

## La Roya asiática de la Soja Situación en la Provincia de Santa Fe – ciclo 2003/04

Rosanna Pioli<sup>1</sup> Eligio Morand<sup>2</sup> Oscar Sacchi<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Prof. Adjunto de la Cátedra de Patología Vegetal. <sup>2</sup> Prof. Titular de la Cátedra de Fisiología Vegetal. <sup>3</sup> Prof. Titular de la Cátedra de Climatología agrícola. Facultad de Ciencias Agrarias – U.N. Rosario.

Colaboración de técnicos regionales de cooperativas y actividad privada: R. Wright y F. Echeverría.

Coordinación sobre criterios de caracterización morfológica y cuantificación de la enfermedad con: Doc.-Inv. Prof. M. Carmona, M. Gally (FA-UBA) y Dra. S. López (FCEyN-UBA).

### Introducción

La enfermedad conocida como Roya de la Soja (*Glycine max* (L.) Merrill) puede ser causada por el hongo *Phakopsora pachyrhizi* Sydow, de origen asiático y por *P. meibomia* (Arthur) Arthur, nativa del continente americano. El correcto diagnóstico y la aplicación efectiva de estrategias de manejo de esta enfermedad requieren conocer las características morfológicas, patogénicas, epidemiológicas y condiciones agroclimáticas favorables a la expresión de esta interacción planta–patógeno.

### Antecedentes y Distribución geográfica de la Roya asiática

La roya de la soja causada por *Phakopsora pachyrhizi* constituye una de las enfermedades de mayor importancia económica en los países asiáticos (Sinclair and Hartman, 1999). La enfermedad fue detectada en Japón (Anónimo, 1983), en varios países de Asia continental, en Australia (Bromfield and Hartwig, 1980), y en India (Sharma and Mehta, 1996). En el período 1996 – 2001, fue confirmada en diversos países de África (Javaid and Ashraf, 1978; Bromfield, 1980; Akinsanmi y col., 2001; Levy y col., 2002). Posteriormente, fue identificada en Hawaii (Killgore and Heu, 1994).

El primer reporte de *P. pachyrhizi* en el continente americano fue en Paraguay (Morel, 2001), distribuyéndose luego en áreas de Brasil y Bolivia (Yorinori et al., 2002.a; 2002.b).

### Antecedentes de *Phakopsora pachyrhizi* en la Argentina - ciclo 2003/04

En el mes de marzo de 2002, la "roya asiática de la soja" originada por *Phakopsora pachyrhizi* fue detectada por primera vez en la provincia de Misiones, noreste de Argentina, por Rossi (2003). Considerando este antecedente y la expansión de la enfermedad en Brasil, Paraguay y Bolivia, se creó por resolución SAGPYA N° 538/2003 el Programa Nacional de Roya de la Soja, cuyos objetivos fueron:

- a. Determinar oficialmente el estatus fitosanitario de la enfermedad en el país.
- b. Oficializar la evolución espacio – temporal de la enfermedad en las zonas de producción sojera de la Argentina (Fuente: Sistema Nacional de Vigilancia y Monitoreo de plagas - Sinavimo, 2004).

Durante el ciclo de cultivo 2003/04, la enfermedad fue confirmada molecularmente en provincias del noreste, norte y noroeste del país, como también en algunas áreas del centro y norte de la provincia de Santa Fe, principalmente a partir de Abril de 2004.

### **Presencia de *P. pachyrhizi* en la Pcia. de Santa Fe- ciclo 2003/04**

En función del riesgo fitosanitario el Programa Nacional de Roya de la Soja definió dos zonas de prospección y toma de datos:

Zona I: zona de mayor riesgo de detectar la enfermedad, donde los monitoreos a campo se realizaron semanalmente.

Zona II: zona con menor probabilidad de detectar la enfermedad, donde los monitoreos a campo se realizaron cada 15 días (Fuente SiNaViMo, 2004).

De acuerdo a este criterio, los departamentos del norte y centro de la Pcia. de Santa Fe (ubicados entre los 28 y 32-32.5° L. Sur) fueron considerados de mayor riesgo (Zona I) y los departamentos del sur (ubicados entre 32-32.5° y 34.3° L. Sur) fueron considerados de menor riesgo (Zona II).

En la pcia. de Santa Fe, como en otras regiones, la enfermedad fue observada en el estadio fenológico R7-R8 y, ocasionalmente en R6, aparentemente en respuesta a la evolución de las condiciones ambientales favorables para las infecciones efectivas del patógeno. La aparición en el final del ciclo de cultivo, aparentemente no ha ocasionado reducción del rendimiento ya que el área foliar infectada y la defoliación ocurrieron posteriormente al período crítico y llenado de vainas. No obstante, puede constituir un riesgo epidemiológico y potencialmente económico para las próximas campañas, considerando que el 90% de la producción del cultivo de soja se centraliza en la sub-región pampeana norte comprendida entre los 30 y 36 grados de latitud sur, y el 40% del total de la producción del país corresponde a la Provincia de Santa Fe (IACO S.A.G.N, 2003).

La presencia de la Roya asiática fue verificada molecularmente en:

Abril 2004: Reconquista, dpto. Gral. Obligado. En R7.

Mayo 2004: Calchaquí, dpto. Vera Las Colonias. En R8.

Lotes en el dpto. Las Colonias. En R8.

Lotes en el dpto. Castellanos. En R7.

Lotes en el dpto. San Justo. En R5.

Venado Tuerto, dpto. Gral. López. En R8.

### **Actividades desarrolladas desde la FCA-UNR y otras Instituciones**

Basados en los siguientes objetivos:

- a. Aportar herramientas para realizar un correcto diagnóstico de la enfermedad.

- b. Difundir información de carácter epidemiológico de la enfermedad y pautas de monitoreo de las fuentes de inóculo (potenciales hospedantes alternativos y/o en rebrotes de soja) previamente al inicio del próximo ciclo de cultivo.
- c. Brindar la capacitación técnica necesaria para evaluar las estrategias de manejo disponibles y aplicar las de manera racional y eficiente.

docentes e investigadores de la FCA-UNR desarrollaron, en colaboración con investigadores de otras universidades y técnicos de la actividad oficial y privada, actividades orientadas a amplia difusión de:

1. Conceptos necesarios para la Detección y Diagnóstico de la Roya de la soja (*P. pachyrhizi*) en condiciones de campo:
  - a. Las pústulas de *Phakopsora* se desarrollan principalmente en el envés de las hojas y la infección avanza desde el estrato inferior hacia el tercio superior del follaje.
  - b. Los síntomas (respuestas visibles de la planta al patógeno) y los signos o pústulas (formas reproductivas del hongo *Phakopsora*) desarrollados por la roya de la hoja, coexisten con los originados por otras enfermedades fúngicas y bacterianas. La diferenciación requiere de entrenamiento previo.
  - c. La sintomatología producida por roya coexiste con otras lesiones foliares causadas por plagas frecuentes como los trips y arañuela.
  - d. El síntoma más común causado por la roya de la soja son lesiones poligonales de 2 a 5 mm. Las lesiones foliares pueden ser: i) tipo TAN (bronceadas) con abundante producción de uredios (pústulas) y urediniosporas; y ii) lesiones más pequeñas, tipo RB (red-brown, marrón rojizas) con menor desarrollo de fructificaciones (Miles y col., 2003; [http://www.soybean\\_rust-australian](http://www.soybean_rust-australian)).
  - e. Sobre las lesiones se distribuyen los uredosoros/uredinios errumpentes, que cuando maduran liberan las urediniosporas a través de un ostíolo de bordes consistentes. La presencia de telios y teliosporas han sido reportadas en diversos reportes previos (Ono y col., 1992; [http://www.soybean\\_rust-australian](http://www.soybean_rust-australian)).
  - f. La caracterización morfológica de ambas especies causales de roya, *P. pachyrhizi* y *P. meibomiae*, se basó en diferencias entre los respectivos estadios anamórficos y teleomórficos, referidos a la distribución de telios en capas o estratos y al grosor de la pared de las teliosporas (Ono y col., 1992). La primer caracterización molecular de ambas especies de *Phakopsora* fue realizada por Frederick y col. (2001).
2. Características biológicas y epidemiológicas de la enfermedad
  - a. La roya causada por *Phakopsora* es la única, en su tipo, con capacidad de penetración directa en la epidermis mediante una estructura especializada tipo apresorio (Koch & Hoppe, 1988).
  - b. La inducción no específica de la formación de apresorios durante la penetración directa de las células epidérmicas (Koch & Hoppe, 1988) es uno de los factores que permite explicar el amplio rango de hospedantes de *P. pachyrhizi* y las

posibles consecuencias en el desarrollo de cultivares resistentes (Miles y col., 2003).

c. Desde el punto de vista epidemiológico, las urediniosporas constituirían la única fuente de infección primaria y secundaria. Si bien, las teliosporas pueden germinar y producir basidiosporas generalmente vestigiales, el rol dentro del ciclo de la enfermedad aún no está definido (Ono et al., 1992; [http://www.soybean\\_rust-australian](http://www.soybean_rust-australian)).

3. Criterios de cuantificación de la enfermedad (Marchetti y col. 1976) coordinados regionalmente con Doc-Inv.: M. Carmona, M. Gally (FAUBA) y Dra. S. López (FCEyN.UBA)

a. La incidencia en plantas y en hojas, y la severidad promedio fue estimada sobre los folíolos centrales de plantas tomadas al azar.

b. Se marcaron 4 áreas de 0,5 cm de lado en los folíolos evaluados (total 1 cm<sup>2</sup> / folíolo). Se determinó bajo lupa de 40x, el n° de lesiones / cm<sup>2</sup>, el n° de uredios (pústulas) / cm<sup>2</sup> y el n° de uredios / lesión en la cara abaxial de los folíolos.

c. Se realizaron cortes transversales de estas lesiones para caracterizar micro-morfológicamente a los uredios y la medición de urediosporas.

4. Resultados obtenidos en Santa Fe, en colaboración con R. Wright, F. Echeverría y otros técnicos zonales:

a. Se realizó el monitoreo de lotes ubicados en departamentos del sur y centro de la pcia. de Santa Fe. El diagnóstico de campo fue positivo en tres lotes L1, L2 y L3 de un cv. de grupo de maduración VIII ampliamente difundido en la zona, ubicados en el Departamento San Justo, Pcia. de Santa Fe (30-31° Lat. S). El agente causal *P. pachyrhizi* fue caracterizado morfológicamente y su identidad verificada molecularmente por Guillín (28/05/2004 INTA Cast., Prog. Nac. Roya de la Soja).

b. Los síntomas y signos típicos (lesiones y pústulas) producidos por *P. pachyrhizi* coexistieron sobre las hojas con los correspondientes a: mancha marrón (*Septoria glycines*), mildew (*Peronospora manshurica*), antracnosis (*Colletotrichum truncatum*) y atizonamiento foliar (por *Cercospora kikuchii*), y bacteriosis (*Pseudomonas* y *Xanthomonas*).

c. La incidencia en plantas y en hojas fue de 100% para las muestras de los lotes M1 y M2, y 60 % para la muestra del lote M3.

d. La severidad promedio (incluyendo clorosis) causada por la enfermedad en el tercio inferior fue: 50,3%; 25,6% y 14,8% para los lotes M1, M2 y M3, respectivamente.

e. El número promedio de áreas uredosóricas por cm<sup>2</sup> en la cara inferior de los folíolos fue de: 327, 179 y 177 para los lotes M1, M2 y M3, respectivamente. El número de pústulas o urediosoros maduros por lesión osciló de 1 a 6. El tamaño promedio de 3 repeticiones de 20 urediosporas (n = 60) fue: 23,3 μm de largo y 16,6 μm de ancho (ref. [http://www.soybean\\_rust-australian](http://www.soybean_rust-australian); Ono y col., 1992).

Se observó además:

- f. el desarrollo de uredios sobre los pecíolos foliares de plantas infectadas
- g. En algunas hojas infectadas, se observaron lesiones de coloración y textura diferentes, ubicadas de manera adyacente a las áreas ocupadas por los urediosoros. Estas lesiones fueron descritas mediante cortes y tinciones histopatológicas como telios compuestos por 3-4 capas superpuestas de teliosporas (Yeh y col. 1981, Ono y col., 1992) (en colaboración con la Dra. S. López)
- g. el desarrollo de una generación de *P. pachyrhizi* sobre plántulas de soja de rebrote (incidencia en hoja = 25%, y 1-2 lesiones / folíolo) representando un foco de inóculo potencial capaz de asegurar la continuidad del ciclo del hongo, en zonas donde la frecuencia e intensidad de las heladas son bajas.

5. Qué aportan estos resultados?:

- a. Saber que en la zona centro de Santa Fe, el hongo desarrolla uredios (pústulas) sobre láminas y pecíolos foliares, y telios, correspondientes al estadio II y III del ciclo del hongo, respectivamente ([http://www.soybean\\_rust-australian](http://www.soybean_rust-australian)).
- b. Saber que en las condiciones ambientales registradas entre los 30 y 31° de Lat. Sur, *Phakopsora pachyrhizi* desarrolló una nueva generación de uredios sobre plántulas de soja de rebrote ("espontáneas"), constituyendo un factor de importancia epidemiológica que aseguraría el ciclo del patógeno, si no es interrumpido por heladas o aplicación de desfoliantes.

6. Estudios sobre las condiciones ambientales relacionadas con la presencia de Roya de la soja en Santa Fe, en colaboración con el Ing. O. Sacchi

- a. Los requerimientos de temperatura-horas de mojado foliar óptimos para infecciones de roya de la soja son de 10 a 12 horas de agua libre combinados con temperaturas entre 8–28°C y 15-28°C (12,16,28,32). Marchetti y col. (1976), informaron que una infección exitosa requiere un período mínimo de 6 hs. de mojado foliar a 20-25°C y 8-10 hs de mojado foliar con 15-17.5 °C. Las máximas infecciones ocurrieron con combinaciones de 10-12hs. de mojado foliar con 20-25 °C y/o 16-18 mojado foliar con 15-17 °C.
- b. De acuerdo con la información publicada por el Sinavimo y Prog. Nac. de Roya de la soja, la aparición de la enfermedad en Santa Fe ocurrió a partir del mes de Abril de 2004. Esto permite formular algunas preguntas: i) Durante todo el ciclo de cultivo, qué combinaciones de temperatura-mojado foliar se registraron en las distintas áreas y durante cuánto tiempo?, ii) la aparición tardía responde a que las condiciones ambientales no fueron favorables para la germinación de urediosporas y posterior infección, aún con disponibilidad de inóculo? ó iii) que el proceso de infección en la región, aún con condiciones ambientales favorables, estuvo condicionado por el traslado de esporos según la dirección e intensidad de los vientos?... Por ello, resultará de interés conocer cuáles variables agroclimáticas podrían explicar la dinámica temporal y espacial de la enfermedad en la pcia. de Santa Fe, durante este ciclo 2003/2004, a fin de realizar monitoreos tendientes a la detección temprana de la enfermedad en el próximo ciclo de cultivo, principalmente en aquellas zonas donde aún no fue registrada.

c. Se están analizando comparativamente los registros climáticos disponibles en aquellas áreas con y sin presencia de *Phakopsora pachyrhizi*. Las variables utilizadas son: los vientos predominantes durante el período (dirección e intensidad) potenciales portadores del inóculo primario, humedad relativa, amplitud en humedad, temperaturas mínima, media y máxima, amplitud térmica, horas de rocío o follaje mojado, precipitaciones.

### **Perspectivas y propuestas**

Realizar ciclos de capacitación sobre diagnóstico de la enfermedad mediante el reconocimiento de síntomas y signos, y monitoreo de las condiciones agroclimáticas potencialmente favorables a la infección, orientados a asegurar la detección temprana de la enfermedad.

A fin de comprender la dinámica de la enfermedad y decidir la aplicación racional y efectiva de estrategias de manejo de la enfermedad, será necesario profundizar estudios locales sobre:

- a. La biología del patógeno.
- b. Los hospedantes alternativos potenciales.
- c. Caracterización del ambiente favorable a la enfermedad.
- d. Caracterización de la reacción de los genotipos disponibles en Argentina.
- e. Evaluación y aplicación de estrategias de manejo de la enfermedad relacionadas con:

Productos químicos: son el recurso disponible en el corto plazo, por ello, exige evaluar los momentos y formas de aplicación más apropiadas.

Recursos Genéticos: existen antecedentes de resistencia específica en soja frente a *P. pachyrhizi*, basada en 4 genes (*Rpp1*, *Rpp2*, *Rpp3*, y *Rpp4* (Sinclair, 1999), pero de durabilidad limitada debido a la variabilidad genética del patógeno. Otros trabajos informan sobre la existencia de resistencia parcial y sus limitantes (Wang & Hartman, 1992); la perspectiva que ofrece la selección de genotipos tolerantes a la enfermedad (Hartman, 1995), y la posibilidad de uso combinado de genotipos tolerantes y/o con resistencia parcial con aplicación de funguicidas, orientado a minimizar el daño causado por la enfermedad (Hartman y col., 1991).

Estrategias regionales que permitan disminuir: las fuentes de inóculo (rotaciones, control de hospedantes alternativos) y el tiempo de exposición del cultivo frente al patógeno (manejo de fechas de siembra y ciclos de cultivares).

Las actividades desarrolladas y la información aportada tienden a cumplir los objetivos planteados. El conocimiento de la enfermedad brindará la posibilidad de analizar medidas preventivas orientadas a la disminución de las fuentes de inóculo y a la evaluación responsable de las aplicaciones químicas, permitiendo la preservación y sustentabilidad del sistema productivo.

## REFERENCIAS:

1. Akinsanmi, O. A., Ladipo, J. L., and Oyekan, P. O. 2001. First report of soybean rust (*Phakopsora pachyrhizi*) in Nigeria. *Plant Dis.* 85:97.
2. Anonymous. 1983. Progress Report: Asian Vegetable Research and Development Center.
3. Anonymous. 1992. Breeding for high yield potential combined with soybean rust tolerance. Shanhua, Tainan, Taiwan: Asian Vegetable Research and Development Center.
4. Bromfield, K. R., and Hartwig, E. E. 1980. Resistance to soybean rust [*Phakopsora pachyrhizi*] and mode of inheritance. *Crop Sci.* 20:254-255.
5. Frederick, R.D., C. L. Snyder, G. L. Peterson, and M. R. Bonde. 2002. Polymerase chain reaction assays for the detection and discrimination of the soybean rust pathogens *Phakopsora pachyrhizi* and *P. meibomia*. *Phytopathology* 92: 217-227.
6. Hartman, G.L.; Wang, T.C.; Tschanz, A.t. 1991. Soybean rust development and quantitative relationship between rust severity and soybean yield. *Plant Dis.* 75:596-600.
7. Hartman, G. L. 1995. Highlights of soybean rust research at the Asian Vegetable Research and Development Center. Pages 19-28 in: Soybean Rust Workshop, 9-11 August 1995. J. B. Sinclair and G. L. Hartman, eds. College of Agriculture, Consumer, and Environmental Sciences, National Soybean Research Laboratory Publication Number 1, Urbana, Illinois
8. [http://www.soybean\\_rust-australian](http://www.soybean_rust-australian)
9. Javaid, I., and Ashraf, M. 1978. Some observations on soybean diseases in Zambia and occurrence of *Pyrenochaeta-Glycines* on certain varieties. *Plant Dis. Rep.* 62:46-47.
10. Killgore, E., and Heu, R. 1994. First report of soybean rust in Hawaii. *Plant Dis.* 78:1216.
11. Koch, E., and Hoppe, H. H. 1988. Development of infection structures by the direct-[http://www.soybean\\_rust-australian](http://www.soybean_rust-australian) penetrating soybean rust fungus (*Phakopsora pachyrhizi* Syd.) on artificial membranes. *J. Phytopathol.* 122:232-244.
12. Levy, C., Techagwa, J. S., and Tattersfield, J. R. 2002. The status of soybean rust in Zimbabwe and South Africa. Paper read at Brazilian Soybean Congress, at Fozdo Iguacu, Prarana, Brazil.
13. Miles M.R.; Frederick, R.D.; Hartman G.L. 2003. Soybean Rust: Is the U.S. Soybean Crop At Risk?. ? Copyright 2003. American Phytopathological Society.3340 Pilot Knob Road, St. Paul, MN 55121-2097.
14. Morel, P.W. 2001. Roya de la soja. Min. Agric. y Gan. Centro Regional de Investigación Agric. (CRIA).Paraguay. Comun. Técnico – Reporte Oficial, Serie Fitopatología, N°1.
15. Ono, Y., P. Buritica, and J. Hennen. 1992. Delimitation of *Phakopsora*, *Physopella*, and *Cerotylium* and their species on Leguminosae. *Mycological Research.* 96: 825 -850.
16. Rossi, R. L. 2003. First report of *Phakospora pachrhizi*, the causal organism of soybean rust in the Provence of Misiones, Argentina. *Plant Dis.* 87:102.
17. Sharma, N. D., and Mehta, S. K. 1996. Soybean rust in Madhya Pradesh. *Acta Botanica Indica* 24:115-116.
18. Sinclair, j.B. 1999. Soybean rust , p.25-26. In G.L. Hartman, et.al., (eds.). Compendium of Soybean diseases. 4<sup>th</sup> ed. American Phytopathol. Soc., St. Paul, MN.
19. Wang, T. C., and Hartman, G. L. 1992. Epidemiology of soybean rust and breeding for host resistance. *Pl. Prot. Bull.* 34:109-124.
20. Yeh, C. C., Tschanz, A. T., and Sinclair, J. B. 1981. Induced teliospore formation by *Phakopsora pachyrhizi* on soybeans and other hosts. *Phytopathology* 71:1111-1112.
21. Yorinori, J.T.; Paiva, W.M.; Frederick, R.D.; Fernandez P. 2002. Ferrugen da soja no Brazil e no Paraguai...p. 94. In: Resumos...II Cong. Brasileiro de Soja e Mercosoja 2002. EMBRAPA Soja, 2002, 393p.
22. Yorinori, J.T.; Kiihl, R.A.S.; Arias, C.A.; Almeida, L.A.; Yorinori, M.A. Godoy, C.V. 2002. Reação de cultivares de soja á ferrugen asiática. P.149. In: Resumos...da XXIV Pesquisa de soja da Região Central do Brasil. Lond. EMBRAPA Soja, 2002. 246 p.

