2 en el peor de los casos (Figura 12).

Cuadro 4. Porcentaje de incidencia de *Fusarium* spp. por zona.

	Incidencia (%)		
Zona	Mínimo	Promedio	Máximo
Norte	0	4,44 b	30
Noreste	0	6,67 b	30
Sur	0	10,97 a	30
Este	0	14,58 a	70
Centro	0	11,00 a	30

p valor 0.03

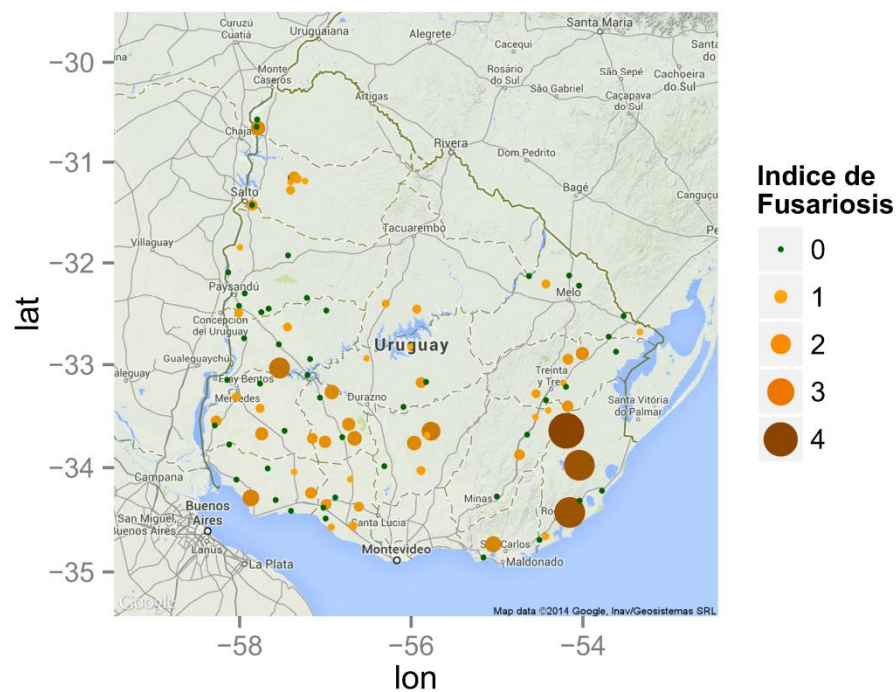


Figura 12. Índice de *Fusarium* spp. observado en cada uno de los cultivos muestreados en la zafra 2013/14.

El uso de fungicida, el uso de fosfitos, la fecha de siembra, el tipo de siembra, la distancia entre hileras y el cultivo antecesor no tuvieron un efecto significativo sobre los niveles de podredumbre de la raíz por *Fusarium* spp. observados (Cuadro 5).

Cuadro 5. Resultados del análisis de varianza para los factores estudiados respecto al índice y severidad de *Fusarium* spp.

	Media de incidencia			P-valor			
Fungicida	Con	vs	Sin				
fus	1,05	vs	0,75	0,27	ns		
fusindex	0,48	vs	0,25	0,07	ns		
Fosfitos	Con	vs	Sin				
fus	1	vs	0,94	0,83	ns		
fusindex	0,412	vs	0,429	0,88	ns		
Tipo de siembra	C	vs	D				
fus	0,13	vs	0,09	0,36	ns		
fusindex	0,48	vs	0,425	0,8	ns		
Antecesor	soja	vs	no soja				
fus	0,107	vs	0,08	0,35	ns		
fusindex	0,038	vs	0,029	0,3	ns		
Antecesor	soja	vs	no hues	vs	CN o pradera	P	Sig.
fus	0,1	vs	0,08	vs	0,086	0,64	ns
fusindex	0,038	vs	0,031	vs	0,026	0,54	ns
Dist. entre surcos cm	<=35	vs	>35 y <40	vs	>=40	P	
fus	0,076	vs	1,01	vs	0,9	0,74	ns
fusindex	0,27	vs	0,47	vs	0,39	0,44	ns
Fecha de siembra*	Temp.	vs	Normal	vs	Tardía	P	Sig.
fus	1,09	vs	0,97	vs	0,71	0,54	ns
fusindex	0,42	vs	0,47	vs	0,35	0,79	ns

*Temprana: oct-1er semana de nov, Normal: 2 nov-fines de nov, Tardía: diciembre

Por el contrario la zona del país tuvo efecto significativo sobre la incidencia y el índice de *Fusarium* ($P < 0.03$ y 0.0027 , respectivamente) (Cuadro 6). Siendo el Este, Centro y el Sur las zonas de mayor nivel de enfermedad y el departamento de Rocha el más afectado (Figura 13).

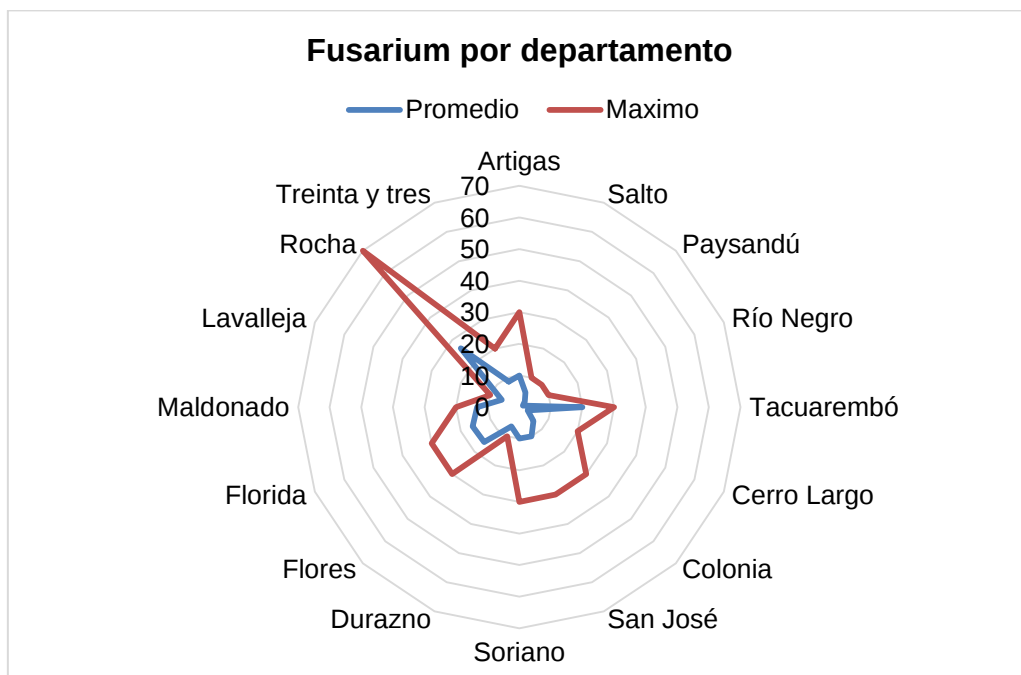


Figura 13. Incidencia promedio y máxima de podredumbre de raíz causada por *Fusarium* spp según departamento

Cuadro 6. Relación entre la incidencia e índice de fusarium y la zona del país.

zona	Inc Fus		Ind Fus	
Centro	11	a	0.44	ab
Este	14	a	0.77	a
Noreste	6.6	b	0.13	bc
Norte	4.4	b	0.17	bc
Sur	10.9	a	0.45	ab
	P	0.03	P	0.0027

Para las demás enfermedades el nivel de incidencia no superó el 20%, a excepción de *D. phaseolorum* en la zona Centro donde se observó una chacra con un 30% de incidencia.

4.2.2. Enfermedades de tallo

Los patógenos *Diaporthe phaseolorum* var. *sojae*, *Colletotrichum* spp. y *Cercospora kikuchii*, fueron los patógenos encontrados a nivel de tallo (Figura 14). De las cinco enfermedades de tallo existentes en el país, solo se

encontraron tres de ellas en el relevamiento. Todas ellas con una prevalencia media a baja (Figura 14). Encontrándose la mayor proporción de chacras afectadas de *Colletotrichum* spp y *C. kikuchii* en el Sur y Centro, respectivamente. *D. phaseolorum* se observó solo en las zona Sur y Este (Figura 15).

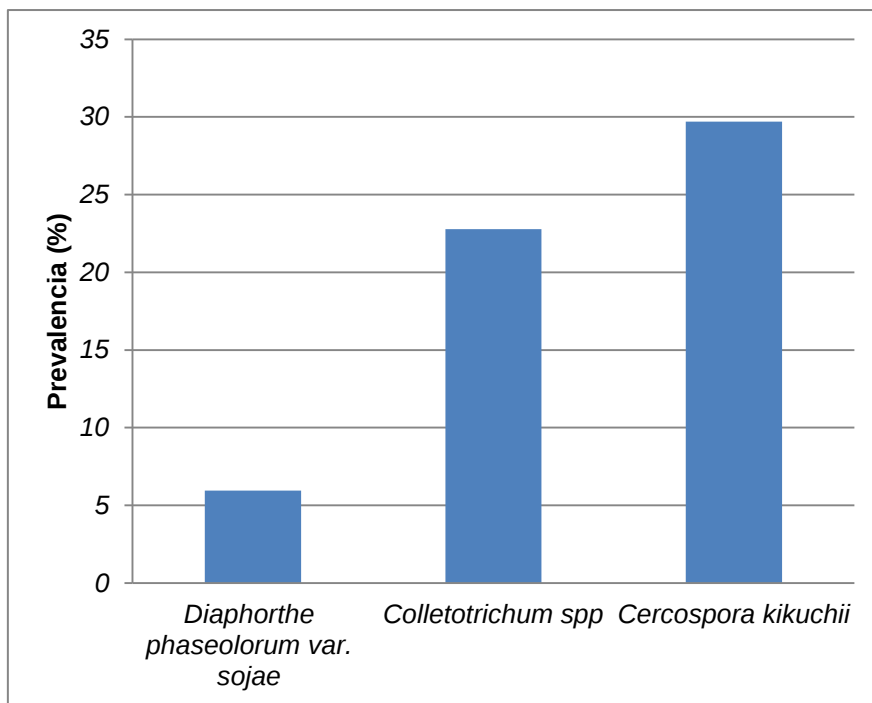


Figura 14. Porcentaje de chacras de soja con presencia de los distintos patógenos de tallo encontrados en el relevamiento.

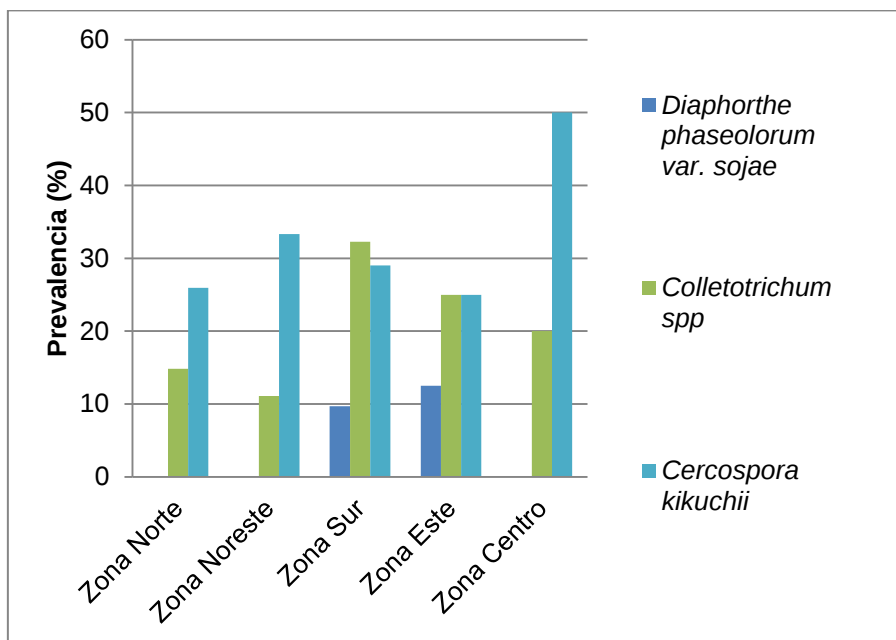


Figura 15. Porcentaje de chacras de soja con presencia de patógenos de tallo según zona

Para todas las enfermedades de tallo encontradas los niveles de incidencia fueron bajos, con máximos en torno a 13-14 %. Si bien llama la atención el valor de prevalencia de 50 % de *C. kikuchii* en el centro, los valores máximos de incidencia en esa zona fueron de 6 %, por lo que la enfermedad fue considerada de importancia menor en la zafra.

4.2.3. Enfermedades de hoja

Las principales enfermedades foliares reportadas en el país fueron encontradas en este relevamiento, con la excepción de la mancha ojo de rana (Figura 16). El tizón de la hoja, ambas bacteriosis, el oídio, y el mildiú fueron encontrados en un número muy bajo de chacras (menos de 10 chacras), a diferencia de la roya que se presentó en 81 de las 101 chacras muestreadas. Por otro lado la mancha marrón se observó en el 20 % de las chacras.

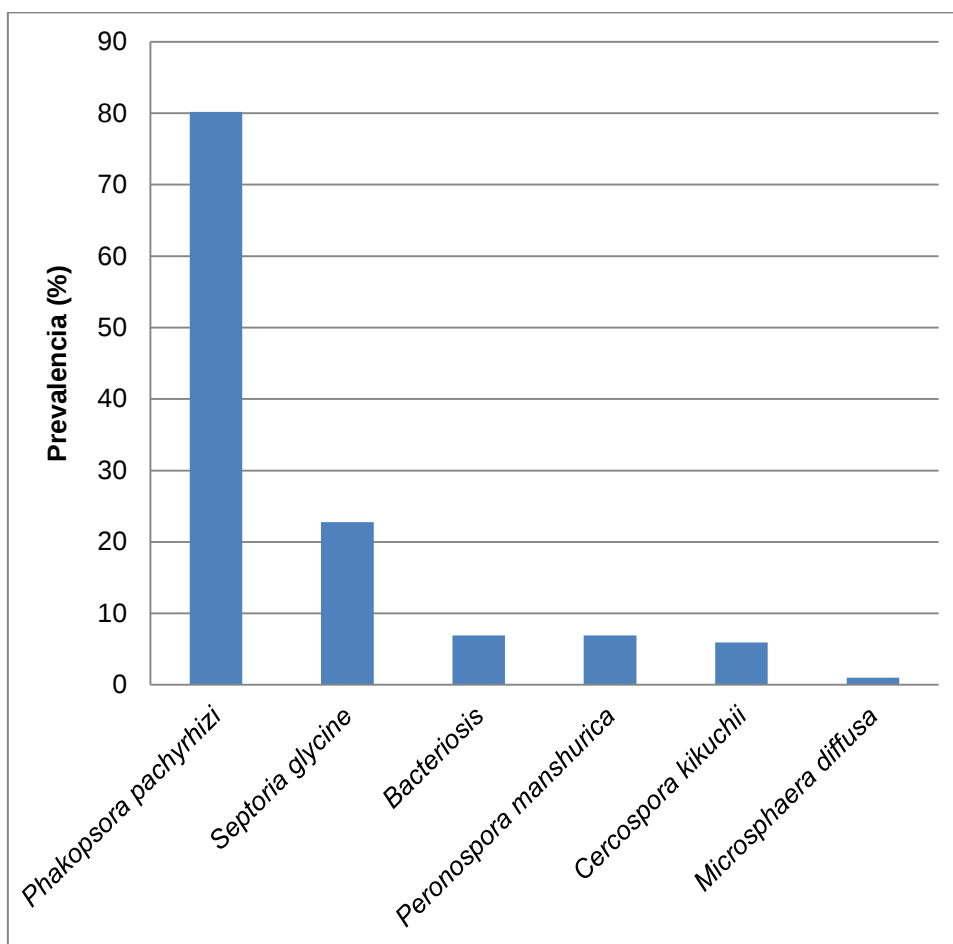


Figura 16. Porcentaje de chacras de soja con presencia de los distintos patógenos foliares encontrados en el relevamiento.

Tanto *S. glycines* como *P. pachyrhizi* se encontraron en todo el país, a diferencia de las restantes enfermedades que se encontraron solo en determinadas zonas (Figura 17). Los niveles de prevalencia fueron muy diferentes entre estos dos patógenos así como también los de severidad. Para la mancha marrón se alcanzaron severidades máximas del 5%, mientras que para la roya se encontraron niveles de severidad de hasta 75%. Ambas bacteriosis, el mildiú, el tizón de la hoja y el oídio se presentaron con bajas severidades, ya que se observaron máximos de 0,5% para las dos primeras, 5% para el tizón y de 2% de severidad para oídio. La roya fue la enfermedad más severa, con promedio de severidad para todo el país de 11.6%, afectando las distintas zonas en forma desigual (Cuadro 7).

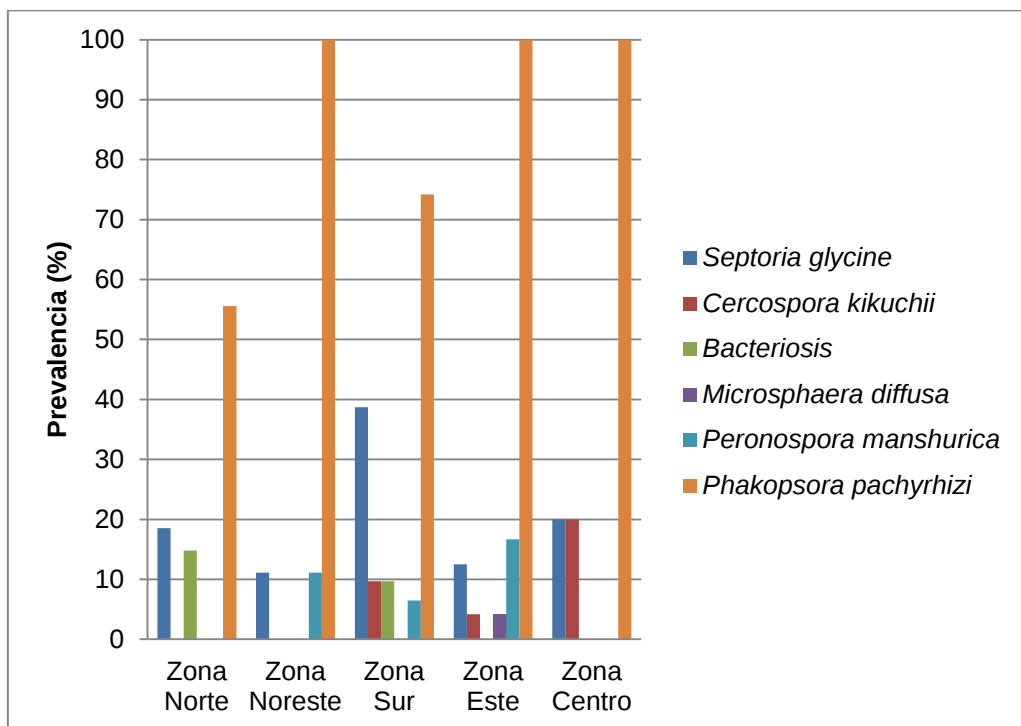


Figura 17. Prevalencia de los distintos patógenos según zona.

Cuadro 7. Máximo, mínimo y promedio, de severidad de roya asiática a nivel de chacra observado en cada zona del país.

Zona	Severidad (%)		
	Mínimo	Promedio	Máximo
Norte	0	0,28 c	0,5
Noreste	15	43,89 a	75
Sur	0	1,58 c	8
Este	0,5	14,65 b	50
Centro	0,5	13,4 b	75

p valor 0.001

El uso de fungicida, el uso de fosfitos, la fecha de siembra, el tipo de siembra, la distancia entre hileras, el cultivo antecesor no tuvieron un efecto significativo en la severidad de la roya de la soja (Cuadro 8).

Cuadro 8. Resultados del análisis de varianza para los factores estudiados respecto a severidad de roya asiática de la soja.

	Media de severidad		P-valor		
Fungicida	Con	vs Sin			
	0,1	vs 0,05	0,06	ns	
Fosfitos	Con	vs Sin			
	0,097	vs 0,089	0,76	ns	
Tipo de siembra	C	vs D			
	0,14	vs 0,08	0,21	ns	
Antecesor	soja	vs no soja			
	9,69	vs 8,57	0,708	ns	
Antecesor	soja	vs no hues	vs	CN o pradera	P
	9,69	vs 9,42	vs	7,03	0,81 ns
Dist. entre surcos cm	<=35	vs >35 y <40	vs	>=40	P
	0,097	vs 0,091	vs	0,061	0,77 ns
Fecha de siembra*	Temp.	vs Normal	vs	Tardia	P
	0,09	vs 0,08	vs	0,01	0,84 ns

Mientras que si se encontró diferencias significativas en la severidad para las diferentes zonas del país ($P < 0.0001$). Siendo las zonas más afectadas el Noreste, seguidos por Centro y el Este, y por último el Norte y el Sur (Figura 18).

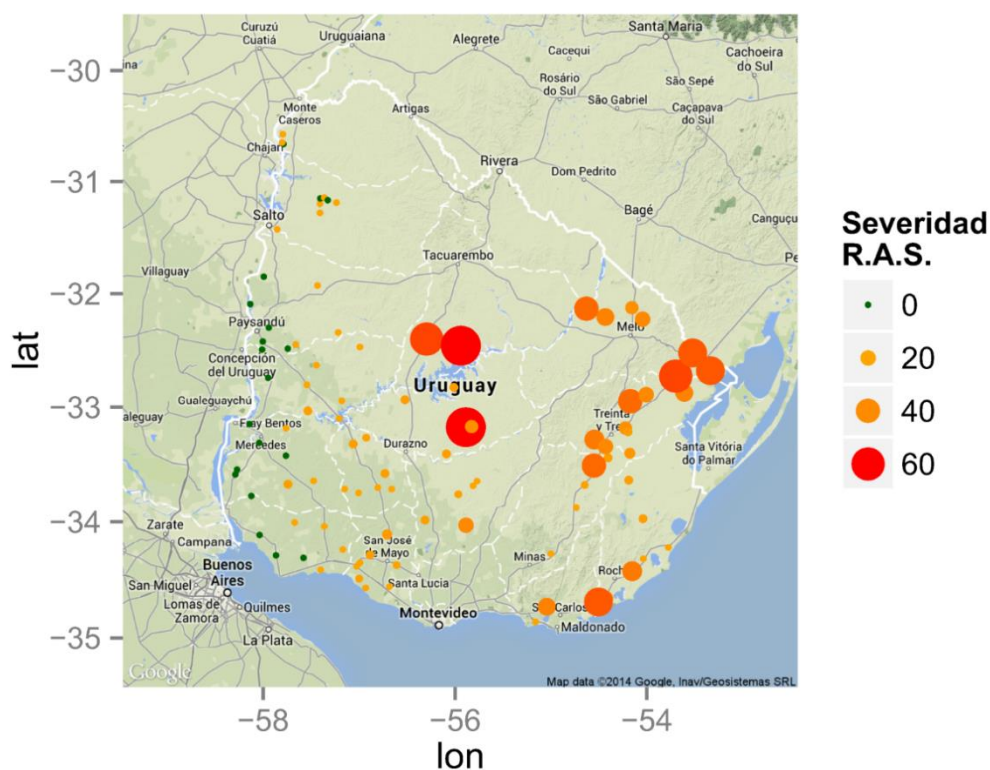


Figura 18. Severidad promedio de roya asiática de la soja (RAS) para cada cultivo visitado.

Cuadro 9. Relación entre la severidad de roya asiática de la soja respecto a la Zona del país.

Zona	Ras	
Centro	13.4	b
Este	14.64	b
Noreste	43.88	a
Norte	0.27	c
Sur	1.58	c
	P	0,001

5. DISCUSIÓN

En este relevamiento se detectaron un gran número de enfermedades. Dentro de las enfermedades de raíz se encontraron las causadas por *Macrophomina phaseolina*, *Rhizoctonia solani*, *Fusarium* spp., y *Fusarium solani*, faltando dentro de las reportadas en el país el tizón por *Sclerotium*. Afortunadamente como ya ha ocurrido en relevamientos anteriores el nemátodo del quiste no ha sido detectado, por lo que posiblemente aún no haya ingresado a Uruguay. Para el caso de las enfermedades de hoja, de las que se podían llegar a encontrar según información nacional, la única no detectada fue la mancha ojo de rana. Y dentro de las enfermedades de tallo se detectó el tizón del tallo, y la antracnosis, además se encontró a *Cercospora kikuchii* causando enfermedad en este órgano.

Respecto al segundo objetivo de este trabajo, no se encontró casi sin ninguna asociación estadísticamente significativa, entre los distintos niveles de enfermedad y las variables de manejo. A excepción de la zona geográfica frente a las enfermedades causadas por fusarium en raíz, y la roya asiática.

El cancro del norte y la podredumbre marrón del tallo tuvieron las condiciones de alta humedad relativa y temperaturas templadas necesarias para su desarrollo, pero aún así no se presentaron, por lo que la principal limitante posiblemente haya sido la falta de inóculo, o la resistencia de los cultivares utilizados. En otros casos como el tizón de la hoja, el mildiú y ambas bacteriosis, se dieron las condiciones necesarias y la enfermedad estuvo presente, pero los niveles de enfermedad fueron bajos, siendo la resistencia del hospedero la principal limitante para el desarrollo de la epifitía. Hubo una tercer situación en que las enfermedades se dieron con mayor o menor importancia en términos de prevalencia, incidencia y severidad, en las que la limitante principal fue algún componente del clima. Esta última situación abarcó dentro de las enfermedades de raíz a la podredumbre carbonosa de la raíz, la podredumbre de raíz por *Rhizoctonia*, tizón o podredumbre de raíz por *Fusarium*, síndrome de la muerte súbita, y dentro de las enfermedades de hoja la mancha marrón, el oídio y la roya asiática.

Teniendo en cuenta las condiciones climáticas ocurridas durante la zafra, donde a partir del mes de enero, para casi todo el país se registraron precipitaciones por encima de la media histórica, provocando largos períodos con alta humedad relativa sobre los cultivos, hacía pensar que la presencia y severidad de las enfermedades tendrían un papel muy importante, pero esto no fue así. Lo que en algunos casos podría explicarse por la temperatura media ocurrida en el país, la cual superó los 25° C únicamente en el norte del país durante los meses de diciembre y enero, siendo la temperatura óptima para la

mayoría de las enfermedades por encima de los 25° C (Sillon 2011d, Stewart y Rodríguez 2013), agravándose en el mes de febrero, donde los registros indicaron descensos respecto a la media histórica del orden de 1 a 2 °C en todo el país. De todas formas si el inóculo hubiese sido suficiente, las enfermedades se hubieran desarrollado igual bajo temperaturas subóptimas.

Por otro lado la intensidad de lluvias ocurridas no fue la misma en todo el país, esto generó un ambiente diferencial para el desarrollo de enfermedades en algunas zonas.

5.1. ENFERMEDADES DE RAÍZ

Se han reportado tres hongos como agentes de enfermedades de raíz en soja, *Macrophomina phaseoli*, *Rhizoctonia solani* y *Fusarium spp* (Perea y Ávila, 1989). Desde la publicación de Perea y Ávila (1989) a la actualidad se ha generado escaso volumen de información acerca de las enfermedades radicales de soja presentes a nivel nacional. A partir de este relevamiento se observó actualmente a nivel de chacra la presencia de *Rhizoctonia solani*, *Fusarium spp.*, *Diaporthe phaseolorum* o la infección de raíz causada por *Phomopsis sp*, y *Macrophomina phaseolina*.

La prevalencia de la podredumbre carbonosa de la raíz causada por *Macrophomina phaseoli* en este relevamiento fue del 12%, coincidiendo con Monteiro et al. (1984) quienes observaron este hongo en 6 de las 49 chacras relevadas (12%). En este último trabajo, la incidencia observada fue entre 2 y 60% mientras que la incidencia máxima relevada en nuestro trabajo fue del 20%. Esta menor incidencia podría estar explicada por las condiciones climáticas de la zafra, pues la podredumbre carbonosa de la raíz es favorecida por tiempo seco y temperaturas óptimas por encima de 28° C (Picinini y Fernández, Morel y Videma, Mengistu et al., citados por Formento 2011a, Melo et al. 2014, Stewart y Rodríguez 2013), dos condiciones opuestas a los excesos hídricos y temperaturas frescas (en particular a partir del mes de febrero) observadas esta última zafra. Otra causa podría haber sido la falta de inóculo, o el comportamiento de los cultivares utilizados.

La podredumbre de raíz causada por *Rhizoctonia solani* se observó en un 6% de la chacras relevadas, muy inferior a la prevalencia reportada por Monteiro et al. (1984) del 53%. Una de las explicaciones a esta situación es el material genético utilizado durante la zafra, ya que no es el mismo al utilizado durante el relevamiento de Monteiro et al. (1984). Otras causas de la baja prevalencia e incidencia de la enfermedad en esta zafra pueden haber sido la falta de inóculo y/o condiciones ambientales predisponentes ya que requiere suelo seco y temperaturas altas de 24 a 32° C (Stewart y Rodríguez, 2013).

Aunque para otros autores es la ocurrencia de la alternancia entre períodos de déficit hídrico y humedad excesiva del suelo y no sólo suelo seco, la condición predisponente necesaria para la ocurrencia de la misma (Formento, 2011b).

La enfermedad de raíz causada por *Fusarium* spp. fue la más frecuente en este relevamiento, con un 50% de prevalencia. Cardona y Rodríguez (2008) la reportaron como la segunda enfermedad en importancia. Aunque en ese caso los autores denominaron al *Fusarium* sp. como el agente causal del síndrome de la muerte súbita, presentándose con una incidencia máxima de 9.3%, muy inferior al 70% ocurrido en la zafa estudiada. Por otro lado en un relevamiento micológico realizado por Monteiro et al. (1984) se encontró este hongo en tan solo 3 de las 49 chacras relevadas (6% de prevalencia) y con *Macrophomina phaseoli* asociado al anterior. En el presente estudio, las zonas más afectadas por esta enfermedad fueron las zonas ubicadas al sur del Río Negro, que coincide con las zonas donde se registraron un mayor exceso hídrico medido como agua no retenida en el suelo (Anexo 1). El tipo de suelo, del Este seguramente influyó al ser estos más pesados determinando saturación con mayor facilidad.

A su vez el exceso hídrico fue otro factor de estrés sufrido por las plantas justo cuando está comenzando el estado reproductivo (primer factor de estrés), lo que aumentaría la susceptibilidad a enfermedades. Coincidiendo con Hartman et al. (1999) que establecen que la enfermedad es más destructiva cuando el suelo está saturado, y se dan condiciones que reducen el crecimiento y el vigor de las plantas. A su vez, estos autores establecen temperaturas óptimas para la enfermedad de entre 14 y 23 °C, temperaturas que coinciden con las que se presentaron la zafa pasada.

Wrather et al., citados por Melo et al. (2014), mencionan que éstas son enfermedades favorecidas por la labranza reducida, en este trabajo no se pudo establecer esta relación. Cabe resaltar que la frecuencia en número de chacras que realizó siembra directa y convencional tuvo una relación 9 a 1, por lo que los datos fueron muy desbalanceados. Podría pensarse, que en las situaciones que vienen de un sistema agrícola donde el antecesor fue soja, los niveles de enfermedad hubiesen sido más altos, ya que según Hartman et al. (1999) es recomendable rotar con cultivos no susceptibles para disminuir la presión de inóculo, sin embargo en este trabajo los análisis no dieron diferencias estadísticas entre los distintos antecesores.

El tizón por *Sclerotium* causado por *Sclerotium rolfsii* no fue observado en este estudio probablemente debido a la falta de inóculo en el suelo y debido a que la transmisión por semilla según Rupe, citado por Vecchietti de Villegas (2011c) no es significativa.

Otra enfermedad potencialmente peligrosa por las pérdidas que ha ocasionado en países como EEUU es el nemátodo del quiste, el cual no se encontró durante el relevamiento, ni ha sido reportado aún en el país, por lo que probablemente aún no haya ingresado. El nematodo del quiste es una de las pocas plagas de la soja que es cuarentenario para el Uruguay, en el cono sur está presente en Argentina, Brasil y Paraguay (COSAVE, 2013). *Heterodera glycines* continúa sin encontrarse en el país.

5.2. ENFERMEDADES DE TALLO

Perea y Ávila (1989) reportaron a *Sclerotinia sclerotiorum*, *Phomopsis* sp., y *Colletotrichum dematium* var. *truncata*, como patógenos de tallo. Al igual que para las enfermedades de raíz es escasa la información generada desde ese momento a la actualidad, detectándose en este relevamiento a nivel de chacra *Diaporthe phaseolorum* var. *sojae*, *Colletotrichum* spp. y *Cercospora kikuchii*.

Los patógenos de tallo detectados no generaron suficiente cantidad de enfermedad, como para realizar un análisis que vincule a los patógenos con alguna práctica o característica geográfica de las chacras. Vale la pena tener en cuenta que en esta zafra el patógeno de tallo más importante fue *C. kikuchii*. Aún así su prevalencia no llegó a un 30% y el máximo de incidencia fue del 14% de los tallos afectados, estos son niveles medianamente bajos. La susceptibilidad del hospedero fue la faltante principal para el desarrollo de la enfermedad. Ya que en la evaluación de cultivares realizada por INIA-INASE, muestran un comportamiento sanitario en general muy bueno, no habiendo ningún cultivar que supere el 10% de severidad (INASE - INIA, 2013). No se debe descartar otros factores como la sanidad de la semilla, o la falta de inóculo en el suelo. No hay reportes nacionales para realizar un análisis comparativo de los niveles de esta enfermedad, ya que el patógeno es conocido como patógeno de hoja y semilla (Hartman et al., 1999).

La antracnosis y el tizón del tallo fueron las otras dos enfermedades presentes pero ambas con una prevalencia muy baja siendo de 23% y 6% respectivamente. La antracnosis ya ha sido reportada en un trabajo de Monteiro et al. (1984) como de escasa importancia en el país, en el cual se mencionan niveles máximos de incidencia de 17%, lo que difiere con el presente trabajo donde el máximo llegó a 32% de tallos afectados. Para el caso del tizón, en ese mismo trabajo se observaron prevalencias de 80% y en el 55% de los casos los niveles de incidencia llegaron a 100%, siendo totalmente discordante con los niveles encontrados en este relevamiento donde además de la diferencia en prevalencia, el máximo de incidencia no superó el 10%. Estas diferencias

podrían estar explicadas porque las temperatura óptima para su desarrollo no fueron logradas esta zafra pasada (Formento 2011a, Stewart y Rodríguez 2013), que las variedades comerciales actuales presentan mayores niveles de resistencia frente a esta enfermedad o que la presión de inóculo fue muy baja.

Enfermedades como la podredumbre húmeda del tallo causada por *S. sclerotiorum* no se encontró en el relevamiento, y según Perea y Ávila (1989) se encontraba en los suelos pesados de Colonia, debiendo su incidencia a la importancia y distribución del girasol en la zona en ese momento. Dado que las temperaturas frescas y humedad durante la floración requeridas por este patógeno estuvieron presentes (Ridao, citado por Formento 2011d, Formento 2011d), se podría suponer que la principal limitante fue la falta de inóculo, aunque no se debe descartar que haya existido un buen comportamiento de los cultivos utilizados.

Para el caso de la podredumbre marrón del tallo causada por *P. gregata* no hay información nacional sobre la presencia de la misma en zafra anteriores y tampoco fue encontrada durante la zafra relevada, siendo si reportada según Hartman et al. (1999) en países vecinos como Argentina y Brasil. La falta de inóculo y/o la resistencia de los cultivos utilizados, serían las principales causas de la ausencia de la misma, ya que las condiciones de temperatura media ocurridas durante la zafra se encuentran dentro del rango óptimo de este patógeno.

El cancro del tallo no fue encontrado en el relevamiento en ninguna de sus dos formas, aunque si afectó severamente algunas chacras la zafra anterior⁴. Era esperable encontrar canchros causados por *D.p. var caulivora* debido a que prefiere temperaturas más bajas que la otra variedad del hongo (Stewart y Rodríguez, 2013), posiblemente haya faltado las condiciones predisponentes en el período de infección, ya que esta se produce en estado vegetativo y las precipitaciones durante el mismo fueron en general escasas o entorno a la media histórica.

5.3. ENFERMEDADES DE HOJA

Desde el trabajo de Perea y Ávila (1989) hasta el momento hubo un aumento en el número de patógenos de hoja, siendo los patógenos reportados anteriormente *Peronospora manschurica*, *Septoria glycines*, *Cercospora sojina* *Cercospora kikuchii* y las dos bacteriosis. En este relevamiento fueron encontrados además *Microsphaera diffusa* y *Phakopsora pachyrhizi*.

⁴ Stewart, S. 2013. Com. personal

De las enfermedades foliares es bien claro que la roya asiática de la soja fue la enfermedad más importante en términos de prevalencia, pero no se pudo relacionar con ninguna de las prácticas de manejo estudiadas. La única variable que presentó una asociación significativa con la severidad de la roya fue la ubicación geográfica, con los menores valores de severidad hacia el oeste.

Las regiones subtropicales como nuestro país se encuentran alejadas de las fuentes de inóculo primarias, lo que determina que el patógeno tenga que ingresar al país todos los años (De Ruyver et al., 2011). En un trabajo realizado por De Ruyver et al. (2011), cuyo objetivo fue detectar situaciones sinópticas propicias para el traslado de urediniosporas, se concluyó que 3 días previos a las lecturas positivas en las trampas cazaesporas se refuerzan la circulación de vientos provenientes del anticiclón del Atlántico Sur, vientos con dirección norte y noreste trayendo consigo las urediniosporas desde Paraguay y el sur de Brasil. Por lo que es previsible que la roya ingrese a nuestro país desde el norte y noreste anualmente, por lo que los cultivos más afectados van a ser aquellos más cercanos a esas fronteras. Las esporas permanecen suspendidas en el aire hasta la ocurrencia de precipitaciones, que se encargan de que las mismas entren en contacto con su hospedero y tengan el agua libre necesaria para producir la infección (Vieira y Medeiros, 2011). Esto se visualiza superponiendo el mapa de precipitación acumulada con el mapa de severidad de la roya de la hoja en el país (ver Anexo 3). Según Stewart (2006b) hasta el momento, no había sido considerada una enfermedad de impacto significativo en los rendimientos pero si de alto riesgo. Esta zafra, el ingreso temprano del patógeno al país⁵, además de las condiciones climáticas favorables para el desarrollo de la enfermedad, que según Stewart y Rodríguez (2013) son temperaturas entre 16-24° C, alta humedad relativa y baja radiación, hicieron que se llegara a prevalencia y severidades tan elevadas en el noreste. Debido a que el ingreso de la roya se dio por el norte y noreste era esperable que las chacras que presentan las más altas severidades máximas se encuentren en la frontera, pero estas se dieron en dos chacras del centro. Lo que puede estar explicado por el uso de fungicidas, ya que las chacras de la frontera todas tuvieron al menos una aplicación, mientras que la chacra de Durazno con 75% de severidad no tuvo aplicación y la chacra de Tacuarembó con la misma severidad tuvo una aplicación días previos al ingreso de la roya a Uruguay.

Para el desarrollo del oídio probablemente la falta de condiciones predisponentes dado por la ocurrencia de excesos hídricos en gran parte del país, haya sido el principal factor limitante, ya que si bien, según Stewart y Rodríguez (2013) requiere de humedad, no es favorecido por el agua libre. En

⁵ Stewart, S. 2014. Com. personal

la única zona del país que se encontró fue en el Este, esto podría tener relación con la mantención de los mayores niveles de humedad relativa por efecto de las sales marinas en el aire. Por lo que, si bien las precipitaciones fueron abundantes, el período en que se mantuvo la humedad luego de las lluvias fue mayor que en otras zonas del país. Esta enfermedad ya ha sido reportada con muy bajos niveles de incidencia en el trabajo de Cardona y Rodríguez (2008) con máximos de 5% de incidencia en hojas, que aún siendo bajo son mayores a los observados en este relevamiento (menor a 1%).

Para enfermedades como el mildiu los factores climáticos fueron favorables, si bien la prevalencia a nivel país fue sólo del 7%. La principal vía de transmisión del agente causal según Stewart y Rodríguez (2013) es la semilla, y si bien Perea y Ávila (1989) encontraron máximos de infección en lotes de semillas muy altos (21%), es sabido que actualmente el porcentaje de semilla curada es casi del 100%. Aunque no sabemos que porcentaje de la semilla es curada con el ingrediente activo metalaxil, que es el más efectivo para el control de mildiu (Carmona y Francisco, 2011), sabemos que es esta práctica que seguramente está minimizando la enfermedad.

La mancha marrón también tuvo condiciones de temperatura y humedad favorables, sumado a una distribución relativamente homogénea en el país pero con máximos de severidad de tan solo a 5 %. Una de las posibles causas es que las plantas respondieron al exceso hídrico y al sombreado eliminando las hojas de los estratos inferiores del cultivo que presentaban mayores niveles de infección. Por ello la mayoría de los cultivos relevados presentaban hojas solamente en la mitad superior o en los dos tercios superiores, con muy bajos niveles de severidad de manchas producidas por hongos necrotróficos. Además puede haber faltado presión de inóculo.

Para el caso de tizón de la hoja causado por *C. kikuchii*, la prevalencia ocurrida es similar a la mencionada en el trabajo de Cardona y Rodríguez (2008), siendo 6% y 8% respectivamente. En base a estos datos y sumado a que las condiciones predisponentes estuvieron presentes, probablemente el buen comportamiento sanitario de los cultivares utilizados haya sido la limitante principal, como se mencionó en las enfermedades de tallo.

La mancha ojo de rana no fue encontrada en el relevamiento y Cardona y Rodríguez (2008) la mencionan como de bajísima importancia, con máximos de incidencia del orden del 1.3%. Esta es una diferencia importante con Argentina, en donde en el 2008-2009 tuvieron intensos ataques en las provincias de Córdoba y Santa Fe, y en el 2009-2010 en casi la totalidad de la región pampeana (Carmona et al., s.f.). Esta diferencia puede tener como

principal causa la presión de inóculo existente en Argentina respecto a nuestro país.

Según Stewart y Rodríguez (2013) debido a que las bacterias requieren heridas para penetrar, es necesaria la ocurrencia de tormentas de lluvia con vientos fuertes o granizo asociadas a temperaturas cálidas. Tal vez los vientos ocurridos no hayan llegado a causar heridas en planta. La explicación más probable es el buen comportamiento sanitario del material genético utilizado, ya que en la evaluación de cultivares realizada por INIA-INASE, ningún cultivar sobrepasa el 10% de severidad (INASE - INIA, 2013). En el estudio realizado por Cardona y Rodríguez (2008) la incidencia en hoja llegó a niveles de 43 a 54% dependiendo del cultivar. En una evaluación sanitaria realizada durante dos años Pérez et al. (2013) mencionan niveles bajos de la enfermedad, presentándose con 6% de incidencia en ambos años, así como también se detectaron niveles bajos de severidad en esta zafra correspondiente al 1%.

En trabajos como el de Pérez et al. (2013), si bien las enfermedades de hoja tuvieron distintos niveles de prevalencia e incidencia, ninguna tuvo un nivel de severidad importante en los dos años estudiados. Por lo que lo ocurrido en la zafra estudiada en este trabajo, es lo que sucede normalmente, a excepción de la roya asiática, que su importancia se incrementó notablemente respecto al trabajo mencionado.

6. CONCLUSIONES

En la zafra relevada se encontró un número importante de enfermedades en soja; en la raíz se encontraron los patógenos *Rhizoctonia solani*, *Fusarium spp.*, *Diaporthe phaseolorum*, *Macrophomina phaseolina*; para tallo se encontraron *Diaporthe phaseolorum* var. *sojae*, *Colletotrichum spp.*, *Cercospora kikuchii*; en hoja se encontraron *Septoria glycines*, *Cercospora kikuchii*, *Microsphaera diffusa*, *Peronospora manshurica*, *Phakopsora pachyrhizi* y bacteriosis. *Heterodera glycines* no se encontró.

Los de mayor relevancia para la zafra muestreada en términos de prevalencia, incidencia y severidad fueron *Phakopsora pachyrhizi* agente causal de la roya asiática de la soja y *Fusarium spp.* agente causal del tizón o podredumbre de raíz, y probablemente dentro de los *Fusarium* se encuentren los causales del síndrome de muerte súbita.

La roya asiática y el fusarium presentaron relación significativa con la ubicación geográfica, siendo los mayores valores de severidad de roya hacia el Este y los mayores valores de incidencia *Fusarium sp.* se dieron en el Este Centro y Sur. Las otras variables relevadas no presentaron relaciones significativas con los niveles de las diferentes enfermedades.

7. RESUMEN

La soja es un cultivo de gran importancia económica en nuestro país y las enfermedades son uno de los factores depresores de su rendimiento. El objetivo de este trabajo fue realizar un relevamiento de alcance nacional que permita describir la situación sanitaria del cultivo entre los estadios R5 y R6. Este año particular las enfermedades, en general, tuvieron niveles bajos de incidencia y severidad por lo que se cree que faltó alguno de los tres componentes del triángulo de la enfermedad. La excepción en hoja, fue la roya de la soja que se presentó con severidades promedio de 11.6% y máximas de 75% y en forma de gradiente por zonas, con las mayores severidades al Noreste. Además se pudo constatar a nivel de raíz una alta prevalencia de podredumbre de raíz causada por *Fusarium*, con promedio de incidencias de 18.1% y máximos hasta de 70%, siendo la zonas más afectadas el sur del Rio Negro (Centro, Este y Sur).

Palabras clave: Soja; Enfermedades; Condiciones predisponentes; Incidencia; Severidad; Relevamiento.

8. SUMMARY

Soybean is an important crop in our country and diseases are one of the factors depressing its yield. Our objective was to survey diseases at a national scope to describe soybean health between R5 and R6 stages. Disease incidence and severity were particularly low this year, which was probably caused by a failure in one of the three components of the disease triangle. One of the exceptions at the foliar level was soybean rust, which resulted in 11.6% mean severity, displaying gradients by zone and reaching maximum of 75% severity in Northeast part of the country. Moreover, we were able to determine at root level high prevalence of Fusarium root rot, with mean incidences of 18.1% and maximum of 70%. The most affected part of the country was south of Rio Negro (includes Center, East and South parts of the country).

Key words: Soybean; Diseases; Predisposing conditions; Incidence; Severity; Survey.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Agrios, G. N. 2011. Fitopatología. 2ª. ed. México, Limusa. 838 p.
2. Allen, W. J.; Sciunbat, L. 1995. Soybean disease loss estimated for the southern United State during 1992 and 1993. (en línea). Plant Disease. 79(1): 84-85. Consultado 14 jul. 2014. Disponible en http://www.apsnet.org/publications/PlantDisease/BackIssues/Documents/1995Articles/PlantDisease79n01_84.pdf
3. Arias, N. 2005. Condiciones ambientales predisponentes para la Roya asiática de la soja en el este de Entre Ríos. In: Roya asiática de la soja; campaña 2004-05. Paraná, INTA. pp. 10-14 (Serie Extensión no. 32).
4. Armstrong-Cho, C.L.; Banniza, S. 2006. Glomerella truncata sp. nov. The teleomorph of Colletotrichum truncatum. (en línea). Mycology Research. 110(8): 951-956. Consultado 14 jul. 2014. Disponible en <http://www.sciencedirect.com/science/journal/09537562/110/8>
5. Baigorri, H.; Serrano, R.; Bacigaluppo, S.; Bodrero, M.; Capurro, J.; Gamundi, J.; Lago, M.; Lorenzatti, S.; Magnano, L.; Mendez, J.; Giorda, L.; Piatti, F.; Cháves, E.; Cap, G. 1998. Detección del nematode del quiste en la región núcleo sojera argentina. In: Reunión Nacional de Oleaginosas (3ª., 1998, Bahía Blanca, AR). Trabajos presentados. Bahía Blanca, s.e. pp. 67-68.
6. _____.; Croatto, D. 2000. Manejo del cultivo de la soja en Argentina. Córdoba, INTA. p.6.
7. _____. 2004. Criterios para la elección y manejo de cultivares de soja. (en línea). In: Baigorri, H.; del Pino, A.; Segura, L. eds. Soja actualización 2004. Marcos Juárez, AR, INTA. pp. 1-21 (Información para extensión no. 89). Consultado 12 may. 2014. Disponible en: http://agro.unc.edu.ar/~ceryol/documentos/soja/Eleccion_cultivares.pdf
8. Balardini, R. 2006. Control químico. Informe por países. Manejo de la roya de la soja en Brasil. In: Ploper, L. D. ed. Roya asiática de la soja en América; el libro. Tucumán, AR, EEAOC. pp. 135-141.

9. Bridge, J.; Starr, J. L. 2007. Plant nematodes of agricultural importance. San Diego, CA, Academic Press. 152 p.
10. Cabrera, M. G.; Raimondo, M. R.; Álvarez, R. E.; Cúndom, M. A.; Gutiérrez, S. A. 2003. Actualización del conocimiento sobre los microorganismos presentes en follaje de soja del NEA. (en línea). Corrientes, UNNE. Facultad de Ciencias Agrarias. 4 p. Consultado 21 may. 2014. Disponible en <http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt/2003/comunicaciones/05-Agrarias/A-018.pdf>
11. Cardona, M. P.; Rodríguez, M. E. 2008. Caracterización sanitaria de cuatro cultivares de soja (*glycine max* (l.) merr) y su relación con variables meteorológicas. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay. Facultad de Agronomía. 147 p.
12. Carmona, M. A.; Formento, A. N.; Scandiani, M. M. s.f. Mancha ojo de rana.s.l., HorizonteA. 48 p.
13. _____; Scandiani M. M.; A. Luque. 2009. Severe outbreaks of soybean frogeye leaf spot caused by *Cercospora sojina* in the Pampean Region, Argentina. (en línea). Plant Disease. 93: 966. Consultado 14 jul. 2014. Disponible en <http://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/PDIS-93-9-0966B>.
14. Chen, P. S. Y.; Porter, M.; OrfC, J. H.; Reese, D.; Stienstra, W. C.; Young, D. N. D.; Walgenbach, D.; Schaus, P. J. ; Arlt, T. J.; Breitenbach, F. R. 2001. Soybean cyst nematode population development and associated soybean yields of resistant and susceptible cultivars in Minnesota. (en línea). Plant Disease. 87(7): 760-766. Consultado 14 jul. 2014. Disponible en <http://apsjournals.apsnet.org/doi/interp/10.1094/PDIS.2001.85.7.760>.

15. COSAVE (Comité de Sanidad Vegetal, UY) 2013. Listado de las principales plagas reglamentadas para la región del COSAVE. (en línea). s. n. t. s.p. Consultado 20 oct. 2014. Disponible en http://www.cosave.org/sites/default/files/paginas/adjuntos/Anexo%20205_79-13%20D%20listados%20de%20principales%20plagas%20reglamentadas.pdf

16. CROPLIFELA (Crop Life Latin America, CR). s.f. Mancha Ojo de Rana (MOR); conozca uno de los peores enemigos de la soja. (en línea). San José, CR, s.e. s.p. Consultado 5 jun. 2014. Disponible en <http://www.croplifela.org/es/plaga-del-mes.html?id=168>

17. Cruz, C. D.; Dorrance A. E. 2009. Characterization and survival of *Cercospora sojina* in Ohio. (en línea). Wooster, OH, Plant Health Progress. s.p. Consultado 14 jul. 2014. Disponible en <http://www.plantmanagementnetwork.org/pub/php/research/2009/frugeye/>

18. _____; Mills, D.; Paul, P. A.; Dorrance, A. E. 2010. Impact of brown spot caused by *Septoria glycines* on soybean in Ohio. (en línea). Plant Disease. 94: 820-826. Consultado 14 jul. 2014. Disponible en <http://apsjournals.apsnet.org/doi/pdf/10.1094/PDIS-94-7-0820>

19. De Ruyver, R.; De Souza, J.; Bischoff, S. A.; Formento, N. 2011. Circulación atmosférica asociada a los casos de aparición de esporas de Roya de la soja en Paraná, Argentina. Meteorológica del CAM. 36(1): s.p.

20. Díaz, M. M. 2012. Fusarium species infecting soybean roots; frequency, aggressiveness, yield impact and interaction with the soybean cyst nematode. These PhD. Ames, USA. Iowa State University. 156 p.

21. Distéfano, S. G.; Sillon, M. 2011a. Mancha en ojo de rana (*Cercospora sojina*). In: Sillon, M. R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 126-128.

22. _____. 2011b. Mildiu (*Peronospora manshurica*). In: Sillon, M. R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 118-121.

23. Dressler, I.; Sillon, M. R.; Lenz, G. 2011. Cancro del tallo de la soja (Diaporthe/ Phomopsis). In: Sillon, M. R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 94-97.
24. ElAraby, M. E.; Kurle, J. E.; Stetina, S. R. 2003. First report of charcoal rot (*Macrophomina phaseolina*) on soybean in Minnesota. (en línea). Plant Disease. 87(2):202. Consultado 29 may. 2014. Disponible en <http://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/PDIS.2003.87.2.202C>
25. EMBRAPA (Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuaria, BR). 2003. Doenças e medidas de controle. (en línea). In: Tecnologia de produção de soja-Região Central do Brasil. Londrina, Embrapa Soja. pp. 155-194. Consultado 14 may. 2014. Disponible en <http://sistemasdeproducao.cnptia.embrapa.br/FontesHTML/Soja/SojaCentralBrasil2003/doenca.htm>
26. _____. 2005. Tecnologias de produção de soja- região central do Brasil. (en línea). Londrina, Embrapa Soja. 242 p. Consultado 10 jul. 2014. Disponible en http://www.cnpso.embrapa.br/download/publicacao/central_2005.pdf
27. Fehr, W. R., Caviness, C. E. 1977. Stages of soybean development. Ames, Iowa State University. s.p. (Special Report no. 80)
28. Formento, A. N. 2005a. Manejo integrado de la Roya asiática de la soja; técnicas disponibles en el ciclo agrícola 2004-2005. In: Roya asiática de la soja; campaña 2004-05. Paraná, INTA. pp. 18-27 (Serie Extensión no. 32).
29. _____. 2005b. Roya asiática de la soja (*Phakopsora pachyrhizi*). In: In: Roya asiática de la soja; campaña 2004-05. Paraná, INTA. pp. 5-6. (Serie Extensión no. 32).
30. _____. 2011a. Antracnosis (*Colletotrichum truncatum*). In: Sillon, M. R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 73-78.

31. _____. 2011b. Enfermedades causadas por hongos del suelo (Phytlum, Rhizoctonia y Fusarium). In: Sillon, M. R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 64-68.
32. _____. 2011c. Podredumbre carbonosa (Macrophomina phaseolina). In: Sillon, M. R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 69-72.
33. _____. 2011d. Podredumbre húmeda del tallo (Sclerotinia sclerotiorum). In: Sillon, M. R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 52-58.
34. _____. 2014. Mancha marrón, antracnosis y micromanchas. (en línea). Paraná, INTA EEA Paraná. 4 p. (Informe fitopatológico no. 19). Consultado 14 jul. 2014. Disponible en http://inta.gob.ar/documentos/informe-fitopatologico-no-19-cultivo-de-soja/at_multi_download/file/INTA-%20Informe%20Fitopatol%C3%B3gico%20N19%20%20Cultivo%20de%20soja%2005-03-14.pdf
35. Gómez, J.; Medina, C. 1983. Heterodera glycines en soja y frijol en el Valle del Cauca, Colombia. (en línea). Nematropica. 13(2): 229-237. Consultado 21 may. 2014. Disponible en <http://journals.fcla.edu/nematropica/article/view/63817/61485>
36. González, M. A. 1987. Enfermedades de la soja en la provincia de Tucumán, Argentina. In: Molestina, C. J. ed. Manejo del cultivo, control de plagas y enfermedades de la soja. Montevideo, IICA. PROCISUR. pp. 133-137 (Diálogo no. 21).
37. Grijalba, P. E.; Ridao, A del C.; Guillín, E. 2011. Caracterización taxonómica y análisis de la variabilidad del agente causal del cancro del tallo de la soja en Buenos Aires; 2002- 2007. (en línea). RIA. 37 (3): 290-297. Consultado 20 may. 2014. Disponible en http://ria.inta.gov.ar/wp-content/uploads/2011/11/RIA_37-3-5_pag290-297.pdf
38. Harrington, T. C.; McNew, D. L. 2003. Phylogenetic analysis places the *Phialophora*-like anamorph genus *Cadaphora* in the Helotiales. (en línea). Mycotaxon. 87: 141-151. Consultado 6 jun. 2014.

Disponible en

<http://www.public.iastate.edu/~tcharrin/Cadophora.pdf>

39. Hartman, G. L.; Sinclair, J. B.; Rupe, J. C. 1999. Compendium of soybean diseases. 4th ed. St. Paul, MN, APS. 100 p.
40. Hernández, J. R. 2006. Rango de hospedantes de *Phakopsora phacyrhizi*. In: Ploper, L. D. ed. Roya asiática de la soja en América; el libro. Tucumán, AR, EEAOC. pp. 27-29.
41. INIA (Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, UY); INASE (Instituto Nacional de Semilla, UY). 2013. Resultados experimentales de la evaluación nacional de cultivares de soja; período 2012. Colonia, INIA La Estanzuela. 88 p.
42. INIA. GRAS (Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria. Unidad de Agro-clima y Sistemas de información, UY). s.f. Banco de datos agroclimáticos; 2º. semestre 2013 hasta 1er. semestre 2014. (en línea). Montevideo. s.p. Consultado 13 may. 2014. Disponible en <http://www.inia.uy/investigaci%C3%B3n-e-innovaci%C3%B3n/unidades/GRAS/Clima/Banco-datos-agroclimatico>
43. Iowa State University of Science and Technology (USA). 2008. Soybean cyst nematode management field guide. Ames, SOYINC. 55 p.
44. Ivancovich, A. s.f. Enfermedades de soja, diagnóstico y manejo. Pergamino, INTA. 56 p.
45. Koch de Brotos, L.; Boasso, C. 1955. Lista de enfermedades de los vegetales en el Uruguay. Montevideo, Ministerio de Ganadería y Agricultura. Dirección de Agronomía. Laboratorio de Fisiología y Patología Vegetal. 65 p. (Publicación no. 106).
46. _____.; Boasso, C.; Riccio de Machado, O.; Gandolfo, C. 1981. Enfermedades de la plantas, hongos superiores y saprofitas de Uruguay. Montevideo, MAP. DNS. 140 p. (Informe Técnico no. 9).
47. Lago, M. E. 2010. Etiología y aspectos epidemiológicos del cancro del tallo de la soja en el centro y sudeste Bonaerense. Tesis Magister Scientiae en Producción Vegetal. Balcarce, Argentina. Universidad Nacional de Mar del Plata. Facultad de Ciencias Agrarias. 87 p.

48. Lee, G. B.; Hartman, G. L. 1996. Reactions of glycines species and other legumes to *Septoria glycines*. (en línea). Plant Disease. 80: 90-94. Disponible en http://www.apsnet.org/publications/PlantDisease/BackIssues/Documents/1996Articles/PlantDisease80n01_90.PDF
49. Lenzi, L.; Godoy, J.; Distéfano, S.; Salines, L.; Scandiani, M. s.f. Efecto del síndrome de la muerte súbita sobre el rendimiento de plantas de soja. Marcos Juárez, Córdoba, INTA. 4 p.
50. Lim, S. M. 1980. Brown spot severity and yield reduction in soybean. (en línea). Phytopathology. 70: 974-977. Consultado 14 jul. 2014. Disponible en http://www.apsnet.org/publications/phytopathology/backissues/Documents/1980Articles/Phyto70n10_974.pdf
51. McGee, D. C. 1992. Soybean disease; a reference for seed technologists. St. Paul, MN, APS. 151 p.
52. Mascarenhas, H. A.; Ito, M.F. 1998. Soja iac/ias-5: cultivar resistente ao cancro da haste. (en línea). Bragantia (Brasil). 57(2): s.p. Consultado 5 jun. 2014. Disponible en http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0006-87051998000200008&script=sci_arttext&tlng=es
53. Melching, J. S.; Bromfield, K. R.; Kingsolver, C. H. 1979. Infection, colonization, and uredospore production on Wayne soybean by four cultures of *Phakopsora pachirhizi*, the cause of soybean rust. (en línea). Phytopathology. 69: 1262-1265. Consultado 4 jun. 2014. Disponible en http://www.apsnet.org/publications/phytopathology/backissues/Documents/1979Articles/Phyto69n12_1262.pdf
54. Melo, E. R.; Segalin, M.; Moraes, N.; Ghissi, V. 2014. Efeitos da rotação de culturas na incidência de podridões radiciais e na produtividade da soja. (en línea). Passo Fundo, RS, Universidade de Passo Fundo. Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária. pp. 9-15. Consultado 31 jul. 2014. Disponible en <http://www.scielo.br/pdf/sp/v40n1/v40n1a01.pdf>
55. Méndez, M. L.; Dickson, D. W. 1993. Detection of *Heterodera glycines* on soybeans in Brasil. (en línea). Plant Disease. 77: 499-500.

Consultado 3 jun. 2014. Disponible en
http://www.apsnet.org/publications/PlantDisease/BackIssues/Documents/1993Articles/PlantDisease77n05_499.pdf

56. Mengistu, A.; Grau, C.R.; Gritton, E.T. 1986. Comparison of soybean genotypes for resistance to and agronomic performance in the presence of brown stem rot. (en línea). Plant Disease. 70: 1095-1098. Consultado 6 jun. 2014. Disponible en
http://www.apsnet.org/publications/PlantDisease/BackIssues/Documents/1986Articles/PlantDisease70n12_1095.pdf
57. _____; Kurtzweil, N. C.; Grau, C. R. 2002. First report of frog-eye leaf spot (*Cercospora soja*) in Wisconsin. (en línea). Plant Disease. 86: 1272. Consultado 20 jun. 2014. Disponible en
<http://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/PDIS.2002.86.11.1272B>
58. MGAP (Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca); INIA (Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria); UDELAR. FA (Universidad de la República. Facultad de Agronomía, UY). 2004. Roya de la soja; una amenaza latente. Estrategia para enfrentarla. (en línea). Montevideo, INIA. pp. 18-20. Consultado 9 may. 2014. Disponible en
<http://www.inia.uy/Publicaciones/Documentos%20compartidos/111219220807142224.pdf>
59. _____. OPYPA (Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca. Oficina de Política y Programación Agropecuaria, UY). 2013. Anuario estadístico 2013. (en línea). Montevideo. 16 p. Consultado 09 may. 2014. Disponible en
<http://www.mgap.gub.uy/opypa/ANUARIOS/Anuario2013/material/pdf/08.pdf>
60. Mian, M. A. R.; Boerma, H. R.; Phillips, D. V.; Kenty, M. M.; Shannon, G.; Shipe, E. R.; Soffes Blount, A. R.; Weaver, D. B. 1998. Performance of frog-eye leaf spot-resistant and -susceptible near-isolines of soybean. (en línea). Plant Disease. 82: 1017-1021. Consultado 20 jun. 2014. Disponible en
<http://apsjournals.apsnet.org/doi/pdfplus/10.1094/PDIS.1998.82.9.1017>
61. 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

62. Moreira, W.; Carvalho, Y.; Assuncao, M da S. 1997. Dinamica populacional de *Heterodera glycines* en solos de cerrado cultivado con soja no estado de Goias, Brasil. In: Congreso Latinoamericano de Fitopatología (9º., 1997, Montevideo). Libro de resúmenes. Montevideo, s.e. p. 49.
63. Navi, S. S.; Yang, X. B. 2008. Foliar symptom expression in association with early infection and xylem colonization by *Fusarium virguliforme* (formely *F. solani* f. sp. *glycines*), the causal agent of soybean sudden death syndrome. (en línea). Wooster, OH, Plant Health Progress. s.p. Consultado 20 jun. 2014. Disponible en <http://www.plantmanagementnetwork.org/pub/php/research/2008/sds/>
64. Niblack, T. L. 2005. Soybean cyst nematode management reconsidered. (en línea). Plant Disease. 89(10): 1020-1026. Consultado 3 jun. 2014. Disponible en <http://apsjournals.apsnet.org/doi/pdf/10.1094/PD-89-1020>
65. O'Donnell, K.; Sink, S.; Scandiani, M. M.; Luque, A.; Colletto, A.; Biasoli, M.; Lenzi, L.; Salas, G.; González, V.; Ploper, L. D.; Formento, N.; Aoki, T.; Yang, X. B.; Sarver, B. A. J. 2010. Soybean sudden death síndrome species diversity within North and south America revealed by multilocus genotyping using allele-specific microsphere array. (en línea). Phytopathology. 100(1): 58-71. Consultado 1 jun. 2014. Disponible en <http://apsjournals.apsnet.org/doi/pdfplus/10.1094/PHTO-100-1-0058>
66. Palm, M.E. 2006. Identificación morfológica y molecular de la roya de la soja. In: Ploper, L. D. ed. Roya asiática de la soja en América; el libro. Tucumán, AR, EEAOC. pp. 23-25.
67. Park, E. W.; Lim, S.M. 1986. Effects of bacterial blight of soybean yield. (en línea). Plant Disease. 70: 241-217. Consultado 4 jun. 2014. Disponible en http://www.apsnet.org/publications/PlantDisease/BackIssues/Documents/1986Articles/PlantDisease70n03_214.pdf

68. Pedersen, P. 2004. Soybean growth and development. Ames, Iowa State University. University Extension. p. 2.
69. Perea, C. 1980. Enfermedades de la soja. Miscelánea CIAAB. no. 25: 18-19.
70. _____.; Ávila, S. 1989. Principales problemas fitosanitarios de la soja en el Uruguay. Montevideo, MGAP/CIAAB. 53 p.
71. Pérez, C. A; Villar, H. A.; Palladino, M. C.; Hoffman, E. 2013. Enfermedades foliares en soja; comprendiendo su dinámica en las condiciones del Uruguay. In: Simposio Nacional de Agricultura (3º., 2013, Paysandú, Uruguay). Trabajos presentados. Paysandú, Hemisferio Sur. pp. 107-116.
72. Pérez Fernández, J.; Figueruelo, A. M.; Lejarraga, M. B. 2005. Soja; resultados del control de enfermedades de fin de ciclo. (en línea) In: Covas, G. ed. Cultivos de cosecha gruesa. Anguil, INTA. pp. 9-15 (Publicación Técnica no. 61). Consultado 9 jun. 2014. Disponible en http://inta.gob.ar/documentos/cultivos-de-cosecha-gruesa.-actualizacion-2005/at_multi_download/file/publi61.pdf
73. Pioli, R. 2000. Enfermedades de soja. (en línea). Agromensajes. 2: 10-12. Consultado 9 may. 2014. Disponible en <http://www.fcagr.unr.edu.ar/Extension/Agromensajes/02/4AM2.htm>
74. Ploper, L. D.;González, V.; Gálvez, M. R.; Devani, M. R.; Ledesma, F.; Zamorano, M. A. 2001a. Frogeye leaf spot of soybean caused by *Cercospora sojina* in northwestern Argentina. (en línea). Plant Disease. 85(7): 801. Consultado 15 may. 2014. Disponible en <http://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/PDIS.2001.85.7.801B>
75. _____.; Gálvez, M. R.; González, V.; Jaldo, H.; Zamorano, M.; Devani, M. 2001b. Manejo de las enfermedades de fin de ciclo del cultivo de soja. Avance Agroindustrial. 22: 20-26.
76. Pratt, R. G.; McLaughlin, M. R.; Pederson, G. A.; Rowe, D. E. 1998. Pathogenicity of *Macrophomina phaseolina* to mature plant tissues of alfalfa and white clover. (en línea). Plant Disease. 82: 1033-1038. Consultado 5 ago. 2014. Disponible en <http://apsjournals.apsnet.org/doi/pdfplus/10.1094/PDIS.1998.82.9.1033>

77. Puignau, J.P. 1992. Producción de soja. Montevideo, IICA. PROCISUR. pp. 165-186 (Diálogo no. 34).
78. Reznikov, S.; González, V.; Vellicce, G.; Castagnaro, A. P.; Ploper, L. D. 2011. Estudios para el control de la podredumbre carbonosa de la soja en Tucumán, República Argentina. (en línea). In: Congreso de la soja del MERCOSUR (5^o, 2011, Rosario, AR). Trabajos presentados. Tucumán, AR, ACSOJA. s.p. Consultado 29 may. 2014. Disponible en http://www.acsoja.org.ar/images/cms/contenidos/177_b.pdf
79. Riggs, R.D.; Schmitt, D.P. 1987. Nematodes. In: Wilcox, J.R. ed. Soybeans; improvement, production, and uses. 2nd. ed. Madison, Wisconsin, USA, American Society of Agronomy. pp. 757-778.
80. Saluso, J.; Formento, A. N.; de Sousa, J. 2005. Ocurrencia de condiciones climáticas favorables para la Roya asiática de la soja. In: Roya asiática de la soja; campaña 2004-05. Paraná, INTA. pp. 7-9 (Serie Extensión no. 32).
81. Scandiani, M. M. 2011. Síndrome de la muerte repentina de la soja o síndrome de la muerte súbita (*Fusarium solani*). In: Sillon, M. R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 79-85.
82. _____; Carmona, M. A.; Luque, A. G.; Da Silva Matos, K.; Lenzi, L.; Formento, A. N.; Martinez, C. V.; Ferri, M.; Lo Piccolo, M.; Tartabini, M.; Álvarez, D; Sautua, F. 2012. Aislamiento, identificación y daños asociados al síndrome de la muerte súbita en el cultivo de soja en Argentina. (en línea). Tropical Plant Pathology. 37(5): s.p. Consultado 31 jul. 2014. Disponible en http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1982-56762012000500009&script=sci_arttext
83. Sierra, E.M. 2006. Agroclimatología de la roya asiática de la soja en Sudamérica. In: Ploper, L. D. ed. Roya asiática de la soja en América; el libro. Tucumán, AR, EEAOC. pp. 31-37.
84. Sillon. M.R.; Muñoz, R. 2011a. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, AR, Hemisferio Sur. 333 p.

85. _____.; Aznarez, G.; Chiaravalle, W.; Piriz, M.; Buemo, M.; Magliano, M. F. 2011b. Evolución de las enfermedades foliares del cultivo de soja en la República Oriental del Uruguay- zafras 2007/2011. (en línea). In: Congreso de la Soja del Mercosur (5º., 2011, Rosario, AR). Trabajos presentados. Tucumán, AR, ACSOJA. s.p. Consultado 30 jul. 2014. Disponible en http://www.acsoja.org.ar/images/cms/contenidos/180_b.pdf
86. _____.; Dressler, I. 2011c. Oídio de la soja (*Mycosphaera diffusa*). In: Sillon, M.R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 129-130.
87. _____. 2011d. Tizón de la hoja o mancha púrpura de la semilla (*Cercospora kikuchii*). In: Sillon, M.R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 122-125.
88. Sinclair, J. B; Shurtleff, M. 1980. Compendio de enfermedades de soja. Buenos Aires, AR, Hemisferio Sur. 112 p.
89. _____. 1991. Latent infection of soybean plant a seeds be fungi. (en línea). Plant Disease. 75: 220-224. Consultado 14 jul. 2014. Disponible en http://www.apsnet.org/publications/PlantDisease/BackIssues/Documents/1991Articles/PlantDisease75n03_220.pdf
90. Smith, E. F. 1989. Epidemiology of soybean stem canker in the southeastern United State; relationship between time of exposure to inoculum and disease severity. (en línea). Plant Disease. 73(6): 464-468. Consultado 5 jun. 2014. Disponible en http://www.apsnet.org/publications/PlantDisease/BackIssues/Documents/1989Articles/PlantDisease73n06_464.pdf
91. _____.; Carvil, O. N. 1997. Field screening of commercial and experimental soybean cultivars for their reaction to *Macrophomina phaseolina*. (en línea). Plant Disease. 81: 363-368. Consultado 29 may. 2014. Disponible en <http://apsjournals.apsnet.org/doi/pdf/10.1094/PDIS.1997.81.4.363>
92. Soto-Arias, J. P.; Munkvold, G. 2011. Impacts of foliar fungicides on infection of soybean by *Phomopsis* spp. in Iowa, USA. Crop Protection. 30: 577-580.

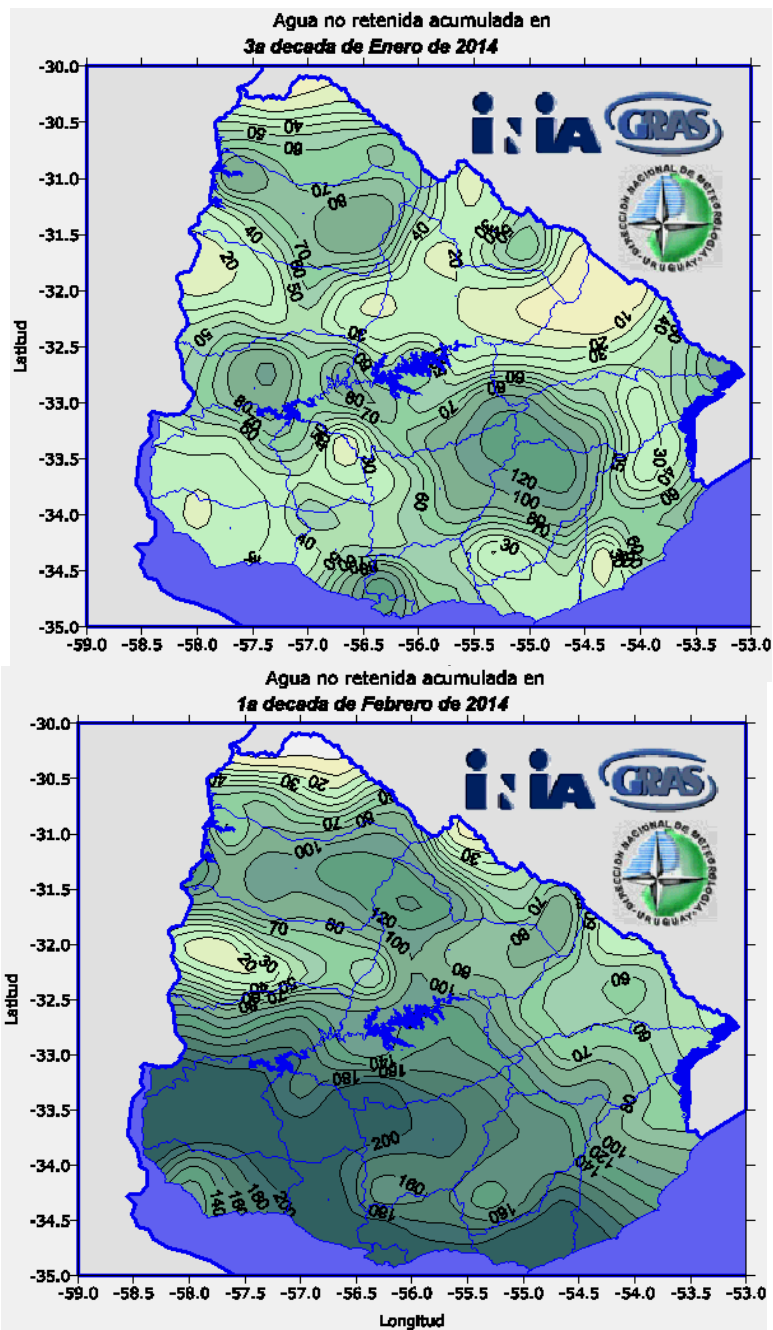
93. Stewart, S.; Guillin, E.; Díaz, L. 2005. First report of soybean rust caused by *Phakopsora pachyrhizi* in Uruguay. *Plant Disease*. 89: 909 – 910.
94. _____.; Ceretta, S.; Fassio, A. 2006a. Consideraciones para el manejo sanitario del cultivo de soja y girasol. *In*: Jornada de Cultivos de Verano (2006, La Estanzuela, Colonia). Memorias. Montevideo, INIA. pp. 15-20 (Actividades de Difusión no. 472).
95. _____. 2006b. Enfermedades foliares en el cultivo de soja; como diferenciarlas y controlarlas. *Revista INIA*. no. 9: 18-20.
96. _____.; Rodríguez, M. 2013. Manual de identificación de enfermedades de la soja. Montevideo, INIA. 74 p. (Boletín de Divulgación no.104).
97. Twizeyimana, M.; Hill, C. B.; Pawlowski, M.; Paul, C.; Hartman, G. 2012. A Cut-Stem inoculation technique to evaluate soybean for resistance to *Macrophomina phaseolina*. (en línea). *Plant Disease*. 96: 1210-1215. Consultado 5 ago. 2014. Disponible en <http://apsjournals.apsnet.org/doi/pdfplus/10.1094/PDIS-02-12-0126-RE>
98. Vassallo, M.; Bruno, Y.; Carriquiry, M.; Courdin, V.; Durán, V.; García, F.; Hernández, A.; Rodríguez, N.; Tamosiunas, M. 2011. Dinámica y competencia intrasectorial en el agro, Uruguay 2000-2010. Montevideo, UY, Facultad Agronomía. 169 p.
99. Vecchietti de Villegas, N.B. 2011a. Bacteriosis. Tizón bacteriano (*Pseudomonas savastanoi* pv. *glycinea*). *In*: Sillon, M.R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 131-133.
100. _____. 2011b. Podredumbre marrón del tallo (*Phialophora* sp.). *In*: Sillon, M.R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 90-93.
101. _____. 2011c. Tizón por *Sclerotium* (*Sclerotium rolfsii*). *In*: Sillon, M.R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 87-89.

102. Vieira, C.; Medeiros, E. 2011. Roya de la soja *Phakopsora pachyrhizi* Syd. & P. Syd. *Phakopsora meibomia* (Arthur) Arthur. In: Sillon, M.R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp. 104-112.
103. Wilcox, J. R. ed. 1987. Soybeans; improvement, production, and uses. 2nd. ed. Madison, WI, American Society of Agronomy. 888 p. (Agronomy no. 16).
104. Willie, T. D.; Scott, D. H. 1988. Soybean diseases of the north central region. St. Paul, Minnesota, APS. s.p.
105. Wrather, J. A.; Koenning, S. R. 2009. Effects of diseases on soybean yields in the United States 1996 to 2007. (en línea). Wooster, OH, Plant Health Progress. s.p. Consultado 14 may. 2014. Disponible en <http://www.plantmanagementnetwork.org/pub/php/research/2009/yields/>
106. Yang, X. B.; Navi S. S. 2005. First report of charcoal rot epidemics caused by *Macrophomina phaseolina* in soybean in Iowa. (en línea). Plant Disease. 89: 526. Consultado 29 may. 2014. Disponible en <http://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/PD-89-0526B>
107. Yorinori, J.T. 1989. Frogeye leaf spot of soybean (*Cercospora sojina* Hara). In: Conferencia Mundial de Investigación en Soja (4^{a.}, 1989, Buenos Aires, AR). Actas. Buenos Aires, AASOJA. pp. 1275-1283.
108. _____. 1997. Oídio da soja. (en línea). Londrina, EMBRAPA-CNPSO. pp. 1-5 (Comunicado técnico no. 59). Consultado 10 jul. 2014. Disponible en <http://www.cnpso.embrapa.br/memoriatecnica/ComTec/comTec059.pdf>
109. Young, L. D.; Ross J. P. 1979. Brown spot development and yield response of soybean inoculated with *Septoria glycines* at various growth stages. (en línea). Phytopathology. 68: 8-11. Consultado 29 jul. 2014. Disponible en http://www.apsnet.org/publications/phytopathology/backissues/Documents/1979Articles/Phyto69n01_8.PDF

110. Zapata, R. 2011. Pústula Bacteriana (*Xanthomonas axonopodis* pv. *glycinea*). In: Sillon, M.R.; Muñoz, R. eds. Las enfermedades de la soja y su importancia en los países del Mercosur. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp.134-135.

10. ANEXOS

Anexo No. 1. Agua no retenida en el suelo, durante la tercera década de enero de 2014 y la primera década de febrero 2014.

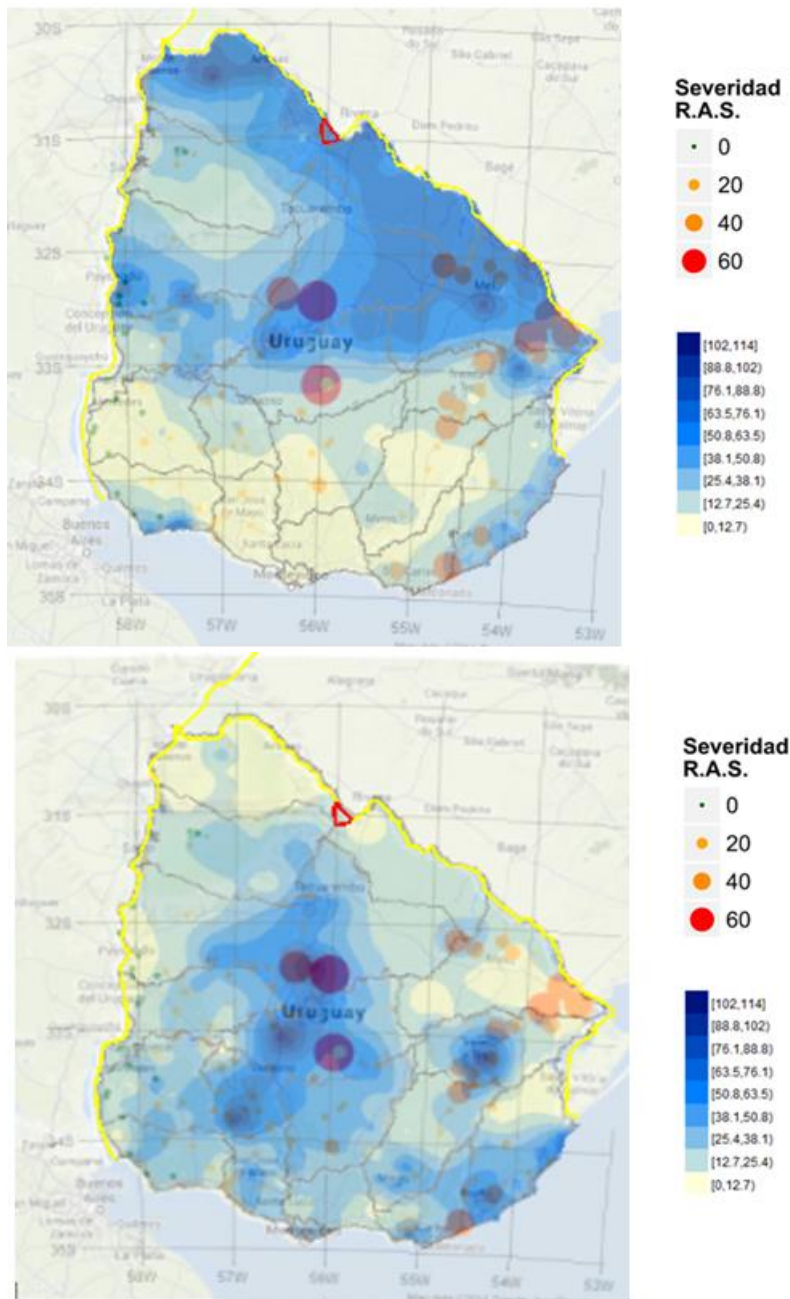


Anexo No. 2. Tabla de clasificación de hongos.

Rei no		Divis ión	Subdivisió n	Clase	Orden	Familia	Género
Myceteae (fungi)	Hong os inferiores	Eumycota	Mastigom ycotina	Oomycetes	Peronosp orales	Peronospo raceae	Peronósp ora
	Hongos superiores		Ascomyco tina	Pyrenomycet es	Erysiphale s		Microsph aera
					Sphaerial es		Diaporthe
					Hypocreal es		Phialoph ora
				Discomycete s	Helotiales		Sclerotini a
			Deuterom ycotina	Coleomycete s	Sphaerop sidales		Septoria
					Melanconi ales		Macroph omina*
				Hyphomycet es	Hyphales		Cercospo ra
							Fusarium
			Agnomycete s	Agnomyc etales		Rizhocto nia	
						Sclerotiu m	
			Basidiomy cotina	Hemibasidio mycetes	Uredinale s		Phakops ora

Fuente: elaborado en base a datos de Agrios (2011).

Anexo No. 3. Precipitaciones acumuladas durante la primera y segunda década de marzo, superpuesto al mapa de distribución y niveles de severidad de Roya asiática.



Fuente: elaborado en base a datos del relevamiento y datos proporcionados por INIA. GRAS (s.f.).