



[ [Principal](#) ] [ [Arriba](#) ] [ [Actividades](#) ] [ [Información](#) ] [ [Institucional](#) ] [ [Contactos](#) ]  
[ [Actualidad](#) ]

[Inicio](#) > [Información](#) > [Por tema](#) > [Agricultura](#) > [Oleaginosas](#) > [Soja - Enfermedades](#) > Sclerotinia

## Importancia y manejo de la pudrición húmeda del tallo de soja por *Sclerotinia*

*Azucena del Carmen RIDAO (Dra.)*

Patología Vegetal, UIB (FCA - UNMdP / EEA - INTA)

Setiembre 2006

### Introducción

La pudrición húmeda del tallo (PHTS) o pudrición blanca de la soja también conocida como tizón por *Sclerotinia* es una enfermedad causada por el hongo *Sclerotinia sclerotiorum*. Esta enfermedad puede causar grandes reducciones de rendimiento de semilla o destruir completamente un cultivo cuando se ha sembrado en suelo infectado y hay un canopeo denso con períodos prolongados de tiempo húmedo.



Figura 1.

### Importancia

En Argentina, la PHTS ha sido la enfermedad más importante hasta mediados de los 1990s, con pérdidas de rendimiento en algunos lotes de hasta 55% (Ploper, 2004). Wrather *et al.* (2001) mencionan que la PHTS afectó a la soja en la subregión pampeana norte y que en la campaña 1997/98, abundantes lluvias y temperaturas frescas la favorecieron, causando mayores pérdidas de rendimientos que en años anteriores. Esas pérdidas fueron estimadas en 423.200 t. Adecuadas técnicas de manejo, basadas en cultivares de maduración temprana y fechas de siembra también tempranas redujeron el impacto de esta enfermedad (Ploper, 2004). Hoy, es considerada un problema menor a moderado para los productores, y raramente es observada durante años secos. El tiempo húmedo es el mayor factor que incide en el desarrollo de la enfermedad, siendo un problema persistente en cultivos con alta densidad de plantas, bajo riego y en focos localizados en lotes del sudeste de la provincia de Buenos Aires (Ridao, 2006; Ridao y Fabano, 2006), donde las plantas pueden morir antes de la madurez (**Fig.1, 2, y 3**).



Figura 2.

Las pérdidas de rendimiento usualmente ocurren cuando la incidencia de la enfermedad es de 15 % o mayor (Nelson, 2002). La PHTS también reduce la calidad (menor número y peso de las semillas), y contamina la semilla con esclerotos negros (cuerpos de resistencia del hongo). La contaminación de la semilla puede ser un problema serio tanto para la exportación de semilla como por el hecho de que los esclerotos vuelven al suelo pudiendo afectar otros cultivos susceptibles en la rotación. La PHTS debe ser manejada por los productores a través del entendimiento del ciclo del patógeno y de la enfermedad.



Figura 3.

### Síntomas y Signos

Los síntomas de la PHTS no se observan hasta que el canopeo del cultivo se cierra entre los surcos, creando un microclima húmedo. El primer síntoma es el marchitamiento y eventual muerte de hojas superiores (**Fig. 3**). Los síntomas generalmente se desarrollan en el estadio R2 y R3. Una inspección bajo el canopeo podría revelar la presencia de un micelio blanco, algodonoso desarrollado sobre tallos, hojas o vainas (**Fig. 4**). Las lesiones se desarrollan sobre tallos principales y ramificaciones laterales (**Fig. 5**). Las hojas infectadas permanecen adheridas a los tallos. Eventualmente, las lesiones rodean el tallo y la parte superior de la planta muere. La infección se origina en los nudos de los tallos y generalmente se desarrolla entre 10 y 50cm arriba del nivel del suelo. Las plantas mueren cuando el hongo rodea el tallo.



Figura 4.

A la madurez del cultivo, los tejidos de los tallos enfermos toman una apariencia disturbada y blanquecina desde el punto de avance, con una coloración rosada frecuentemente entremezclada con los tejidos internos enfermos. Además pueden ocurrir infecciones múltiples del tallo. Las ramificaciones y las vainas adyacentes también pueden ser infectadas. El signo característico del patógeno es el micelio blanco algodonoso sobre todas las partes afectadas de la planta (**Fig. 6**). Esclerotos grandes, negros de forma y tamaño variable (2-20 mm de diámetro) se forman a partir del micelio blanco desarrollado sobre el tejido de la planta, y en la

médula del tallo con una forma cilíndrica característica (**Fig. 7**).

La semilla de vainas enfermas puede presentarse arrugada y estar infectada por el hongo, o algunos granos ser reemplazados por los esclerotos. La semilla también se contamina con los esclerotos (contaminación concomitante) a la cosecha de las plantas infectadas.



Figura 5.

### El agente causal

*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary (Syn. *Whetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf and Dumont), es común en los suelos del sudeste bonaerense donde sobrevive principalmente como escleroto. Los esclerotos germinan formando pequeños apotecios de color bronce a castaño. Estos producen esporas (ascosporas) las cuales inician la enfermedad en soja y otros cultivos susceptibles. El hongo ataca a un amplio rango de hospedantes de más de 370 especies de plantas y causa enfermedad a gran variedad de cultivos tales como girasol, colza, papa, alfalfa, algodón, maní, lino, porotos, lupinos, lentejas, y muchas otras hortalizas, entre ellas, lechuga, zanahoria y tomate. En nuestra zona es raro encontrar a este patógeno causando daño en los cultivos de papa, lino o alfalfa. Algunas malezas comunes también son hospedantes tales como calabacilla (*Silene gallica*), capiquí (*Stellaria media*), diente de león (*Taraxacum officinale*), enredadera anual (*Polygonum convolvulus*), lengua de vaca (*Rumex crispus*), senecio (*Senecio madagascariensis*), y tréboles (*Trifolium* spp.). El hongo que causa la PHTS sobre soja es el mismo que causa enfermedades en girasol, poroto y colza entre otros cultivos.



Figura 6.

### Ciclo de la enfermedad

*S. sclerotiorum* sobrevive como esclerotos en el suelo y en lotes de semilla contaminada o en semilla infectada. Los factores críticos para el desarrollo de la PHTS son la humedad y el estadio de floración. Generalmente la enfermedad no aparece antes de que el follaje cierre el surco, debido a que un canopeo denso promueve un microclima de temperatura fresca y humedad alrededor de los tallos y mantiene alta humedad del suelo después de las lluvias o del riego.

El inicio de la enfermedad también está estrechamente relacionado con la floración. Los esclerotos pueden germinar dentro de los 5cm superficiales del suelo y producen micelio o apotecios. Con períodos prolongados de temperaturas bajas (5-15°C) y alta humedad de suelo (7 a 14 días seguidos) se forman uno o varios apotecios. Estos eyectan enérgicamente enormes cantidades de ascosporas (inóculo primario) al aire, alrededor de los tallos, ramificaciones y vainas, donde ocurre la infección si la humedad relativa es alta. Las ascosporas también pueden llegar desde campos adyacentes o cercanos. Las ascosporas requieren una película de agua y una base nutritiva, como el tejido de flores muertas o senesciendo, para germinar y desarrollarse antes de infectar a la planta.



Figura 7.

Con frecuencia las infecciones se inician en las axilas de los tallos donde caen y quedan las flores senescentes. Las plantas de cualquier edad se pueden infectar. La infección de hojas, pecíolos e internudos pueden producirse por contacto con las plantas adyacentes enfermas o a través de heridas causadas por granizo u otras injurias. Para el desarrollo inicial de la enfermedad generalmente se requieren más de 40 horas continuas con la superficie mojada, pero una vez que la enfermedad comenzó, períodos cortos de humedad pueden continuar con el desarrollo de la lesión. Esta es la razón por la cual la PHTS se asocia con prolongados períodos de tiempo lluvioso, húmedo o nublado o con áreas donde la humedad se junta debido a la niebla, largos períodos de rocío y pobre drenaje. Cuando la superficie de la planta se seca, el progreso de la enfermedad se lentifica. Las temperaturas frescas favorecen el desarrollo de la PHTS, pero la condición ambiental más favorable es la alta densidad de plantas.

Los esclerotos se forman por el desarrollo del micelio sobre y dentro del tejido de la planta. Estos esclerotos podrían no germinar para formar apotecios durante la misma estación de cultivo, pero retornan al suelo durante la cosecha y operaciones de laboreo, y se perpetúan o invernan y se convierten en fuente de inóculo infectivo para futuros cultivos susceptibles.

### MANEJO DE LA PUDRICIÓN POR SCLEROTINIA (PHTS)

La complejidad de factores involucrados en el desarrollo de la PHTS requiere del uso de más de una medida para alcanzar un manejo adecuado de la enfermedad. Comenzando por conocer el origen de la semilla que se utiliza, el control más importante en soja debería ser la selección de cultivares, el uso de prácticas culturales que disminuyan la severidad de la enfermedad, y evitar sembrar en suelos altamente infectados. No usar semilla proveniente de cultivos infectados por *S.*

*sclerotiorum*. La calidad de la semilla podría ser baja y los esclerotos pueden ser introducidos en campos junto con la semilla. También, mantener un buen control de las malezas que pueden ser hospedantes de *Sclerotinia*.

### **Comportamiento varietal**

Aún cuando los cultivares de soja adaptados a nuestra región son susceptibles a la PHTS, aquellos con menor riesgo de vuelco con una arquitectura más erecta que favorezcan la aireación disminuyendo la humedad en los entresurcos disminuirían el riesgo de infección. Se necesitan más investigaciones para identificar sojas con resistencia a *Sclerotinia*. Cuando se siembra en suelos con historia de la enfermedad, se deberían elegir los cultivares menos susceptibles o aquellos que hayan mostrado alto rendimiento con una alta presión de la enfermedad.

### **Prácticas culturales**

Manejo del follaje: Bajo una presión baja a moderada de la PHTS, esta enfermedad se incrementa tanto como sea reducido el espaciamiento entre surcos. El riesgo de la enfermedad es menor con 38cm de espaciamiento entre hileras comparado con un espaciamiento de 17cm. Con una alta presión de enfermedad, el espaciamiento entre surcos puede no tener efecto sobre la severidad de la enfermedad. Con surcos juntos (siembra densa) se producen casi siempre cultivos con altos niveles de enfermedad más que con surcos separados, pero menor espaciamiento entre los surcos favorece los altos rendimientos. Se deberían mantener los surcos espaciados para promover el movimiento del aire aunque se reduzca la cosecha; al reducir la humedad se puede reducir la enfermedad. Orientando los surcos hacia el viento prevalente, por ejemplo, ayudaría a secar el cultivo luego de una lluvia. Bajo períodos muy prolongados de lluvia o en áreas protegidas tales como, a lo largo de cortinas de árboles, donde la humedad es mucho mayor, la enfermedad se desarrolla normalmente aún con un canopeo abierto. Cuando el cultivo se desarrolla con riego, hay que evitar las prácticas que favorezcan un canopeo denso o alta humedad próxima a la floración, debido a que se podrían crear condiciones ideales para el desarrollo de la PHTS.

Las rotaciones usadas para la producción de soja en nuestra zona, que incluyen girasol, generalmente podrían no tener un gran efecto sobre la incidencia de la enfermedad. La rotación con cultivos no hospedantes (tales como maíz y granos pequeños) sí podría reducir los niveles de esclerotos en el suelo, aunque la cantidad reducida en uno a tres años de rotación a menudo no es suficiente para influir en los niveles de enfermedad. Algunas investigaciones sugieren que solamente unos pocos esclerotos por metro cuadrado de suelo son suficientes para causar una enfermedad substancial. Cuatro o cinco años de rotación, sin embargo, podrían reducir convenientemente los niveles de esclerotos. En algunos trabajos se cita que la PHTS ha sido observada con mayor frecuencia en campos con siembra convencional comparados con siembra directa. En el sudeste bonaerense si bien se necesitan estudios más sistemáticos, parecería que la PHTS se desarrolla independientemente del sistema de laboreo y del cultivar en lotes con antecedentes de girasol en la rotación.

### **Monitoreo de la enfermedad**

Los campos de soja podrían ser monitoreados por la incidencia de la PHTS. Es necesario caminar el lote y mirar bajo el follaje para obtener evidencias de la enfermedad. Además, chequear la semilla en la tolva, a la cosecha, para constatar la presencia de esclerotos. Cuando la enfermedad comienza a incrementarse en un campo, la rotación con cultivos no susceptibles tales como granos pequeños y maíz debería aumentarse. La rotación de cultivos podría reducir la población de esclerotos en el suelo pero no elimina completamente al patógeno. Evitar sembrar cultivos altamente susceptibles tales como girasol y colza durante la rotación. Si se alquila el campo, preguntar por la enfermedad y por la historia del lote antes de tomar decisiones.

Control químico y biológico Fungicidas como metiltiofanato (Topsin), podrían reducir la incidencia de la PHTS, aplicados durante la floración o comienzos de llenado de vainas. Los productos deben penetrar a las zonas más bajas del canopeo para proteger los tejidos de las vainas. La primera aplicación debiera hacerse en botón floral (R1 a R2). En el sudeste bonaerense existe sólo una referencia (Mantecón, 2003) de un ensayo donde Sumilex 50SC, Topsin 50Flo y Rovral 50SC lograron controlar la PHTS. Serían necesarios más datos de investigaciones sobre la efectividad, número de aplicaciones y costo del control químico de esta enfermedad.

En cuanto al control biológico, a nivel internacional, está siendo investigado el uso de ciertos hongos que parasitan a los esclerotos, como posibles candidatos para

ser comercializados.

Resumiendo para lograr un buen manejo de la enfermedad tener en cuenta:

1. Sembrar semilla limpia.
2. Evitar sembrar soja directamente después de girasol, colza o porotos (*Phaseolus spp.*).
3. Evitar sembrar a menos de 75 cm entre surcos en lotes con historia de *S. sclerotiorum*.
4. Evitar sembrar cv susceptibles al vuelco y con prácticas de manejo que promuevan vuelco o resulten en un canopeo denso.
5. Sembrar cv resistentes o tolerantes.
6. Reducir la irrigación antes de la floración.

## Bibliografía

Mantecón, J. D. 2003. Ensayos de evaluación de fungicidas en el control de *Sclerotinia sclerotiorum* en soja. 20º Jor. de actualización profesional en cosecha gruesa. Mar del Plata: 57-59, 19/09/2003

Nelson, B.D. 2002. *Sclerotinia Stem Rot* (White Mold). North Dakota St.Univ. Fargo, ND.  
<http://www.ndsu.nodak.edu/soy/diseases/sclerotinia.shtml#SCREENING>

Ploper, L. D. 2004. Economic importance of and control strategies for the major soybean disease in Argentina. VII World soybean research conference, IV Inter. soybean processing and utilization conference and III Congreso mundial de soja (Brazilian soybean congress). Proceeding, p. 606-614.

Ridao, A. del C. 2006. Enfermedades en soja: Análisis, descripción y diagnóstico de la situación sanitaria del cultivo de soja en el Centro; Sudeste y Norte de la Prov. de Buenos Aires. Jornada de Act. para Profesionales. Tres Arroyos, 08/03/06. CEIB: INTA-MAAPBA.

Ridao, A. del C. y E.J. Fabano, 2006. Prevalencia de la pudrición húmeda del tallo de soja por *Sclerotinia* en el sudeste bonaerense y su relación con las lluvias. Resumen expandido 3er. Congreso de Soja del Mercosur 27-30/06/05. pp Rosario.

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

---

Publicado en Revista Visión Rural Año XIII N° 64. Setiembre-Octubre de 2006

© Copyright 2002. INTA EEA Balcarce. Ruta 226 km 73,5 (7620) Balcarce, Buenos Aires, Argentina. Tel: 02266-439100, Fax: 439101, Email: [intaba@balcarce.inta.gov.ar](mailto:intaba@balcarce.inta.gov.ar)