

LA “RABIA” O TIZÓN DEL GARBANZO EN ARGENTINA: Una enfermedad destructiva

Viotti¹ G., Carmona² M., Scandiani³ M., Formento⁴ A. N., y Luque⁵ A.

1 FCA-UNC y Laboratorio Agroplant, Monte Cristo , Córdoba

2 Cátedra de Fitopatología Facultad de Agronomía, Universidad de Buenos Aires

3Laboratorio Agrícola Río Paraná, San Pedro, Bs. As.

4Grupo Factores Bióticos y Protección Vegetal INTA-EEA Paraná

5 Centro de Referencia de Micología (CEREMIC) Fac. de Cs. Bioquímicas y Farmacéuticas UNR (Rosario, Santa Fe, Argentina)

Fotos: Silvana Di Núbila y Gloria Viotti

Introducción

La introducción y siembra de un nuevo cultivo generalmente está asociada a numerosos aspectos técnicos, comerciales y políticos. De esta manera, muchos productores siembran un cultivo incentivados por la rentabilidad que otorgan mejores precios, especialmente aquellos que no poseen retenciones) y una comercialización facilitada. Sin embargo, no se abordan adecuadamente los aspectos técnicos, principalmente los relacionados con la sanidad. Es una práctica habitual que las semillas destinadas a la implantación de estos “nuevos cultivos” no se analicen previamente, o lo que es peor aún, se las trate con fungicidas curasemillas ineficaces para el control de peligrosos patógenos que, a través de las semillas, son introducidos como “nuevos enemigos” en diferentes lotes, regiones o países.

Una gran proporción de patógenos pueden ser transportados o transmitidos por semilla y sobreviven con ella por largos períodos. De esta forma, la semilla está directamente asociada a la continuidad del ciclo biológico de los patógenos de una generación a otra del hospedante y de esta manera “sembrar” una semilla infectada puede también significar “sembrar” una enfermedad que no estaba registrada. Las semillas infectadas constituyen el agente más eficiente de diseminación y el medio más seguro para la supervivencia de los patógenos.

La inclusión de un nuevo cultivo exige conocer, entre otros aspectos, la calidad sanitaria de la semilla realizando un análisis sanitario para luego definir claramente las estrategias a seguir. Si se diagnostica un patógeno, deberá conocerse su importancia epidemiológica, su peligrosidad, su nivel

de infección y eventualmente la eficiencia de moléculas fungicidas para su erradicación o control.

El presente trabajo aborda la problemática de la “rabia” o tizón del garbanzo (*Cicer arietinum* L.) con énfasis en el diagnóstico, la importancia de la semilla infectada y las recomendaciones de manejo de la enfermedad.

El cultivo de garbanzo (*Cicer arietinum* L) ha crecido significativamente en Argentina durante los últimos años. Las provincias de Salta, Jujuy, Tucumán, Santiago del Estero, Córdoba, Catamarca y Buenos Aires son las que conforman la matriz productiva del garbanzo. India es el principal país productor (65%) seguido por Pakistán (25%), luego Turquía con un 5-6% del volumen mundial; otros productores son Canadá, México y Estados Unidos.

Entre las limitantes de la producción de esta fabácea (leguminosa) se mencionan más de 25 enfermedades que la afectan y entre ellas, la “rabia” del garbanzo causada por el hongo *Ascochyta rabiei* [Pass.] Labrousse, Teleomorfo: *Didymella rabiei* (Kovacheski) (Syn. *Mycosphaerella rabiei* Kovacheski) es la más destructiva. Prevalece en áreas entre 31 y 45° Lat. Norte y es ocasionalmente importante entre 26 y 30° LN. Ocasiona daños graves afectando la cantidad y calidad de granos y semillas; las pérdidas pueden alcanzar el 100% y se ha registrado en 34 países.

El garbanzo es el principal hospedante de *A. rabiei*, sin embargo se infectó artificialmente lenteja (*Lens culinaris*), caupí (*Vigna unguiculata*), arveja (*Pisum sativum*) y poroto (*Phaseolus* spp.), entre otros. Se informó como hospedantes a la alfalfa (*Medicago sativa*) y melilotus (*Melilotus* spp.). Se puede aislar con baja frecuencia de mostaza negra (*Brassica nigra*), ortiga mansa (*Lamiun amplexicaule*) y trigo (*Triticum aestivum*). De manera general se considera que en otros hospedantes que no sean garbanzo, la enfermedad se presenta escasamente o lo hace en forma latente (asintomática), o con síntomas leves y podrían ser reservorios o “puente verde” del patógeno.

A. rabiei ataca todas las partes aéreas de la planta, hojas, tallos, pecíolos, vainas y semillas de garbanzo; los síntomas iniciales son pequeñas manchas necróticas en las hojas o tallos nuevos. La necrosis es producida por la acción de tres potentes fitotoxinas, cuya producción se correlaciona con la agresividad de las distintas cepas del organismo causal. La infección se produce con una temperatura óptima de 20 °C asociada a 5-6 horas de mojado foliar. Bajo condiciones altamente conductivas, temperaturas frescas (15-25°C), alta humedad relativa de 98-100% durante

6-12 horas de mojado), las lesiones aumentan de tamaño (Figs. 1 y 2). En las hojas y vainas son de forma circular u oval (Figs. 3 4 y 5) mientras que en los tallos son alargadas, elípticas (Fig. 6). Las manchas generalmente contienen gran cantidad de picnidios oscuros dispuestos concéntricamente, (Fig. 7) que cuando se hidratan liberan una masa viscosa que poseen miles de conidios. La infección primaria se origina en el rastrojo o semillas infectadas; los pseudotecios (forma sexual) pueden sobrevivir por muchos años en los restos vegetales. Se informó inicialmente la existencia de 6 razas y actualmente se mencionan 14 patotipos o formas virulentas; los aislamientos también presentan alto grado de variabilidad molecular que no se correlaciona con los patotipos o localizaciones geográficas de aislamiento.



Figs. 1 y 2 Síntomas en hojas y vainas



Fig. 3 Síntomas circulares en vainas



Fig. 4

Síntoma en vaina (detalle)





Fig. 5 Síntomas circulares en vaina



Fig. 6 Síntoma alargado en tallo



**Fig.7
Pícnidios
dispuestos
concéntrica
mente**

El hongo puede penetrar fácilmente la pared de las vainas e instalarse en la semilla, pudiendo así diseminar, introducir y permitir la supervivencia del patógeno con elevada eficiencia. Las semillas infectadas interna o superficialmente pueden o no mostrar síntomas. Las semillas muy afectadas pueden presentar reducción de calibre, arrugamiento y lesiones oscuras de diversas formas y tamaños (Fig. 8). En algunos casos, sobre estas lesiones, se pueden observar signos del hongo constituidos por las fructificaciones (picnidios). Estas semillas permitirán el ingreso del patógeno al campo a través del proceso de la transmisión generando los primeros focos de la enfermedad y futuras diseminaciones dentro del lote . Además afecta la germinación y por lo tanto el stand de plántulas; Estas plántulas , presentan lesiones marrones en la base del tallo, las que se agrandan, rodean el tallo y causan el quebrado del hypocótilo y la muerte.



Fig. 8 Grano severamente afectado

Diagnóstico de la “rabia” o tizón del garbanzo en Argentina

Durante el ciclo 2011/12, productores de Córdoba y del sudeste de Buenos Aires fueron afectados por la presencia de un rápido marchitamiento, tizón y muerte de plantas de garbanzo en parches o rodales. Las primeras detecciones (visualización de los síntomas) coincidieron con el inicio de formación de vainas en el mes de noviembre de 2011. Plantas provenientes del partido de Lobería (Buenos Aires) y de Río Primero y Río Segundo (Córdoba) se analizaron para identificar el organismo causal.

En los lotes afectados la Incidencia fue del 100%, con síntomas severos en hojas, vainas, tallos y semillas. Las manchas en las hojas se iniciaron como pequeñas lesiones circulares en cada folíolo (0,5 cm) que fueron aumentando su tamaño y coalesciendo, hasta producir la caída de los mismos. Las manchas en los tallos se presentaron alargadas (2-3 cm.), mientras que en las vainas, se iniciaron como puntos necróticos de color oscuro, desarrollando luego la típicas manchas concéntricas de 0,2 a 1,4 cm. Mucha vainas quedaron vanas, mientras que en otras los granos formados no completaron su llenado, presentando granos extremadamente pequeños, chuzos y con lesiones superficiales. Sobre las manchas de todos los órganos afectados, el patógeno fructificó abundantemente, formando picnidios dispuestos en círculos concéntricos.

Las características morfológicas de las fructificaciones asexuales estudiadas, la manifestación típica de los síntomas en las plantas, y las infecciones logradas a través de inoculaciones artificiales con una

suspensión de esporas provenientes de las lesiones de las plantas recogidas de lotes infectados, permiten concluir en forma precisa que se trata del hongo *Ascochyta rabiei*, no registrado hasta el presente en Argentina.

Esta identificación se informó inmediatamente a SENASA (Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria), organismo que a través del Sistema Nacional Argentino de Vigilancia y Monitoreo de Plagas (SINAVIMO) a través de la Resolución 778/04 obliga a denunciar todas aquellas situaciones de cambio de status de una plaga o enfermedad en el territorio nacional.

La introducción de este patógeno al país fue seguramente a través de las semillas, ya que la diseminación a larga distancia sólo ocurre por esta vía.

Esto confirma y ejemplifica los conceptos iniciales acerca de la importancia de la semilla como agente de introducción de nuevos patógenos y consecuentemente de enfermedades todavía no presentes. Ésto sucedió con *A. rabiei* en otros países como Australia (1993), Irán (1968), Canadá (1974) y Estados Unidos (1983).

Manejo de la rabia

En Argentina será necesario comenzar con acciones específicas por parte de todos los actores del sistema productivo desarrollando en forma urgente un programa de **Manejo Integrado** de la enfermedad. Por ello es de fundamental importancia, difundir masivamente la importancia de la enfermedad y su manejo, además de capacitaciones a técnicos y productores para exigir el análisis sanitario de las semillas, reconocimiento de síntomas y signos y detección temprana a campo.

1. **Análisis sanitario de semillas:** es una medida imprescindible, antes de la siembra fundamentalmente para la próxima campaña. Semillas asintomáticas, pueden estar infectadas como sucede con otros importantes patógenos en otros cultivos. Se debería considerar que en numerosos casos las infecciones a campo de este ciclo 2011/12, han pasado desapercibidas, ya sea porque ocurrieron al final del ciclo del cultivo o porque no se visualizaron por falta de experiencia. Esto remarca aún más la necesidad del análisis de semillas, ya que no se debería recomendar la siembra de lotes de semillas con niveles críticos de infección. Asimismo sería necesario implementar medidas de restricción de introducción de semillas que no estén analizadas e inspeccionadas previamente, por los organismos nacionales de referencia.

2. Rotación de cultivos: al menos 2 o 3 años son necesarios para disminuir la fuente de inóculo inicial que es el rastrojo, por ser fuente de supervivencia del patógeno.

3. Tratamiento de semillas: con moléculas fungicidas eficientes, entre ellos los bencimidazoles han mostrado en otros países para el control del patógeno; la mezcla de dos o más principios activos pueden aumentar la eficacia de control y evitar la generación de resistencia por parte del patógeno, por ejemplo carbendazim o thiabendazole a los que se les puede sumar difenoconazole o ipconazole, thiram, iprodione, estrobilurinas, y como así también carboxin + thiram. Será necesario desarrollar ensayos específicos para valorar la eficacia de estas y otras moléculas en semillas en nuestro país

4. Densidad de plantas: es importante ampliar el espaciado y no sembrar más de 100 o 120 kg/ha de semillas, para evitar o minimizar la humedad en el canopeo

5. Nutrición: el uso de inoculantes específicos, la aplicación de potasio y fósforo en suelos con alto contenido de nitrógeno pueden contribuir a reducir los niveles de enfermedad.

6. Uso de fungicidas foliares: recientemente en EEUU y Canadá se informó tal como sucede para *Cercospora soja* (mancha ojo de rana en soja), la aparición de cepas resistentes a las estrobilurinas como consecuencia del uso individual de estas moléculas. Por ello no deberían utilizarse principios activos únicos, sino una mezcla de fungicidas con diferentes mecanismos de acción. Algunas experiencias locales han mostrado muy buen comportamiento de las mezclas de estrobilurinas con triazoles aplicados ante la presencia de síntomas a inicio de formación de vainas; en algunos casos el agregado de fosfitos (inductor de defensas) a la mezcla de fungicidas ha dado resultados satisfactorios mejorando la supervivencia de las plantas

Se deberán iniciar investigaciones específicas en esta enfermedad para optimizar las técnicas de diagnóstico como el tratamiento de las semillas y el uso de fungicidas en órganos aéreos.

7. Resistencia genética: es relevante conocer el comportamiento de las diferentes variedades frente a los aislamientos locales del patógeno para recomendar la siembra de aquellas resistentes o con moderada resistencia.

Bibliografía consultada

BAYAA B & W.CHEN 2011. Ascochyta Blight of Chickpea. In: Chen W., Sharma HC & FJ Muehlbauer (eds). Compendium of Chickpea and Lentil Diseases and Pests. APS Press. p.34-40.

HARVESON, R. M., MARKELL, S. G., GOSWAMI, R., URREA, C. A., BURROWS, M. E., DUGAN, F., CHEN, W., AND SKOGLUND, L. G. 2011. Ascochyta blight of chickpeas. Online. Plant Health Progress doi:10.1094/PHP-2011-0103-01-DG.