

Enfermedades Virales del Frijol Común en América Latina

Francisco J. Morales G.
Mauricio Castaño J.



SB
327
E56
C.3

Enfermedades Virales del Fríjol Común en América Latina

**Francisco J. Morales G.
Mauricio Castaño J.**

**Unidad de Virología
Centro Internacional de Agricultura
Tropical
(CIAT)
Palmira, Colombia**



2008



Centro Internacional de Agricultura Tropical
International Center for Tropical Agriculture
Unidad de Virología
Apartado Aéreo 6713, Cali, Colombia
Fax: +57 (2) 4450073
Correo electrónico: f.morales@cgiar.org
f.escobar@cgiar.org

Edición: Francisco J. Morales
Diseño y Edición: Francisco José Escobar Correa
Impresión: Feriva S.A.
Publicación CIAT No. 364
Tiraje: 400 ejemplares
ISBN 978-958-694-098-6
Impreso en Colombia
Septiembre 2008

Derechos de autor CIAT 2008. Todos los derechos reservados. - Todas las imágenes contenidas en esta publicación son propiedad de la unidad de Virología CIAT.

El CIAT propicia la amplia diseminación de sus publicaciones impresas y electrónicas para que el público obtenga de ella el máximo beneficio. Por tanto, en la mayoría de los casos, los colegas que trabajen en investigación y desarrollo no deben sentirse limitados en el uso de los materiales del CIAT para fines no comerciales. Sin embargo, el Centro prohíbe la modificación de estos materiales y espera recibir los créditos merecidos por ellos.

NOTA GENERAL: La mención de productos comerciales en este material no constituye una garantía ni intento de promoción por parte del Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT).

Contenido

Introducción	Pág. 7
Enfermedades Del Frijol Común Causadas Por Virus Transmítidos Por Áfidos (Homoptera: Aphididae)	Pág. 9
El Mosaico Común Del Frijol La Necrosis Sistémica O Raíz Negra El Rayado del Maní Mosaico Amarillo Del Frijol Mosaico De La Soya El Moteado Del Maní El Mosaico Del Pepino Enanismo Del Maní Mosaico De La Alfalfa	
Enfermedades Del Frijol Común Causadas Por Virus Transmítidos Por Mosca Blanca (Homoptera: Aleyrodidae)	Pág. 44
El Mosaico Dorado Del Frijol El Mosaico Dorado Amarillo Del Frijol El Mosaico Enano Del Frijol El Mosaico Cálico Del Frijol Arrugamiento Foliar Del Frijol El Mosaico Angular Del Frijol	
Enfermedades Del Frijol Común Causadas Por Virus Transmítidos Por Coleópteros (Coleoptera: Chrysomelidae)	Pág. 65
El Mosaico Sureño Del Frijol Mosaico Severo Mosaico Rugoso Del Frijol Mosaico Suave Del Frijol Moteado Amarillo Del Frijol	
Enfermedades Del Frijol Común Causadas Por Virus Transmítidos Por Trips (Thysanoptera: Thripidae)	Pág. 81
La “Vira-Cabeça” O Mosaico Necrótico Del Frijol	
Agradecimientos	Pág. 84

Introducción

El frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) es originario de la América Latina, donde posiblemente existieron diversos centros de origen y/o domesticación en México, la América Central y la región andina de la América del Sur. Esta leguminosa constituyó uno de los tres grupos de alimentos más importantes en el desarrollo de las sociedades precolombinas de las Américas, junto con el maíz y las cucurbitáceas. La importancia del frijol en la dieta humana radica en su contenido relativamente alto de proteína (22-28%), su aporte calórico (7.000 calorías/100 g), fibra, hierro, potasio, vitamina B6, y ácido fólico, entre otros elementos esenciales. El frijol posee una amplia adaptación a diversos ecosistemas, desde el nivel del mar hasta las regiones altas y frías de los Andes, cercanas a los 3.000 metros. La América Latina es el mayor productor mundial de frijol común, con aproximadamente ocho millones de hectáreas sembradas y una producción cercana a los 5.5 millones de toneladas métricas. El mayor productor de la América Latina es Brasil, con 3.8 millones de hectáreas sembradas, seguido por México con 1.3 millones de hectáreas, y Argentina y Colombia, con una capacidad de siembra de aproximadamente medio millón de hectáreas. Centro América siembra un área cercana a las 600.000 hectáreas desde Guatemala hasta Panamá; y en la región del Caribe, Cuba, República Dominicana y Haití, cultivan otras 215.000 hectáreas.

En esta diversidad de agro-ecosistemas, no es extraño que el frijol común esté sometido a un sinnúmero de problemas fitosanitarios, entre los cuales se incluyen las enfermedades virales. De hecho, la especie *P. vulgaris* es mencionada como una planta indicadora de la presencia de cientos de virus vegetales, debido a su extrema susceptibilidad a estos patógenos. Afortunadamente, la mayoría de los informes sobre virus que infectan el frijol común, proviene de procedimientos experimentales; y existe una alta diversidad genética dentro de la especie *P. vulgaris*, la cual permite la identificación de genotipos resistentes a la mayoría de los virus que infectan esta especie. Sin embargo, existen diversos grupos de virus vegetales que atacan al frijol común en condiciones naturales, y que pueden causar pérdidas significativas de producción dondequiera que se cultiva esta importante leguminosa.

En esta publicación se describen las principales enfermedades virales del frijol común investigadas por el Programa de Frijol y la Unidad de Virología del CIAT en la América Latina, desde mediados de la década de los 1970s hasta el presente. La descripción de estas enfermedades se hace aquí según los vectores biológicos de los virus causales, con el fin de agrupar estos virus y abordar el tema de su manejo integrado. De esta manera, se pretende facilitar la identificación de las enfermedades virales del frijol común en la América Latina y en otras partes del mundo donde pudiera ser útil esta información, así como aportar algunas recomendaciones para el manejo integrado de las enfermedades virales que afectan la producción del frijol común en la América Latina.

Enfermedades del frijol común causadas por virus transmitidos por áfidos (Homoptera:Aphididae)

Los áfidos son sin duda alguna el grupo de insectos vectores de virus vegetales más numeroso e importante en cuanto al número de especies de áfidos vectores y número de virus que transmiten. Los virus transmitidos por áfidos al frijol común, son en su mayoría de naturaleza no-persistente. Esto quiere decir que estos virus se adquieren de plantas infectadas y se transmiten a plantas sanas en cuestión de segundos, sin que medie un período de incubación del virus en el insecto vector. Esta característica los hace un grupo de vectores y virus difíciles de controlar por medios químicos, biológicos, y aún culturales.

El mosaico común del frijol

El mosaico común del frijol es la enfermedad viral más difundida a nivel mundial, debido a que los virus que la causan se pueden transmitir en la semilla infectada de la mayoría de las variedades de frijol susceptibles. Una vez transmitidos por semilla, los virus que causan el mosaico común pueden ser transmitidos secundariamente por varias especies de áfidos dentro y fuera del cultivo. Estos áfidos vectores son generalmente inmigrantes alados que visitan momentáneamente los cultivos de frijol y transmiten los virus rápidamente, lo cual dificulta aún más su control. Las plantas infectadas a través de los áfidos vectores, perpetúan entonces los virus que causan el mosaico común en su semilla, dando lugar a un nuevo ciclo de la enfermedad.

Síntomas. Como su nombre lo sugiere, el principal síntoma de esta enfermedad es un mosaico que puede tener diferentes manifestaciones según el genotipo de frijol infectado, el virus que lo infecta, el momento de la infección, la condición de la planta infectada en términos de vigor, y las condiciones ambientales. Los síntomas más característicos son las bandas o listas de color verde oscuro a lo largo de las nervaduras de las hojas, contrastando con la clorosis del tejido foliar intersticial (**Figura 1**); y con cierto grado de deformación foliar convexa, ‘ahusamiento’ de las hojas (**Figura 2 y 3**). La presencia de ampollas (**Figura 4**) se observa también en el caso de algunas cepas del virus.

Como se puede observar, las manifestaciones de la enfermedad son diversas y pueden dificultar la identificación visual del agente causal. Cuando la infección proviene de la semilla, los síntomas pueden aparecer tempranamente en las hojas primarias (**Figura 5**). Estos síntomas son generalmente moderados y pueden no expresarse en las hojas verdaderas. Cuando se observan estos síntomas, no se debe exponer la hoja al sol directo o tratar de observar los síntomas a contraluz, ya que esto puede confundir al observador. Es más fácil y confiable observar los síntomas de mosaico común a la sombra, especialmente cuando los síntomas son atenuados o moderados.

También ocurren manifestaciones complejas de síntomas causados por el mosaico común y deficiencias nutricionales (**Figura 6**) que pueden confundirse con los síntomas causados por otros virus que inducen amarillamientos en el frijol común.

La manifestación de síntomas en plantas de frijol susceptibles al mosaico común inoculadas manualmente (mecánicamente), puede ser diferente a la respuesta del mismo genotipo de frijol al mismo virus inoculado en condiciones naturales por áfidos, o transmitidos por semilla. Esto se debe a que las inoculaciones manuales generalmente se realizan sobre las hojas primarias, las cuales reciben una dosis alta del virus mediante un proceso abrasivo que también expone los tejidos superficiales de la lámina foliar a una gran cantidad de partículas virales. Las hojas primarias inoculadas manualmente, pueden presentar síntomas diversos, conocidos como 'reacción de defensa local' (**Figura 7**) o lesiones locales cloróticas (**Figura 8**).

Agente causal. El mosaico común del frijol era originalmente descrito como una enfermedad causada por 10 cepas del *Virus del mosaico común del frijol*, conocido en inglés como *Bean common mosaic virus* (BCMV). A partir de 1997, debido al advenimiento de las técnicas moleculares que facilitaban la secuenciación del genoma viral, se observó que de las 10 cepas o variantes patogénicas conocidas del BCMV (NL1, NL2, NL3, NL4, NL5, NL6, NL7, NL8, NY15 o US2 y FLA o US5), tres cepas (NL3, NL5, y NL8) podían ser taxonómicamente clasificadas como pertenecientes a un nuevo virus o especie de virus diferente (también se adoptó la taxonomía binomial de género y especie para los virus). El nuevo virus pasó a llamarse *Virus del mosaico y la necrosis común del frijol*, en inglés, *Bean common mosaic necrosis virus* (BCMNV). El BCMV y el BCMNV pertenecen al género *Potyvirus* de la familia *Potyviridae*, y como tal, son filamentos de aproximadamente 15 x 750 nm de diámetro y longitud, respectivamente, que contienen una sola molécula de ARN de cadena sencilla y aproximadamente 10 kb de tamaño. La cápside de estos virus está formada por múltiples copias de una sub-unidad proteica de aproximadamente 31 kDa.

Posteriormente, la caracterización molecular de diversos virus que infectan otras leguminosas, como el caupí (*Vigna unguiculata*), maní o cacahuate (*Arachis hypogaea*), frijol azuki o adzuki (*Vigna angularis*), guar (*Cyamopsis tetragonoloba*), y el dendrobio (*Dendrobium* spp.), ha añadido otros virus de leguminosas anteriormente considerados como especies diferentes al BCMV o BCMNV, a la lista de cepas del BCMV. Estas nuevas variantes del BCMV incluyen los virus llamados anteriormente: Azuki bean mosaic virus, Blackeye cowpea mosaic virus, Dendrobium mosaic virus, Guar green sterile virus, Peanut chlorotic ring mottle virus, Peanut mild mottle virus, y el Peanut stripe virus. El problema es que estos virus son en su mayoría, biológicamente diferentes a las cepas originales del BCMV, por lo que se pueden observar síntomas diferentes a los que hemos descrito aquí para el mosaico común del frijol. Por ejemplo, en años recientes, se han venido detectando en países como Colombia y México, infecciones virales en genotipos

de frijol causadas por variantes del virus conocido anteriormente como Virus del rayado del maní (Peanut stripe virus). Este virus, como su anterior nombre lo indicaba, era un patógeno del maní o cacahuete en Asia, siendo posteriormente introducido a los Estados Unidos, y de allí, a la América Latina en semilla de maní y otras especies forrajeras de *Arachis*. En la (Figura 9) se muestra los síntomas de mosaico o necrosis inducidos en variedades de frijol común por una variante de este virus, y en la próxima sección se trata como una enfermedad aparte.

Detección y caracterización de cepas. Las partículas de estos potyvirus son relativamente fáciles de observar por microscopia electrónica de transmisión. La serología, mediante el uso de antisueros policlonales específicos o monoclonales no-específicos (comerciales), es una forma rápida de detectar estos virus. Para la caracterización de las cepas de estos virus, se recomienda el juego de diferenciales de frijol común descrito en el Cuadro 1. En la parte superior de este cuadro se observan seis grupos de genotipos de frijol con genes recesivos que pueden expresar mosaico según la cepa del virus inoculada. Estos genotipos reaccionan diferencialmente según tengan o no genes recesivos que confieran susceptibilidad o resistencia a las cepas inoculadas, pero la susceptibilidad se expresa generalmente como un mosaico (infección sistémica crónica).

Microscopia electrónica. La observación directa de extractos de plantas infectadas por estos potyvirus, mediante el uso del microscopio electrónico de transmisión y la técnica de tinción negativa, permite observar las partículas filamentosas del virus (Figura 10). En cortes ultra-finos observados con el mismo microscopio electrónico, se observan claramente en el citoplasma de células infectadas las inclusiones cilíndricas características del BCMV (Figura 11), conocidas como ‘ringletes’, asociadas a ‘rollos’ (subdivisión I).

La Necrosis Sistémica o Raíz Negra

Algunas cepas del BCMV, (NL2, NL6) y el BCMNV, pueden inducir necrosis sistémica en algunos genotipos de frijol que poseen resistencia monogénica dominante a la infección sistémica crónica causada por cepas del BCMV y del BCMNV. Esta resistencia es de tipo hipersensible (necrosis localizada o sistémica según la cepa necrótica del virus y el genotipo de frijol común), y la expresión de necrosis debe considerarse como un mecanismo de defensa (hipersensibilidad) y no como una reacción de susceptibilidad. En estos genotipos, el virus puede ser introducido momentáneamente a la planta por medios mecánicos o por áfidos, pero inmediatamente el sistema defensivo de la planta lo localiza en el punto de entrada (necrosis localizada). Si la variante necrótica del BCMV o BCMNV se escapa de esta reacción localizada, e inicia el proceso de invasión sistémica, la planta reacciona con una necrosis sistémica que termina con la vida de la planta infectada y el virus, antes de permitir que este infecte crónicamente la planta y pueda ser transmitido por áfidos o por semilla. En la mayor parte de la América Latina, con excepción del Cono Sur, particularmente Chile, la incidencia de la necrosis sistémica conocida como ‘raíz

negra' (porque todo el sistema vascular, incluyendo el de las raíces, se necrosa), presenta una baja incidencia. En el África oriental y en algunos países de zonas templadas (e.g. en Europa, Chile), la incidencia de cepas necróticas, principalmente del BCMNV, es mayor, por lo que los genotipos de frijol que poseen resistencia monogénica dominante, no son considerados como 'resistentes' a las cepas necróticas del BCMNV que predominan en estas regiones.

Síntomas. La reacción de hipersensibilidad puede ser localizada (lesiones locales) o sistémica (raíz negra). Estos dos tipos de reacciones están determinadas por el genotipo de frijol (presencia o ausencia de genes recesivos que protegen el gen dominante de necrosis) y por la cepa del virus (genes de patogenicidad). Las reacciones de necrosis localizadas varían desde puntos necróticos (**Figura 12**) hasta lesiones necróticas extendidas al sistema vascular aledaño al punto de entrada del virus, pero contenidas dentro de un radio limitado que impide la propagación sistémica del virus en toda la planta (**Figura 13**). Estas lesiones localizadas pueden presentarse en condiciones de campo, pero generalmente son características de genotipos resistentes de frijol inoculados manualmente en hojas primarias.

La necrosis sistémica, conocida como 'raíz negra', se observa generalmente en su estado avanzado, cuando las plantas de frijol afectadas muestran una marchitez sistémica (**Figura 14**) que puede ser confundida fácilmente con una marchitez bacteriana o causada por hongos. En los estados iniciales, la necrosis sistémica se observa por lo general en el trifolio más joven, como una necrosis vascular que simula una trama o malla fina (**Figura 15**), debido a que el tejido vascular (nervaduras) muere antes que el resto del tejido foliar. En este caso, sí se recomienda sostener las hojas afectadas a contraluz, porque esto hace posible diferenciar la necrosis sistémica causada por virus, del síntoma similar causado por otros patógenos, donde la necrosis afecta todo el tejido foliar, lo que no deja que el tejido vascular se destaque y forme una fina malla. La necrosis sistémica se extiende a continuación a todo el sistema vascular de manera descendente, lo cual se aprecia a menudo como un rayado necrótico que desciende por el tallo de las plantas afectadas (**Figura 16**). En los casos en que esta reacción se produce durante la fase reproductiva de la planta, las vainas también presentan una necrosis sistémica (**Figura 17**).

Agente causal. Las cepas necróticas del BCMV y BCMNV pertenecen al género *Potyvirus* de la familia *Potyviridae*. Los potyvirus tienen la forma de filamentos flexuosos de aproximadamente 15 x 750 nm de diámetro y longitud, respectivamente, y contienen una sola molécula de ARN de cadena sencilla y aproximadamente 10 kb de tamaño. La cápside de estos virus está formada por múltiples copias de una sub-unidad proteica de aproximadamente 31 kDa.

Detección y caracterización de cepas. Las partículas de estos potyvirus son relativamente fáciles de observar por microscopia electrónica de transmisión. El uso de antisueros policlonales específicos o monoclonales no-específicos (comerciales) permite la detección rápida de estos virus. Para la caracterización de variantes de estos virus, se recomienda usar el juego de diferenciales de frijol común descrito en el **Cuadro 1**, incluyendo los grupos de genotipos que poseen resistencia hipersensible dominante. La caracterización molecular parcial es también relativamente fácil usando la técnica del RT-PCR y la secuenciación.

Microscopia electrónica. La observación directa de extractos de plantas infectadas por potyvirus mediante el uso del microscopio electrónico de transmisión y la técnica de tinción negativa, permite observar las partículas filamentosas características de estos patógenos (**Figura 10**). En cortes ultra-finos observados con el mismo microscopio electrónico, se observan claramente en el citoplasma de células infectadas las inclusiones cilíndricas características del BCMNV (**Figura 18**), conocidas como 'ringletes' asociadas a 'rollos' (subdivisión I).

Transmisión. El BCMV y el BCMNV pueden ser transmitidos mecánicamente con relativa facilidad, pero no son altamente contaminantes. Se ha reportado su transmisión a través del polen, pero siendo el frijol una planta auto-fecundada, este mecanismo de transmisión no tiene mayor relevancia. Por el contrario, la alta incidencia de infección del embrión por estos virus, hace que la semilla sea el medio de diseminación más importante para estos potyvirus. El porcentaje de transmisión de estos virus por semilla varía entre menos del 1% hasta más del 80% según el genotipo de frijol común infectado y la cepa del virus. Algunas cepas tienen afinidad por ciertos genotipos de frijol, y algunos genotipos de frijol poseen mecanismo de resistencia a la infección de sus embriones. La transmisión secundaria del BCMV y del BCMNV, se realiza por medio de varias especies de áfidos, de manera no-persistente; esto significa que estos virus pueden ser transmitidos a plantas sanas en cuestión de segundos.

Interacción genética entre el BCMV, el BCMNV y *Phaseolus vulgaris*. En los **Cuadros 1 y 2** se muestra la interacción genética entre las cepas reconocidas del BCMV y BCMNV y diferentes grupos de genotipos de frijol común. En el **Cuadro 2** se muestra la interacción entre genes recesivos de resistencia (*bc-1*, *bc-1²*, *bc-2*, *bc-2²*, *bc-3*) al BCMV y al BCMNV, en ausencia o presencia del gen dominante de necrosis (*J*); y los genes de patogenicidad (*P*) de las diez cepas reconocidas de estos virus.

Como se puede apreciar en estos cuadros, existe por lo menos una cepa capaz de infectar cada gen específico de resistencia recesiva, con excepción del gen *bc-3* (grupo 7), para el cual no se conoce una cepa patogénica de ninguno de estos dos virus. Se desconoce el origen de este gen, el cual no ha sido usado mucho en los programas de mejoramiento genético, lo cual puede explicar el hecho de que no haya aparecido una variante del

BCMV o BCMNV que lo ataque. También se aprecia que solo la cepa BCMV-NL4 puede atacar los genotipos del grupo 6, específicamente debido a la presencia del gen *bc-2²*. Esta observación demuestra que este gen recesivo protege contra las cepas necróticas, tanto del BCMNV como del BCMV. Por lo tanto, su combinación con el gen dominante *I*, protege los genotipos de frijol contra cualquier cepa conocida del BCMV o el BCMNV (grupo 12).

Cuadro 1. Interacción genética entre el frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) y los virus del mosaico común (BCMV) y del mosaico común y la necrosis común (BCMNV) del frijol. (E. Drijfhout, 1978).

		Cepas del BCMV							Cepas del BCMNV		
GR	Genotipo	NL1	NL7	FLA	NL6	NY15	NL2	NL4	NL3	NL5	NL8
<i>Genotipos de frijol con genes recesivos (+ = Mosaico)</i>											
1	Dubbele Witte	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Str.Green Ref.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	Red.Gr.Leaf C		+	+	+	+	+	+	+	+	
	Puregold Wax		+	+	+	+	+	+	+	+	
	Imuna		+	+	+	+	+	+	+	+	
3	Red.Gr.Leaf B			+	+			+	+	+	
	Gr.North. 123			+	+			+	+	+	
4	Sanilac					+	+		+	+	+
	Michelite 62					+	+		+	+	+
	Red Mex. 34					+	+		+	+	+
5	Pinto 114					+	+		+	+	
6	Monroe							+			
	Gr.North. 31							+			
	Red Mex. 35							+			
7	IVT 7214										
<i>Genotipos de frijol con resistencia hipersensible (I) dominante (+ =Necrosis)</i>											
8	Widusa			+					+	+	+
	Bl. Turtle S.			+					+	+	+
9	Jubila			+		+			+	+	
10	Topcrop			+		+			+	+	
	Imp.Ten.Gr.			+		+			+	+	
11	Amanda									+	
12	IVT 7233										

Cuadro 2. Interacción genética entre el frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) y los virus del mosaico común (BCMV) y del mosaico común y la necrosis común (BCMVN) del frijol (E. Drijfhout, 1978).

Cepas del BCMV										Cepas del BCMNV		
GR	Genotipo	Genes R	NL1	NL7	FLA NL6	NY15 NL2	NL4		NL3	NL5	NL8	
Genes de patogenidad			P0	P1	P1 1 ²	P1 2	P1 1 ² 2 ²		P1.1 ² 2	P2		
<i>Genotipos de frijol con genes recesivos (+ = Mosaico)</i>												
1	Dubbele Witte Str.Green Ref.		+	+	+	+	+	+	+	+	+	
2	Red.Gr.Leaf C Puregold Wax Imuna	<i>bc-1</i>		+	+	+	+	+	+	+	+	
3	Red.Gr.Leaf B Gr.North. 123	<i>bc-1²</i>			+	+		+		+	+	
4	Sanilac Michelite 62 Red Mex. 34	<i>bc-2</i>					+	+		+	+	
5	Pinto 114	<i>bc-1, bc-2</i>					+	+		+	+	
6	Monroe Gr.North. 31 Red Mex. 35	<i>bc-1² bc-2²</i>						+				
7	IVT 7214	<i>bc-2 bc-3</i>										
<i>Genotipos de frijol con resistencia hipersensible(I) dominante (+ = Necrosis)</i>												
8	Widusa Bl. Turtle S.	<i>I</i>			+					+	+	
9	Jubila	<i>I bc-1</i>			+		+			+	+	
10	Topcrop Imp.Ten.Gr.	<i>I bc-1</i>			+		+			+	+	
11	Amanda	<i>I bc-1²</i>									+	
12	IVT 7233	<i>I bc-1² bc-2²</i>										

Epidemiología. A pesar de que se conocen hospederos silvestres del BCMV y del BCMNV, estos no parecen jugar un papel muy importante en la epidemiología de estos virus en la América Latina. Aparentemente, la principal fuente de inóculo son las variedades susceptibles de frijol común, especialmente aquellas que transmiten el virus eficientemente por semilla. Uno de los peores escenarios posibles en la epidemiología del BCMNV, es el cultivo simultáneo o escalonado de variedades de frijol infectadas con este virus, y variedades que poseen solo resistencia monogénica dominante. Esta situación ha creado pandemias donde los campos sembrados con variedades resistentes al mosaico común, sucumben a la necrosis sistémica o raíz negra. Teóricamente, si se sembraran solo variedades de frijol con resistencia monogénica dominante o poligénica dominante y recesiva, el problema de mosaico común desaparecería. Sin embargo, los agricultores de pequeña escala continúan sembrando variedades de frijol tradicionales, susceptibles a estos virus, lo que constituye una fuente de inóculo permanente en todas las regiones donde se cultiva frijol común.

Manejo integrado del mosaico y la necrosis común del frijol. La mejor estrategia de control es el uso de variedades resistentes al virus. La resistencia monogénica dominante ha sido efectiva y estable en la mayoría de los países de la América Latina, por varias décadas. Solo se han presentado brotes de cepas necróticas en Chile, tal vez por el cultivo de variedades de grano blanco pequeño (navy, arroz, panamito) que presentan una alta tasa de transmisión del BCMNV por semilla. La multiplicación y producción de estas variedades altamente susceptibles al BCMNV en Chile y en África oriental para el mercado europeo, como Sanilac y Michelite 62, pudo haber sido en el pasado la causa determinante para que se presentaran esos brotes de cepas del BCMNV, principalmente la NL 3. Para prevenir estos brotes, se recomienda combinar la resistencia dominante con genes recesivos, específicamente el *bc-2²* y el *bc-3*, con el fin de eliminar la posibilidad de infección por cepas del BCMV o BCMNV.

Bibliografía recomendada

Berger, P.H., Wyatt, S.D., Shiel, P.J., Silbernagel, M.J., Druffel, K., y Mink, G.I. 1997. Phylogenetic analysis of the *Potyviridae* with emphasis on legume-infecting potyviruses. *Archives of Virology* 142: 1979-1999.

Drijfhout, E. 1978. Genetic interaction between *Phaseolus vulgaris* and bean common mosaic virus, with implications for strain identification and breeding for resistance. Doctoral Thesis, University of Wageningen, Holland. 98 p.

Drijfhout, E., y Morales, F.J. 2005. Bean common mosaic and black root, Pp. 60-63. En: Compendium of Bean Diseases. H.F. Schwartz, J.R. Steadman, R. Hall, y R.L. Forster (Eds.), American Phytopathological Society, Segunda Edición, St. Paul, MN.

Morales, F.J., y Castaño, M. 1986. Seed transmission characteristics of selected bean common mosaic virus strains in differential bean cultivars. *Plant Disease* 71: 51-53.

Morales, F.J. 2003. Common Bean, Pp. 425-445. En: *Virus and Virus-Like Diseases of Major Crops in Developing Countries*. G. Loebenstein y G. Thottappilly (Eds.), Kluwer Academic Publishers, London, UK.



Figura. 1



Figura. 2



Figura. 3



Figura. 4



Figura. 5



Figura. 6

Figura 1: Síntoma típico de mosaico común ('bandeado' de nervaduras).

Figura 2: Síntoma típico de mosaico común (mosaico y 'ahusamiento' foliar).

Figura 3: Enanismo y 'ahusamiento' foliar causados por el BCMV o BCMNV.

Figura 4: 'Ampollamiento' causado por algunas cepas del BCMV.

Figura 5: Síntomas de mosaico en hojas primarias de plantas de frijol infectadas a través de la semilla.

Figura 6: Síntomas simultáneos de mosaico común y un problema nutricional.



Figura 7



Figura. 8



Figura. 9

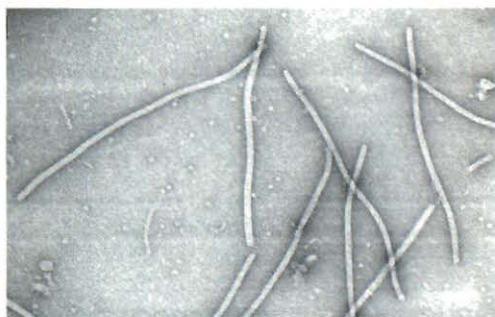


Figura. 10

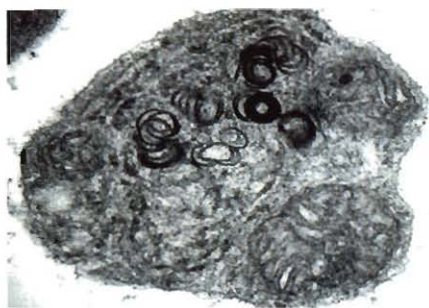


Figura. 11



Figura. 12

Figura 7: Reacción de 'defensa local' al BCMV o BCMNV.

Figura 8: Lesiones locales cloróticas en hojas primarias inoculadas manualmente.

Figura 9: Síntomas de necrosis (izquierda) y mosaico (derecha), causados por la cepa del rayado del mani, del BCMV.

Figura 10: Partículas virales del BCMV o BCMNV.

Figura 11: Inclusiones citoplasmáticas(I) inducidas por el BCMV en células de frijol infectadas.

Figura 12: Lesiones necróticas punteadas inducidas por cepas necróticas del BCMV o BCMNV.



Figura. 13



Figura. 14



Figura. 15



Figura. 16



Figura. 17

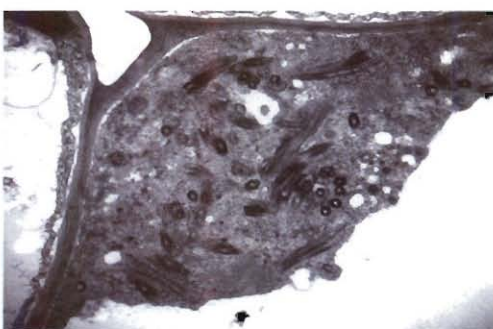


Figura. 18

Figura 13: Necrosis vascular inducida por cepas necróticas del BCMV o BCMNV.

Figura 14: Necrosis sistémica o 'raíz negra' inducida por cepas necróticas del BCMV o BCMNV.

Figura 15: Necrosis vascular inducida por cepas necróticas del BCMV o BCMNV.

Figura 16: Necrosis descendente o 'raíz negra' causada por cepas necróticas del BCMV o BCMNV.

Figura 17: Necrosis de la vaina de plantas adultas de frijol afectadas por 'raíz negra'.

Figura 18: Inclusiones citoplasmáticas(I) inducidas por el BCMV y BCMNV.

El rayado del maní

Como se mencionó en la sección anterior, actualmente se considera que el rayado del maní es una enfermedad causada por una variante patogénica o cepa del Virus del mosaico común del frijol (BCMV). Sin embargo, este es un virus exótico introducido en los 1980s a los Estados Unidos desde China, en semilla infectada de maní. El virus causal ha sido introducido en la América Latina, en semilla de maní común (*Arachis hypogaea*) y maní forrajero (*A. pintoi*).

Síntomas. El rayado del maní se manifiesta en su hospedero principal (*A. hypogaea*) como un rayado clorótico irregular que puede presentar diferentes diseños, (Figura 19). En frijol común, esta enfermedad puede inducir síntomas severos en genotipos susceptibles, como la deformación foliar, quedando las hojas afectadas completamente cóncavas ('acucharadas'). El tejido entre las nervaduras es severamente afectado, lo cual induce la presencia de bandas verde-oscuras a lo largo de las nervaduras (en inglés: 'vein banding'). Se puede presentar también 'ampollamiento', clorosis, y diferentes tipos de variegación en la lámina foliar (Figura 20). Cuando las plantas se inoculan artificialmente, las hojas primarias inoculadas de algunos genotipos, reaccionan con manchas cloróticas, y en otros genotipos, como Great Northern 31 y Monroe, las nervaduras pueden tomar una coloración rojiza que se confunde con una necrosis sistémica (Figure 21).

Agente causal. El agente causal del rayado del maní (Peanut stripe virus = PStV) está actualmente clasificado como una variante del *Virus del mosaico común del frijol* (BCMV). Sin embargo, desde el punto de vista biológico, este virus no se comporta como una cepa del BCMV. Es por esta razón que lo describimos aquí por separado. Como todo virus del género *Potyvirus*, este virus tiene partículas filamentosas y flexuosas de aproximadamente 15 x 750 nm de diámetro y longitud, respectivamente, el cual contiene una sola molécula de ARN de cadena sencilla y aproximadamente 10 kb de tamaño. La cápside está formada por múltiples copias de una sub-unidad proteica de aproximadamente 32 kDa.

Detección y caracterización de cepas. Este patógeno (PStV) es considerado una cepa del BCMV, pero los diferenciales de frijol común para la identificación de cepas del BCMV y BCMNV no han sido seleccionados por su reacción a esta cepa del BCMV o a los otros potyvirus de leguminosas que se consideran actualmente como cepas del BCMV. Sin embargo, se sabe que existen diversas variantes de esta cepa del BCMV-PStV, por lo que se pueden usar los 20 diferenciales para el BCMV con el fin de detectar diferencias de patogenicidad.

Microscopia electrónica. Las partículas del aislamiento del BCMV-PStV detectado en Colombia, se pudieron observar fácilmente con el microscopio electrónico de transmisión. Estas partículas median alrededor de 800 nm de longitud y 15 nm de diámetro (Figura 22). En cortes ultra-finos observados con el mismo microscopio electrónico, se observan claramente en el citoplasma de células infectadas las inclusiones cilíndricas del tipo 'ringlete', asociadas a 'rollos' (Figura 23), lo cual sitúa este virus en la subdivisión I de los potyvirus.

Transmisión. El BCMV-PStV es transmitido mecánicamente y por áfidos de manera no-persistente. Este virus también se transmite por semilla de maní, pero no hay evidencia de su transmisión en la semilla de frijol proveniente de plantas infectadas.

Interacción genética con *Phaseolus vulgaris*. En común con las cepas tradicionales del BCMV, el BCMV-PStV demuestra una mayor virulencia en genotipos de frijol común que no poseen genes de resistencia recesivos o dominantes al BCMV, como Dubbele Witte y Stringless Green Refugee. El BCMV-PStV también ataca la mayoría de los genotipos diferenciales del BCMV que poseen los genes de resistencia recesiva *bc-1*, *bc-1²*, y *bc-2*. En el caso de este último gen, el virus no infecta genotipos del grupo 4, como Michelite 62 y Red Mexican 35, lo cual sugiere que la interacción del BCMV-PStV no es con los mismos genes de resistencia al BCMV. El gen dominante de necrosis (*I*) parece proteger los genotipos de frijol contra la cepa del BCMV-PStV utilizada en estas evaluaciones.

Epidemiología. Las principales fuentes de este virus son las siembras de maní comestible o forrajero, particularmente de este último, dada su actual diseminación como una especie ornamental, propagada a menudo vegetativamente. Este virus también puede propagarse a partir de otros hospederos como el lupino (*Lupinus albus*), la soya (*Glycine max*), el caupi (*Vigna unguiculata*), y el ajonjolí (*Sesamum indicum*).

Manejo integrado. El evitar sembrar frijol común cerca de las especies mencionadas anteriormente como hospederas del virus, sería la principal medida de control. El control químico no es efectivo para este tipo de virus. Afortunadamente, parecen existir varios genotipos de frijol común resistentes a este virus.

Bibliografía recomendada

Demski, J.W., Reddy, D.V.R., Wongkaew, S., Kameya, M., Saleh, N., y Xu, Z. 1988. Naming of peanut stripe virus. *Phytopathology* 78: 631-632.

Mink, G.I., y Silbernagel, M.J. 1992. Serological and biological relationships among viruses in the bean common mosaic virus subgroup. *Archives of Virology*, Suppl. 5: 397-406.

Mishra, A., Gohel, V.R., Valand, G.B., Patel, J.G., y Shukla, D.D. 1993. Peanut stripe virus disease of groundnuts – a review. *International Journal of Pest Management* 39: 210-215.

Zettler, F.W., Elliot, M.S., Purcifull, D.E., Mink, G.I., Gorbet, D.W., y Knauff, D.A. 1993. Production of peanut seed free of peanut stripe and peanut mottle viruses in Florida. *Plant Disease* 77: 747-749.



Figura. 19



Figura. 20



Figura. 21

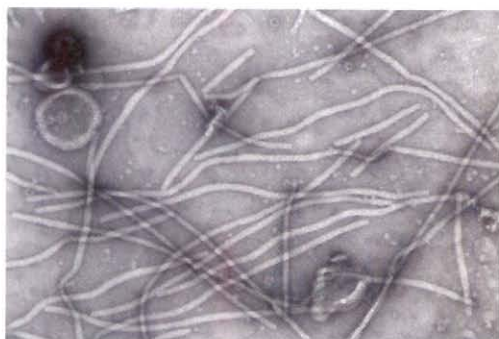


Figura. 22



Figura. 23

Figura 19: Síntomas de 'rayado' en hojas de *Arachis* spp.

Figura 20: Deformaciones foliares en frijol, causadas por el Virus del rayado del mani.

Figura 21: Reacciones de hipersensibilidad en frijol común afectado por el 'rayado' del mani.

Figura 22: Partículas del Virus del rayado del mani.

Figura 23: Inclusiones citoplasmáticas (I) inducidas por la cepa del 'rayado' del mani del BCMV.

Mosaico amarillo del fríjol

El mosaico amarillo fue una de las primeras enfermedades virales del fríjol común, reconocidas (1931) después de la aparición del mosaico común, por lo que se le llamó “Virus 2 del fríjol común” en los Estados Unidos. Este virus infecta diversas leguminosas de climas templados, especialmente arveja (*Pisum sativum*). En la América Latina, este virus es importante en Chile y Uruguay, donde existen diferentes variantes patogénicas.

Síntomas. El amarillamiento foliar es la principal manifestación de esta enfermedad, generalmente acompañado de rugosidad y diversos grados de deformación foliar (**Figura 24**). La epinastia y el enanismo son otros síntomas a menudo asociados a las infecciones de variedades de fríjol común por cepas del virus causal, particularmente en ensayos de inoculación mecánica. La infección de algunos genotipos de fríjol común por cepas necróticas del virus del mosaico amarillo, puede inducir necrosis del sistema vascular, y la muerte de la planta (**Figura 25**).

Agente causal. El *Virus del mosaico amarillo del frijol* (*Bean yellow mosaic virus* = BYMV) es una especie del género *Potyvirus*, familia *Potyviridae*. Estos virus son filamentos flexuosos de aproximadamente 15 x 750 nm de diámetro y longitud, respectivamente, los cuales contienen una molécula de ARN de cadena sencilla, de aproximadamente 10 kb de tamaño. La cápside está formada por múltiples copias de una sub-unidad proteica de más o menos 31 kDa.

Detección y caracterización de cepas. Las partículas del BYMV son relativamente fáciles de observar por microscopía electrónica en extractos de plantas infectadas. La serología mediante el uso de antisueros específicos policlonales o no-específicos monoclonales (comerciales), es una forma rápida de detectar estos virus. Para la caracterización de las cepas de estos virus, no existe un juego de variedades diferenciales, pero se puede usar el conjunto de genotipos diferenciales de fríjol común recomendado para las cepas del BCMV. También se pueden utilizar diferentes variedades de arveja y soya. La caracterización molecular parcial es también relativamente fácil usando la técnica del RT-PCR y la secuenciación.

Microscopía electrónica. La observación directa de extractos de plantas infectadas por cepas del BYMV, mediante el uso del microscopio electrónico de transmisión y la técnica de tinción negativa, permite observar las partículas filamentosas del virus (**Figura 26**). En cortes ultra-finos observados con el mismo microscopio electrónico, se observan claramente en el citoplasma de células infectadas las inclusiones cilíndricas características (subdivisión II) de estos potyvirus, conocidas como ‘ringletes’ asociados a agregados laminares (**Figura 27**).

Transmisión. Las variantes del BYMV pueden ser transmitidas mecánicamente con relativa facilidad, pero no son altamente contaminantes. Aparentemente, el BYMV puede ser transmitido por la semilla de algunas especies de leguminosas, pero el porcentaje de transmisión en frijol común parece ser bajo. La transmisión secundaria del BYMV se realiza por medio de varias especies de áfidos, de manera no-persistente, lo que significa que estos virus pueden ser transmitidos a plantas sanas en cuestión de segundos. Algunas cepas del BYMV que infectan ornamentales, como gladiolos, pueden transmitirse vegetativamente en el material propagativo (bulbos) no indexado.

Interacción genética con *Phaseolus vulgaris*. La resistencia al BYMV en el frijol común depende del genotipo o variedad y de la cepa del virus. Para evitar la infección sistémica, existen genes recesivos y uno dominante (*By-2*) derivados de *P. vulgaris* y *P. coccineus*, respectivamente. Las variedades ‘Great Northern’ poseen genes de resistencia aparentemente de tipo recesivo y múltiple a algunas cepas del BYMV, especialmente la variedad Great Northern 31.

Epidemiología. La variabilidad patogénica de las numerosas cepas del BYMV y su amplio rango de leguminosas hospederas, hace que el cultivo simultáneo de diferentes especies de leguminosas en un área reducida, pueda originar brotes del BYMV. También existen varias especies de áfidos vectores de estas variantes del BYMV, lo cual facilita la diseminación secundaria del BYMV a partir de especies susceptibles cultivadas o silvestres.

Manejo integrado. Se recomienda el uso de semilla certificada de leguminosas susceptibles que transmitan el virus por semilla, y la siembra de variedades de frijol resistentes siempre y cuando sea posible. En siembras mixtas de cultivos susceptibles, se debe identificar la fuente primaria de inóculo, con el fin de eliminarla o producir semilla limpia. El uso de insecticidas no es recomendable, a menos que exista una leguminosa cultivada que esté siendo colonizada por áfidos. Por lo general, los áfidos vectores vienen de otros lugares donde no se pueden controlar. En el caso de leguminosas muy afectadas, se puede buscar otra variedad menos susceptible.

Bibliografía recomendada

Morales, F.J. 2003. Common Bean, Pp. 425-445. En: Virus and Virus-Like Diseases of Major Crops in Developing Countries. G. Loebenstein y G. Thottappilly (Eds.), Kluwer Academic Publishers, London, UK.

Providenti, R. 1993. Genetics of resistance to viral diseases of bean, Pp. 112-152. En: Resistance to Viral Diseases of Vegetables. M.M. Kyle (Ed.). Timber Press, Portland, OR.

Provvidenti, R., y Morales, F.J. 2005. Bean yellow mosaic, Pp. 73-74. En: Compendium of Bean Diseases. H.F. Schwartz, J.R. Steadman, R. Hall, y R.L. Forster (Eds.), American Phytopathological Society, Segunda Edición, St. Paul, MN.



Figura. 24



Figura. 25



Figura. 26

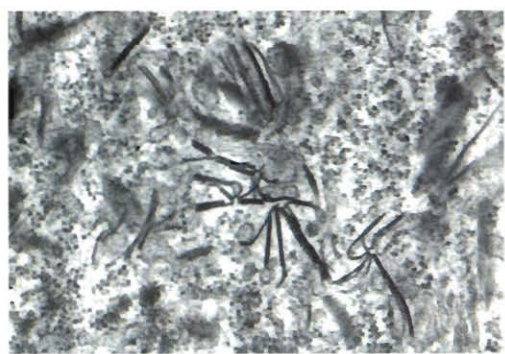


Figura. 27

Figura 24: Mosaico amarillo inducido por el BYMV en frijol.

Figura 25: Necrosis sistémica inducida por cepas necróticas del BYMV.

Figura 26: Partículas filamentosas del BYMV.

Figura 27: Inclusiones citoplasmáticas (II) inducidas por el BYMV en frijol.

Mosaico de la soya

La soya (*Glycine max*) es una especie originaria del Asia, introducida extensivamente en la América Latina a partir de los años 1970s, debido principalmente a la demanda mundial de aceites y concentrados para la alimentación animal. En la América Latina, y especialmente en la América del Sur, el área sembrada con soya se ha incrementado exponencialmente de unas cuantas miles de hectáreas, a alrededor de 40 millones de hectáreas. Brasil y Argentina son el segundo y el cuarto mayor productor de soya en el mundo, respectivamente, seguidos dentro de los diez mayores productores a nivel mundial, por Paraguay y Bolivia. Siendo una leguminosa igual que el frijol, no es extraño que compartan patógenos virales, como los dos virus más difundidos en estas especies: el *Virus del mosaico común del frijol*, y el *Virus del mosaico de la soya* (*Soybean mosaic virus* = SMV), pertenecientes al género *Potyvirus* y con mecanismos de transmisión similares. Afortunadamente, las infecciones interespecíficas causadas por estos virus en frijol y soya no son frecuentes, debido a que existen niveles altos de resistencia en frijol común al SMV, y en soya al BCMV. Sin embargo, existen grupos de genotipos de frijol común susceptibles a la infección sistémica por el SMV, tanto en condiciones experimentales (e.g. Dubbele Witte) como de campo (e.g. Rosinha, Jalinho, Manteiga, Pinto Nacional, Roxinho y Paulista), según los ataques observados en Brasil en condiciones naturales.

Síntomas. La reacción de las variedades de frijol común a los diferentes aislamientos o variantes patogénicas del SMV, incluyen inmunidad, mosaico y/o deformación foliar (infección sistémica), necrosis localizada (**Figura 28**), y necrosis sistémica (**Figura 29**). En Brasil, se ha descrito un mosaico amarillo en genotipos del grupo ‘Manteiga’, causado por aislamientos del SMV. La inducción de necrosis local y sistémica en frijol común por el SMV en genotipos de frijol común que poseen el gen dominante de necrosis, puede asemejarse a las mismas reacciones inducidas por cepas necróticas del BCMV y del BCMNV.

Agente causal. El *Virus del mosaico de la soya* pertenece al género *Potyvirus*, por lo que se trata de un virus filamentososo, de aproximadamente 15 x 750 nm de diámetro y longitud, respectivamente, el cual contiene una sola molécula de ARN de cadena sencilla y aproximadamente 10 kb de tamaño. La cápside está formada por múltiples copias de una sub-unidad proteica de aproximadamente 31 kDa.

Detección y caracterización del SMV. Existen algunas variedades de soya utilizadas para la identificación de cepas del SMV, como Clark, Rampage, Davis, York, Marshall, Ogden, Kwanggyo y Buffalo. Adicionalmente, las partículas del virus pueden ser fácilmente detectadas por microscopía electrónica, serología y PCR.

Microscopia electrónica. La observación directa de extractos de plantas infectadas por el SMV, utilizando la técnica de tinción negativa y la microscopia electrónica de transmisión, permite visualizar las partículas filamentosas características del SMV y otros potyvirus (**Figura 30**). Cortes ultra-finos de tejido vegetal infectado por el SMV, observado mediante microscopia electrónica de transmisión, permiten ver inclusiones citoplasmáticas características de los potyvirus. Para el SMV, se observan por lo general inclusiones de la sub-división III ('ringletes', 'rollos', y agregados laminares). Sin embargo, también se han observado inclusiones pertenecientes a la sub-división IV (igual a la III pero con agregados laminares cortos y curvos). Los aislamientos investigados en el CIAT pertenecen a esta última categoría (**Figura 31**).

Transmisión. El SMV es transmitido por medios mecánicos o manuales con relativa facilidad. Sin embargo, al igual que los demás potyvirus que infectan al frijol común, el SMV no es un contaminante como el *Virus del mosaico del tabaco*. El SMV se transmite principalmente por la semilla de variedades susceptibles de soya, y secundariamente por áfidos de manera no-persistente. En estudios realizados en el CIAT, se ha demostrado que el SMV puede ser transmitido en la semilla de genotipos de frijol común susceptibles a la infección sistémica, tales como la variedad 'Dubbele Witte'.

Interacción genética entre el SMV y *Phaseolus vulgaris*. Las variantes patogénicas del SMV no han sido caracterizadas tan a fondo como las del BCMV y BCMNV. Existen trabajos de caracterización de cepas del SMV usando genotipos diferenciales de soya, pero la variabilidad patogénica de este virus hace que estos diferenciales no permitan hacer una clasificación definitiva. Aparentemente, existe un gen de resistencia dominante incompleta al SMV en frijol común (*Smv*), y el gen dominante (*I*) que protege al frijol común del mosaico común del frijol (infección sistémica por el BCMV y BCMNV) también actúa para el SMV. Estos genes pueden ser combinados en caso de que aparezcan nuevas variantes del SMV capaces de causar daños severos en campos de frijol común.

Epidemiología. El SMV se disemina principalmente por semilla de soya infectada, y por varias especies de áfidos, de manera que con una incidencia alta de semilla infectada (hasta un 30%), se puede generar suficiente inóculo para afectar un 100% de las plantas de soya o frijol común que estén expuestas al virus. Sin embargo, la resistencia presente en la mayoría de las variedades de frijol común, reduce significativamente la posibilidad de transmisión cruzada del SMV de la soya al frijol común.

Manejo integrado del mosaico de la soya. La principal medida de manejo de esta enfermedad en frijol común, es mantener los campos de frijol alejados de los de soya, y adicionalmente, no sembrar variedades de frijol susceptibles al SMV cuando co-existen por necesidad los dos cultivos. El control químico en este caso es ineficiente, en vista de la rapidez con la cual se transmiten los potyvirus a las plantas susceptibles expuestas a áfidos virulíferos. El uso de variedades de soya resistentes al SMV es altamente

aconsejable, ya que este virus causa pérdidas significativas de calidad y rendimiento de la semilla de soya producida, particularmente cuando los agricultores producen ambos cultivos, soya y frijol común, como ocurre en el norte de Argentina y en Brasil.

Bibliografía recomendada

Cho, E-K., y Goodman, R.M. 1979. Strains of soybean mosaic virus: Classification based on virulence in resistant soybean cultivars. *Phytopathology* 69: 467-470.

Costa, A.S. 1987. Fitoviroses do feijoeiro no Brasil, Pp. 175-256. En: Feijão: Fatores de produção e qualidade. Fundação Cargill. Campinas, S.P., Brasil.

Morales, F.J. 2005. Soybean mosaic, Pp. 82-83. En: Compendium of Bean Diseases. H.F. Schwartz, J.R. Steadman, R. Hall, y R.L. Forster (Eds.), American Phytopathological Society, Segunda Edición, St. Paul, MN.

Tamayo, P.J., Gómez, L.F., y Morales, F.J. 1980. Reacción de algunas variedades de *Phaseolus vulgaris* L. a aislamientos del Virus del mosaico de la soya. *Fitopatología Colombiana* 9: 71-79.



Figura. 28



Figura. 29



Figura. 30



Figura. 31

Figura 28: Infección sistémica y necrosis localizada inducidas por el Virus del mosaico de la soya en frijol.

Figura 29: Infección sistémica y necrosis sistémica inducidas por el Virus del mosaico de la soya en frijol.

Figura 30: Partículas filamentosas del SMV.

Figura 31: Inclusiones citoplasmáticas (III) inducidas por el SMV en frijol común.

El moteado del maní

El moteado del maní es principalmente una enfermedad del maní (*Arachis hypogaea*), pero ocasionalmente puede afectar campos de frijol común en las cercanías de áreas de producción de maní. Esta enfermedad afecta frijol común en África, Australia, Estados Unidos y la América Latina.

Síntomas. El virus causal del moteado del maní puede incitar diversas reacciones en frijol común, desde mosaico, bandeo de nervaduras, deformación foliar y ampollamiento (Figura 32), hasta una necrosis sistémica similar a la causada por cepas necróticas del BCMV o BCMNV (Figura 33).

Agente causal. El *Virus del moteado del maní* (*Peanut mottle virus* = PeMoV) es una especie del género *Potyvirus*, familia *Potyviridae*. Los potyvirus tienen partículas filamentosas y flexuosas de aproximadamente 15 x 750 nm de diámetro y longitud, respectivamente, el cual contiene una sola molécula de ARN de cadena sencilla y aproximadamente 10 kb de tamaño. La cápside está formada por múltiples copias de una sub-unidad proteica de aproximadamente 33 kDa.

Detección y caracterización de cepas. El PeMoV tiene diversas cepas que se pueden distinguir en diferentes especies de leguminosas, como la arveja, la soya y el frijol. Estas cepas pueden ser detectadas serológicamente utilizando anticuerpos policlonales, pero se debe tener cuidado con ciertos anticuerpos monoclonales diseñados para potyvirus, los cuales no detectan el PeMoV. La técnica del PCR es adecuada para amplificar segmentos del genoma de los potyvirus, incluyendo parte de la proteína de la cápside y la región terminal no traducida 3', con el fin de generar secuencias parciales.

Microscopia electrónica. Las partículas de los potyvirus son relativamente fáciles de detectar mediante la microscopia electrónica de transmisión (Figura 34). Como todos los potyvirus, el PeMoV induce inclusiones citoplasmáticas en las células de plantas infectadas. La literatura reporta dos tipos diferentes de inclusiones para el PeMoV, pertenecientes a las subdivisiones II o III pero las inclusiones del PeMoV en leguminosas forrajeras parecen pertenecer a la subdivisión II o IV (Figura 35).

Transmisión. El PeMoV es transmitido mecánicamente y por áfidos de manera no-persistente. Este virus también se transmite por semilla de maní y frijol, aunque generalmente en porcentajes bajos (<3%).

Interacción genética con *Phaseolus vulgaris*. De las inoculaciones realizadas con el PeMoV en diferentes genotipos de frijol común, se observa una tendencia hacia la resistencia de tipo hipersensible con este virus. En hojas primarias de genotipos de frijol que poseen genes de resistencia recesiva o dominante para el BCMV o

BCMNV, predominan las reacciones de lesiones anilladas cloróticas y necróticas y otras manifestaciones localizadas que logran evitar la infección sistémica del virus en la mayoría de los genotipos de frijol inoculados. Solo algunos genotipos de frijol, como Dubbele Witte, que no poseen genes de resistencia conocidos, son sistémicamente infectados. Genotipos, como Black Turtle Soup y Widusa que tienen el gen de necrosis (*I*) como protección contra el BCMV, reaccionan hipersensiblemente con necrosis sistémica ('raíz negra') al PeMoV.

Epidemiología. Las siembras de maní infectado con el PeMoV, no solo comestible (*A. hypogaea*) sino también forrajero u ornamental (*A. pintoi*), en cercanías de campos de frijol común, son la principal causa de epidemias de este virus en la América Latina y otras regiones del mundo, especialmente en África. (**Figura 33**).

Manejo integrado. El aislamiento de campos de frijol de siembras de maní comestible, forrajero u ornamental, es la principal medida de control del PeMoV en frijol. El control químico de áfidos no es recomendado debido a la rapidez con que este virus es transmitido. En regiones donde existe una alta incidencia del PeMoV, no se recomienda la siembra de variedades de frijol que posean resistencia monogénica dominante al BCMV o BCMNV.

Bibliografía recomendada

Bijaisoradat, M., Kuhn, C.W. y Benner, C.P. 1988. Disease reactions, resistance, and viral antigen content in six legume species infected with eight isolates of peanut mottle virus. *Plant Disease* 72: 1042-1046.

Kuhn, C.W., y Morales, F.J. 2005. Peanut mottle, Pp. 79-80. En: *Compendium of Bean Diseases*. H.F. Schwartz, J.R. Steadman, R. Hall, y R.L. Forster (Eds.), American Phytopathological Society, Segunda Edición, St. Paul, MN.

Thomas, J.E., Redden, R.J., y Usher, T. 1990. Screening for resistance to peanut mottle virus in accessions and breeding lines of *Phaseolus vulgaris*. Pp. 163-164, En: *Bean Improvement Cooperative 1990 Annual Report*.



Figura. 32



Figura. 33



Figura. 34



Figura. 35

Figura 32: *Síntomas foliares en frijol común inducidos por el PeMoV.*

Figura 33: *Muerte por necrosis sistémica de genotipos de frijol con resistencia monogénica dominante, infectados por el PeMoV (surco con estaca blanca).*

Figura 34: *Partículas filamentosas del PeMoV.*

Figura 35: *Inclusiones citoplasmáticas (II o IV) inducidas por el PeMoV en frijol común.*

El mosaico del pepino

Como su nombre lo sugiere, el mosaico del pepino es una enfermedad originalmente descrita en cucurbitáceas. Sin embargo, el virus que la causa posee muchas variantes patogénicas capaces de infectar frijol común y otras 775 especies de plantas en más de 365 géneros. El principal problema con este virus es la facilidad con la que puede infectar frijol común, su considerable variabilidad patogénica, el vasto rango de especies cultivadas y silvestres que actúan como fuente de inóculo, el gran número de especies de áfidos vectores, y el hecho de que la América Latina es centro de origen de varias especies de cucurbitáceas. Los primeros informes sobre la susceptibilidad del frijol común al *Virus del mosaico del pepino* (*Cucumber mosaic virus* = CMV) se realizaron en los Estados Unidos, en 1941. En la América Latina, el CMV afectó frijol común por primera vez en Brasil, en 1963 y, posteriormente, en 1976. El CMV también se detectó en frijol común en Puerto Rico, en 1977. En 1982, se caracterizó una cepa del CMV aislada de frijol común en Colombia. Afortunadamente, el CMV no es un patógeno viral de importancia económica en la América Latina, salvo en casos aislados observados en países australes, como Chile, Argentina y Uruguay.

Síntomas. Como en la mayoría de los casos, la expresión de síntomas depende de varios factores como: la variante del virus, el genotipo de frijol común, el momento de la inoculación, y el medio ambiente. Sin embargo, las cepas del CMV tienden a producir mosaicos (**Figura 36**), deformaciones foliares tipo 'ahusamiento' (**Figura 37**), y diversos grados de deformación foliar, incluyendo la presencia de ampollas (**Figura 38**). De estos síntomas, el 'ahusamiento' foliar es el síntoma más frecuentemente asociado a la infección del frijol común por cepas del CMV, lo que puede facilitar el diagnóstico visual de este virus en relación al BCMV (**Figura 39**). Una de las formas de diferenciarlos por métodos tradicionales, es inocular el virus en genotipos de frijol común que posean el gen de necrosis (*I*). La presencia de un mosaico descartaría la presencia del BCMV o BCMNV, mientras que el CMV puede causar mosaico en estos genotipos resistentes al mosaico común.

Agente causal. El *Virus del mosaico del pepino* es la especie tipo del género *Cucumovirus*. Estos virus poseen un genoma tri-partito, encapsidado en tres partículas isométricas diferentes de aproximadamente 29 nm de diámetro. Algunas cepas contienen ARNs sub-genómicos y satélites.

Detección y caracterización de cepas. Es conveniente inocular mecánicamente diversas especies de cucurbitáceas para asegurarse que se trata de una variante patogénica del CMV. Existen antisueros comerciales para el CMV, pero no se puede depender solo de un antisuero. La técnica del PCR también permite caracterizar cepas. En el CIAT se dispone también de un anticuerpo monoclonal de amplio espectro para cucumovirus. La extracción de ARN de doble cadena es una técnica confiable para la detección de cucumovirus, debido al patrón característico de su genoma multi-compuesto.

Microscopia electrónica. La observación directa de partículas del CMV en extractos de plantas de frijol común infectadas sistémicamente, mediante tinción negativa, es posible dependiendo de la concentración del virus en la planta (**Figura 40**). En este caso se recomienda usar la técnica de inmuno-microscopia electrónica, sensibilizando las rejillas para microscopia con un antisuero para el CMV, antes de colocar la muestra del extracto de planta infectada. Este paso adicional aumenta el número de partículas del CMV en el campo visual del microscopio (**Figura 41**). Los cucumovirus generalmente inducen grandes cristales en el citoplasma de las células infectadas, los cuales pueden ser detectados por microscopia óptica o electrónica de transmisión (**Figura 42**).

Transmisión. El CMV puede ser transmitido por la semilla producida por plantas de frijol común infectadas sistémicamente. El CMV es transmisible por medios mecánicos, pero algunas cepas parecen no ser estables en ensayos de transmisión manual. El CMV es transmitido por varias especies de áfidos de manera no-persistente.

Interacción genética con *Phaseolus vulgaris*. A pesar de que la mayoría de los genotipos de frijol evaluados mecánicamente en el CIAT con una cepa del CMV, presentan lesiones locales, el virus infecta las plantas inoculadas, de manera sistémica. La infección sistémica se manifestó también en los genotipos que poseen resistencia monogénica dominante al mosaico común. Por consiguiente, es difícil detectar genotipos de frijol común inmunes al CMV.

Epidemiología. El CMV no es un patógeno de importancia económica en campos de frijol común, a menos que exista una fuente cercana del virus, como cucurbitáceas infectadas. En estos casos, la incidencia del CMV en siembras vecinas de frijol, puede ser considerable.

Manejo integrado. La principal medida de control del CMV en frijol común, es aislar las siembras de la leguminosa de campos de otros cultivos infectados por este virus. El tratamiento químico no es posible debido a la rápida transmisión del CMV por áfidos, antes de que un insecticida pueda hacer efecto sobre el vector.

Bibliografía recomendada

Derrick, K.S. 1973. Quantitative assay for plant viruses using serologically specific electron microscopy. *Virology* 56: 652-653.

Dodds, J.A., y Bar-Joseph, M. 1993. Double-stranded RNA from plants infected with closteroviruses. *Phytopathology* 73:419-423.

Morales, F.J. 2003. Common bean, Pp. 425-445. En: *Virus and Virus-Like Diseases of Major Crops in Developing Countries*. G. Loebenstein y G. Thottappilly (Eds.). Kluwer Academic Publishers, London, UK.



Figura. 36



Figura. 37



Figura. 38



Figura. 39



Figura. 40



Figura. 41



Figura. 42

Figura 36: Mosaico inducido por el CMV en frijol.

Figura 37: Variegación y 'ahusamiento' inducidos por el CMV en frijol común.

Figura 38: Deformación foliar producida por el CMV en frijol común.

Figura 39: Ampollas y 'ahusamiento' producidas por el CMV en frijol común.

Figura 40: Partículas del CMV en extracto de planta de frijol infectado.

Figura 41: Concentración de partículas del CMV mediante técnica combinada de microscopia - serología específica.

Figura 42: Cristal de partículas del CMV en una célula infectada.

Enanismo del maní

En el pasado, se creía que el único cucumovirus que infectaba el frijol común era el CMV, pero en muestreos realizados en diversos países productores de frijol común en la América Latina y otras partes del mundo, se detectó otro cucumovirus mejor adaptado a las leguminosas, mientras que el CMV muestra una mayor afinidad por las cucurbitáceas.

Síntomas. La virulencia de este cucumovirus en frijol común es significativamente mayor que la del CMV, por lo que la malformación foliar asociada a esta enfermedad puede ser más severa (**Figura 43**). En algunas variedades como Dubbele Witte, Widusa y Amanda, puede inducir reacciones de necrosis local (**Figura 44**). El enanismo ha sido también reportado en frijol común (**Figura 45**), y las vainas de algunas variedades susceptibles pueden deformarse (**Figura 46**).

Agente causal. El *Virus del enanismo del maní* (*Peanut stunt virus* = PSV) es una de las tres especies reconocidas de cucumovirus. Posee partículas isométricas de 30 nm de diámetro, que contienen tres moléculas de ARN de cadena sencilla, separadamente en tres partículas diferentes. Posee también ARN sub-genómico (proteína de la cápside) y satelital. Este virus pertenece al género *Cucumovirus*, familia *Bromoviridae*.

Detección y caracterización de cepas. Este virus no infecta especies de cucurbitáceas, pero sí especies de tréboles (*Trifolium* spp.), alfalfa, maní, arveja, y otras leguminosas. Algunos de los antiseros comerciales que detectan el CMV (e.g. Kaper) pueden detectar algunos aislamientos del PSV. La técnica del PCR es más recomendable para detectar el PSV. En el CIAT se dispone también de un anticuerpo monoclonal de amplio espectro para cucumovirus, y uno específico para el PSV. La extracción de ARN de doble cadena es una técnica confiable para la detección de cucumovirus, debido al patrón característico de su genoma multi-compuesto.

Microscopia electrónica. La observación directa del PSV en extractos de plantas de frijol común infectadas sistémicamente, es posible mediante tinción negativa (**Figura 47**). En este caso se recomienda usar la técnica de inmuno-microscopia electrónica, sensibilizando las rejillas para microscopia con un antisuero para el PSV, antes de colocar la muestra del extracto de planta infectada. Este paso adicional aumenta el número de partículas del PSV en el campo visual del microscopio. Los cucumovirus generalmente inducen grandes cristales en el citoplasma de las células infectadas, los cuales pueden ser detectados por microscopia óptica o electrónica de transmisión.

Transmisión. El PSV puede ser transmitido por la semilla de algunas leguminosas, como el maní y soya, pero se desconoce si esto ocurre en frijol común. El PSV es transmisible por medios mecánicos, pero algunas cepas parecen no ser estables en ensayos de transmisión manual. El PSV es transmitido por varias especies de áfidos de manera no-persistente.

Interacción genética con *Phaseolus vulgaris*. El PSV tiene un rango de patogenicidad amplio en frijol común, siendo la mayoría de los genotipos susceptibles a la infección sistémica. En algunos genotipos que poseen resistencia monogénica dominante al mosaico común, como Amanda y Widusa, no se observa mosaico sino una necrosis localizada. La inoculación mecánica de la mayoría de genotipos de frijol con el PSV, induce reacciones locales en las hojas primarias.

Epidemiología. La incidencia del PSV está asociada al cultivo de diversas especies de leguminosas, principalmente en países de clima templado, como Chile en la América Latina. En este país se ha detectado el PSV en frijol común, incluyendo un híbrido natural entre el PSV y el CMV.

Manejo integrado. Se debe examinar cuidadosamente los campos de cucurbitáceas y leguminosas en sistemas de producción mixtos, para determinar la incidencia de enfermedades virales en los estados iniciales de desarrollo de estos cultivos, y así identificar las fuentes de inóculo. Se recomienda sembrar semilla (100-500) de las especies sembradas en un recinto protegido de insectos vectores, para observar si la semilla está infectada. En el caso del PSV, la incidencia del virus en semilla es generalmente baja (< 1% en mani), por lo que el raleo de plantas enfermas en el campo sería efectivo en los estados iniciales de desarrollo del cultivo. El uso de insecticidas está totalmente contraindicado, a menos que los áfidos vectores estén colonizando los cultivos susceptibles o fuentes de inóculo. Por último, el uso de semilla certificada (libre de virus) o de variedades resistentes, sería una de las mejores estrategias de control, en caso de que estén disponibles.

Bibliografía recomendada

Echandi, E. y Hebert, T.T. 1971. Stunt of beans incited by Peanut stunt virus. *Phytopathology* 61:328-330.

Silbernagel, M.J., y Morales, F.J. 2005. Peanut stunt, Pp. 80-81. En: *Compendium of Bean Diseases*. H.F. Schwartz, J.R. Steadman, R. Hall, y R.L. Forster (Eds.), American Phytopathological Society, Segunda Edición, St. Paul, MN.



Figura. 43



Figura. 44



Figura. 45

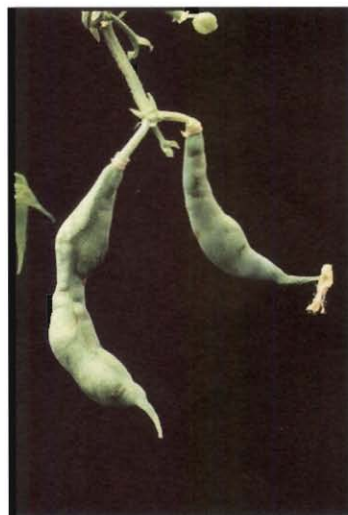


Figura. 46



Figura. 47

Figura 43: Síntomas foliares en frijol común inducidos por el PSV.

Figura 44: Síntomas de necrosis foliar causada por el PSV en frijol común.

Figura 45: Enanismo inducido por el PSV en frijol.

Figura 46: Deformación de vainas causada por el PSV en frijol común.

Figura 47: Partículas del PSV.

Mosaico de la alfalfa

El mosaico de la alfalfa (*Medicago sativa*) fue descrito en los años 1930s, y dos décadas más tarde, ya se había convertido en una enfermedad del frijol común en los Estados Unidos. El mosaico de la alfalfa afecta diversas leguminosas forrajeras en países templados, y puede llegar a ser importante en leguminosas de grano producidas en países como Chile, en la América del Sur. Este virus puede infectar más de 200 especies diferentes de plantas, incluyendo 54 especies de leguminosas.

Síntomas. Esta enfermedad se caracteriza por un amarillamiento notable del área foliar (**Figura 48**), o un moteado incipiente en variedades moderadamente resistentes (**Figura 49**). Las vainas pueden mostrar síntomas de deformación y necrosis.

Agente causal. El *Virus del mosaico de la alfalfa* (*Alfalfa mosaic virus* = AMV), es la única especie del género *Alfavirus*, familia *Bromoviridae*. Las partículas tienen diferentes formas que van desde las esféricas hasta las baciliformes, de 18 a los 56 nm de longitud, por 18 nm de diámetro. Estas partículas contienen tres moléculas de ARN de cadena sencilla, con pesos moleculares de 3.6, 2.6, y 2.0 kb. La sub-unidad proteica se expresa a través de un ARN sub-genómico, y pesa aproximadamente 24 kD.

Detección y caracterización del AMV. *Chenopodium amaranticolor* y *C. quinoa* reaccionan con lesiones locales. El virus puede ser detectado serológicamente utilizando métodos como ELISA, y se han diseñado 'primers' o cebadores para detectarlo y caracterizarlo parcialmente mediante la técnica del RT-PCR. Por lo general, las cepas de este virus se agregan en grupos específicos para diferentes cultivos.

Microscopía electrónica. Las partículas del AMV pueden ser detectadas con relativa facilidad mediante el uso del microscopio electrónico de transmisión (**Figura 50**). Estas partículas también pueden ser localizadas en el citoplasma de las células del parénquima infectadas (**Figura 51**).

Transmisión. El AMV puede transmitirse mecánicamente, y por diversas especies de áfidos de manera no-persistente. También puede transmitirse en altos porcentajes por medio de la semilla de alfalfa (10-50%), la cual actúa como la principal fuente de inóculo en la naturaleza. Aparentemente el polen puede ser una fuente de infección en proyectos de mejoramiento genético.

Interacción genética con *Phaseolus vulgaris*. La inoculación mecánica de plantas de frijol común con cepas del AMV, por lo general induce lesiones locales necróticas en las hojas inoculadas, que no consiguen evitar la invasión sistémica del virus. Estos síntomas se presentan en variedades de frijol común como Great Northern 31y Michelite. En Great Northern 123, la infección sistémica puede ser más atenuada. En Stringless Green

Refugee y Top Crop, los trifolios mostraron un moteado severo con cepas americanas. Las cepas chilenas del AMV aisladas de frijol común, infectan sistémicamente la variedad Bountiful, causando moteado, necrosis superficial, deformación foliar y enanismo. En la variedad Widusa (posee el gen *I* de necrosis), el AMV chileno induce lesiones locales en las hojas inoculadas, y un mosaico y áreas necróticas en los trifolios invadidos sistémicamente. En términos generales, se puede decir que no se han identificado fuentes de resistencia al AMV chileno en variedades de frijol común que poseen diferentes genes de resistencia a otros virus, como: Black Turtle Soup, Monroe, Pinto 114, y Red Kidney, además de las mencionadas anteriormente.

Epidemiología. Dependiendo de la incidencia de transmisión del AMV en semilla de alfalfa (un cultivo que se encuentra asociado al del frijol común en Chile) se generará una tasa de infección, debido a la transmisión secundaria del virus por áfidos vectores.

Manejo integrado. La principal medida de control es el uso de semilla libre de virus para establecer lotes de alfalfa en áreas donde se siembra frijol común. El uso de insecticidas no es recomendado para el control de áfidos portadores del AMV.

Bibliografía recomendada

Kaiser, W.J., Hanan, R.M., y Morales, F.J. 2005. Alfalfa mosaic, Pp. 58-59. En: Compendium of Bean Diseases. H.F. Schwartz, J.R. Steadman, R. Hall, y R.L. Forster (Eds.), American Phytopathological Society, Segunda Edición, St. Paul, MN.

Sepúlveda, P., Morales, F.J., y Castaño, M. 2001. Detection of alfalfa mosaic virus in bean (*Phaseolus vulgaris* L.) production regions of Chile. Agricultura Técnica 61: 379-384.



Figura. 48



Figura. 49



Figura. 50

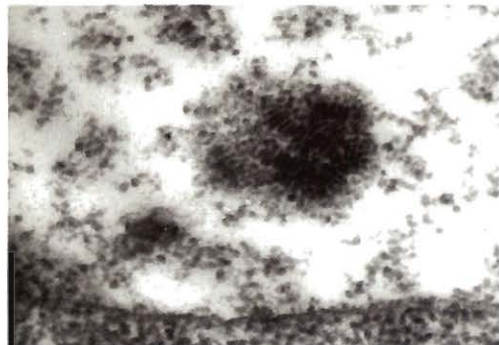


Figura. 51

Figura 48: Amarillamiento foliar en frijol común causado por el AMV.

Figura 49: Sintomas foliares de mosaico y deformación inducidos por el AMV.

Figura 50: Partículas polimórficas del AMV en tinción negativa.

Figura 51: Viroplasma inducido por el AMV en célula de frijol común infectada.

Enfermedades del frijol común causadas por virus transmitidos por mosca blanca (Homoptera:Aleyrodidae)

La mosca blanca *Bemisia tabaci* Genn. ha estado asociada a enfermedades virales del frijol común desde la década de los 1960s, particularmente en Brasil, en la América Central y el Caribe. En estas regiones, la mayor incidencia de la mosca blanca *B. tabaci* y su papel como vector de virus estuvieron relacionados al uso intensivo de insecticidas de amplio espectro en cultivos industriales como el algodón. En Brasil, el aumento poblacional de esta especie de mosca blanca se relacionó en los 1970s al aumento del área cultivada con soya. Estas enfermedades eran aparentemente de naturaleza viral, pero sus agentes causales no pudieron ser identificados hasta finales de los 1970s. Una de las características de este nuevo grupo de patógenos virales era su gran virulencia, la que se manifestaba frecuentemente en pérdidas de rendimiento superiores al 70%.

El mosaico dorado del frijol

El mosaico dorado del frijol ha sido una de las enfermedades virales más estudiadas en la historia de la agricultura tropical, debido a las grandes pérdidas de rendimiento observadas en todas las variedades de frijol común cultivadas en la década de los 1970s. Esta enfermedad también demostró poseer un gran potencial epidemiológico al diseminarse a todos los estados productores de frijol de Brasil entre 1965 y 1975. Actualmente la enfermedad se encuentra distribuida en todas las regiones productoras de frijol de Brasil, noroeste argentino, y regiones vecinas productoras de frijol de Bolivia, como el departamento de Santa Cruz.

Síntomas. La principal característica de esta enfermedad es el amarillamiento foliar intenso que manifiestan las plantas de frijol común afectadas (**Figura 52**). Sin embargo los síntomas que más influyen sobre las grandes pérdidas de rendimiento, son el aborto de flores o deformación severa de las vainas, y las pocas semillas que producen las plantas sistémicamente infectadas (**Figura 53**). Tanto la planta como el follaje pueden mostrar una deformación apreciable y pérdida de tamaño (**Figura 54**).

Agente causal. Las partículas geminadas del Virus del mosaico dorado del frijol (*Bean golden mosaic virus* = BGMV), se observaron por primera vez en Colombia (CIAT) en 1975, pero la caracterización del virus causal solo se logró al inicio de los 1990s. Este virus posee dos moléculas (A y B) de ADN de cadena sencilla con tamaños que oscilan entre 2.647 y 2.587 kb, y una sub-unidad proteica de 27.4 kDa. El BGMV es una especie del género *Begomovirus*, familia *Geminiviridae*.

Detección y caracterización del BGMV. La identificación de este virus puede realizarse visualmente gracias a su sintomatología característica y distribución geográfica. La purificación de estos virus es difícil debido a su baja concentración en plantas sintomáticas. Sin embargo, se han producido anticuerpos policlonales que reconocen todos los begomovirus bi-partitas; así como anticuerpos monoclonales que reconocen selectivamente las especies de begomovirus neo-tropicales. También se han producido sondas de amplio espectro y específicas para la hibridación de ácidos nucleicos virales, usando marcadores radiactivos y no-radiactivos. Actualmente, la técnica de detección más utilizada es la serología, seguida por el PCR, la clonación y secuenciación parcial o total de los genomas del BGMV. Para este efecto se utilizan iniciadores ('primers') diseñados para amplificar diversas partes del genoma A o B.

Microscopía electrónica. La observación de partículas del BGMV en el microscopio electrónico de transmisión es generalmente difícil, a menos que se complemente con técnicas serológicas para la inmuno-captura de partículas virales en extractos de plantas enfermas (**Figura 55**). La citología de cortes ultra-finos de tejido infectado al microscopio electrónico, permite la observación de las visibles alteraciones que causan los begomovirus en los núcleos de las células infectadas (**Figura 56**).

Transmisión. El BGMV es transmitido por la mosca blanca *B. tabaci* de manera semi-persistente. En este caso, el virus circula dentro del insecto una vez adquirido de plantas infectadas, pero no se multiplica ni pasa a la progenie de hembras portadoras. En este tipo de mecanismo de transmisión biológica, existe un corto período de varios minutos o inclusive algunas horas, antes de que el virus pueda ser adquirido e inoculado. Este virus no se transmite mecánicamente ni pasa a través de la semilla de plantas de frijol infectadas.

Interacción genética con *Phaseolus vulgaris*. Por lo general, los materiales de grano negro de origen centroamericano, tienen un nivel de resistencia apreciable, sin ser inmunes. La variedad de grano negro 'Porrillo Sintético' es una de las fuentes de resistencia más utilizada en la América Latina. Los materiales de origen mexicano (e.g. tipo Pinto, Red Mexican, Great Northern) y de origen andino (e.g. Red Kidney), también aportan genes de resistencia al BGMV en frijol. Estos mecanismos de resistencia se han estudiado más a fondo en relación al BGYMV, pero algunos de los genes que muestran resistencia al BGYMV son igualmente efectivos para el BGMV, según observaciones de campo realizadas con las fuentes de resistencia seleccionadas tanto en Brasil como en la América Central. Estos mecanismos se detallan en la sección del BGYMV.

Epidemiología. La principal condición para que se presente un brote del BGMV, es que haya una población alta de *B. tabaci*. Esta condición se presenta generalmente cuando existe un área apreciable cultivada con un hospedero reproductivo de esta mosca blanca, como el algodón, la soya, el tomate, la berenjena, etc., en la vecindad de los cultivos

de frijol afectados. En áreas recién desmontadas, los bordes que rodean los campos de siembra, donde crece abundantemente la maleza, son generalmente una fuente del virus y del insecto vector. Un segundo factor que aumenta la probabilidad de epidemias del BGMV, es el uso intensivo de agro-químicos, especialmente insecticidas que eliminan los organismos de control biológico de la mosca blanca. Un tercer factor asociado a los brotes del BGMV, es el clima, particularmente los periodos secos del año, cuando se incrementan las poblaciones de muchos insectos, incluyendo la mosca blanca *B. tabaci*. Un cuarto factor sería el sistema de producción, donde la presencia de varios cultivos susceptibles tanto a la mosca blanca como al virus, y su siembra continua o escalonada, permiten al vector reproducirse y alimentarse en todas las épocas del año.

Manejo integrado del BGMV. La principal medida de control del BGMV es el uso de variedades resistentes al virus. Desafortunadamente, la resistencia al virus depende de la incidencia de moscas blancas virulíferas, y del momento de la infección. Cuando las poblaciones de mosca blanca están muy altas, y en presencia del virus, las infecciones tempranas pueden causar daños significativos, aun en genotipos de frijol que tengan un nivel de resistencia apreciable. Se recomienda sembrar el frijol en épocas de lluvia o inmediatamente después de una época lluviosa, cuando las poblaciones de mosca blanca son bajas. La siembra del frijol se debe realizar tratando la semilla con un insecticida sistémico. Unos 15 días después de la emergencia de las plántulas, se debe hacer otra aplicación de un insecticida sistémico de nueva generación (de bajo impacto ambiental). Dependiendo de la población de mosca blanca, se puede hacer una segunda aplicación foliar a las dos semanas siguientes, o se puede proceder a utilizar insecticidas biológicos en las etapas finales del cultivo. Lo importante es proteger el cultivo hasta la etapa de formación de vainas.

Bibliografía recomendada

Costa, A.S. 1987. Fitoviroses do feijoeiro no Brasil, Pp. 175-256. En: Feijão: Fatores de Produção e Qualidade. Fundação Cargill, Campinas, Brasil.

Gilbertson, R.L., Faria, J.C., Ahlquist, P., y Maxwell, D.P. 1993. Genetic diversity in geminiviruses causing bean golden mosaic virus: the nucleotide sequence of the infectious cloned DNA components of a Brazilian isolate of bean golden mosaic geminivirus. *Phytopathology* 83: 709-715.

Morales, F.J. 2003. Common bean, Pp. 425-445. En: *Virus and Virus-Like Diseases of Major Crops in Developing Countries*. G. Loebenstein y G. Thottappilly (Eds.). Kluwer Academic Publishers, London. UK.

Morales, F.J. 2006. History and current distribution of begomoviruses in Latin America. *Advances in Virus Research* 67: 127-162.

Rojas, M.R., Gilbertson, R.L., Russell, D.R., y Maxwell, D.P. 1993. Use of degenerate primers in the polymerase chain reaction to detect whitefly-transmitted geminiviruses. *Plant Disease* 77: 340-347.



Figura. 52



Figura. 53



Figura 54

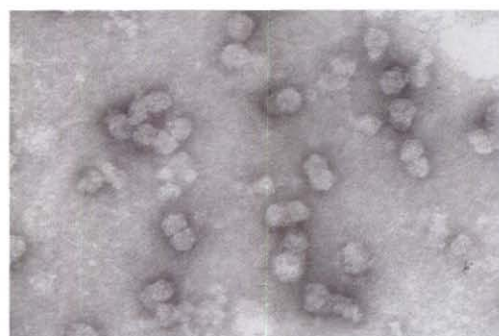


Figura. 55

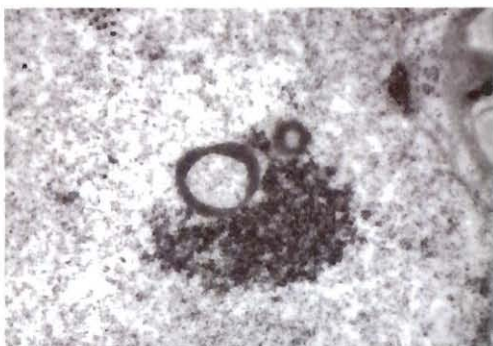


Figura. 56

Figura 52: Síntomas típicos del mosaico dorado en frijol común .

Figura 53: Deformación de vainas causada por el BGMV en frijol común.

Figura 54: Enanismo en plantas de frijol común infectadas por BGMV.

Figura 55: Inmunocaptura de partículas del BGMV.

Figura 56: Viroplasma en el núcleo de célula de frijol común infectada por el BGMV.

El mosaico dorado amarillo del frijol

El mosaico dorado amarillo es una enfermedad ampliamente distribuida en el área mesoamericana, incluyendo el Caribe y países circunvecinos, como Colombia y Venezuela. Inicialmente, se creyó que esta enfermedad era la misma que se presentaba en Brasil (mosaico dorado), pero después se comprobó que era causada por una especie de virus relacionada pero distinta. Esta enfermedad es una de las principales limitantes de la producción de frijol en el área afectada, donde aún causa grandes pérdidas de producción, especialmente en la época seca (diciembre-marzo).

Síntomas. El amarillamiento intenso del follaje (**Figura 57**) es la principal característica de esta enfermedad, como en el caso anterior del mosaico dorado. En granos rojos, como el Rojo de Seda salvadoreño, la intensidad del síntoma es mayor, mientras que los genotipos de grano negro, muestran una distribución del amarillamiento más irregular. La deformación de todos los órganos de la planta se presenta generalmente con mayor o menor intensidad dependiendo del genotipo. El aborto de flores (**Figura 58**), deformación de la vaina (**Figura 59**) y la semilla (**Figura 60**) en las vainas formadas, y la reducción casi total del rendimiento en variedades de frijol susceptibles, son características de esta enfermedad.

Agente causal. Esta enfermedad es causada por el Virus del mosaico dorado amarillo del frijol (*Bean golden yellow mosaic virus* = BGYMV). Este virus pertenece al género *Begomovirus* de la familia *Geminiviridae*, y posee dos moléculas (A y B) de ADN de cadena sencilla con tamaños que oscilan entre 2.647 y 2.587 kb. Este virus tiene una subunidad proteica de 27.4 kDa.

Detección y caracterización del BGYMV. La sintomatología inducida por este virus es muy característica, pero en países como Cuba, puede confundirse con otros virus del frijol transmitidos por crisomélidos (ver sección del moteado amarillo del frijol). La purificación de estos virus es difícil debido a su baja concentración en la planta, y a su distribución limitada en el floema de las plantas infectadas. Sin embargo, es posible preparar anticuerpos policlonales que reconocen todos los begomovirus bi-partitas, así como anticuerpos monoclonales que reconocen selectivamente variantes geográficas del virus o todos los begomovirus neo-tropicales. También se dispone de sondas de amplio espectro, así como específicas para la detección de estos virus por métodos radiactivos y no-radiactivos. Actualmente, la técnica de detección más utilizada es la serología, seguida por el PCR, la clonación y secuenciación parcial o total del genoma viral. Para este efecto se utilizan iniciadores diseñados para amplificar diversas partes del genoma A y/o B.

Microscopia electrónica. La observación de partículas del BGYMV en el microscopio electrónico de transmisión es generalmente difícil, a menos que se complemente con técnicas serológicas como la inmuno-captura de partículas en extractos de plantas

enfermas. Por el contrario, la citología de cortes ultra-finos de tejido infectado al microscopio electrónico, permite la observación de las notables alteraciones que causan los begomovirus en el núcleo de las células infectadas (**Figura 61**).

Transmisión. El BGYMV es transmitido por la mosca blanca *B. tabaci* de manera semi-persistente. El virus circula dentro del insecto una vez adquirido de plantas infectadas, pero no se multiplica ni pasa a la progenie de hembras portadoras. En este tipo de mecanismo de transmisión biológica, existe un corto período de varios minutos o inclusive algunas horas, antes de que el virus pueda ser adquirido e inoculado. Este virus, al contrario del BGMV, sí se transmite mecánicamente con alguna dificultad, lo cual facilita su purificación y la evaluación de germoplasma en condiciones controladas. El BGYMV tampoco pasa a través de la semilla en plantas de frijol infectadas.

Interacción genética con *Phaseolus vulgaris*. Como en el caso del BGMV, los materiales centroamericanos de grano negro demostraron poseer el mayor nivel de resistencia de campo entre las variedades cultivadas en los años 1970s. Porrillo Sintético, ICA-Pijao y Turrialba I se convirtieron en las primeras fuentes de resistencia al BGYMV en la América Central y sur de México. Estos materiales fueron cruzados entre sí para dar origen a las variedades ICTA-Quetzal, ICTA-Tamazulapa e ICTA-Jutiapán, seleccionadas en Guatemala. Posteriormente se detectarían otros genes de resistencia en genotipos de frijol no-negro, como DOR 303 y A 429. En este último material se detectó el gen *bgm-1*, el cual ha sido intensivamente usado en los programas actuales de mejoramiento. Este gen proviene de un genotipo mexicano (Garrapato), en el cual no se observan síntomas severos de mosaico a pesar de estar sistémicamente afectado. La resistencia en el DOR 303 proviene de genotipos andinos, y el gen responsable se conoce como el *bgm-2*, el cual confiere tolerancia a las plantas de frijol (producción aceptable a pesar de manifestar síntomas característicos del BGYMV). En estos genotipos andinos (raza Nueva Granada), se detectó también un gen que evita en gran medida la distorsión de las vainas (*Bgp*). Desafortunadamente, algunos genotipos andinos poseen un gen (*dwf*) que interactúa con el BGYMV para producir un enanismo marcado en las plantas infectadas. Existen otros mecanismos de resistencia en *P. vulgaris* al BGYMV, como la capacidad de restringir la multiplicación del virus o escapar a la infección. Este último mecanismo se encuentra en la variedad Porrillo Sintético. La restricción a la multiplicación del virus en la planta, es un mecanismo característico de las combinaciones de fuentes de resistencia.

Epidemiología. El uso indiscriminado de insecticidas en cultivos como algodón, tomate, pimentón y otros, es tal vez el principal factor responsable por el aumento en las poblaciones de la mosca blanca *B. tabaci*, y la alta incidencia de los diversos virus que transmite en la América Central y sur de México. Un segundo factor que aumenta la probabilidad de epidemias del BGYMV en esta región, es la diversificación de cultivos que ha tenido lugar en la última década, lo cual ofrece una múltiple selección de hospederos a la mosca blanca. Al igual que en el caso del BGMV, los períodos secos del año incrementan las poblaciones de la mosca blanca *B. tabaci*.

Manejo integrado del BGYMV. La medida más eficiente de control del BGYMV es el uso de variedades resistentes al virus. Debido a que esta resistencia depende de la incidencia de moscas blancas virulíferas y del momento de la infección, cuando las poblaciones de mosca blanca están muy altas y hay presencia del virus, se deben utilizar medidas complementarias de control químico. Por lo general, los materiales de grano negro tienen un nivel de resistencia apreciable. Los materiales de origen mexicano (e.g. tipo Pinto, Red Mexican, Great Northern) y algunos andinos (e.g. tipos Red Kidney), también aportan genes de resistencia al BGYMV en frijol. Se recomienda sembrar el frijol en épocas de lluvia o inmediatamente después de una época lluviosa, cuando las poblaciones de mosca blanca están usualmente bajas. La siembra del frijol se debe realizar tratando la semilla con un insecticida sistémico. Unos 15 días después de la emergencia de las plántulas, se debe hacer otra aplicación de un insecticida sistémico de nueva generación (de bajo impacto ambiental). Dependiendo de la población de mosca blanca, se puede hacer una segunda aplicación foliar a las dos semanas siguientes, o se puede utilizar insecticidas biológicos en las etapas finales del cultivo. En presencia de una población apreciable de *B. tabaci* durante el ciclo inicial del cultivo, es necesario proteger las plantas de frijol hasta la etapa de formación de vainas.

Bibliografía recomendada

Morales, F.J. y Niessen, A.I. 1988. Comparative responses of selected *Phaseolus vulgaris* germplasm inoculated artificially and naturally with bean golden yellow mosaic virus. *Plant Disease* 72:1020-1023.

Morales, F.J. y Singh, S.P. 1991. Genetics of resistance to bean golden yellow mosaic virus in *Phaseolus vulgaris*. *Euphytica* 52: 113-117.

Morales, F.J. 2000. El mosaico dorado y otras enfermedades del frijol común causadas por geminivirus transmitidos por mosca blanca en la América Latina. CIAT, Palmira, 269 p.

Morales, F.J. 2003. Common bean, Pp. 425-445. En: *Virus and Virus-Like Diseases of Major Crops in Developing Countries*. G. Loebenstein y G. Thottappilly (Eds.). Kluwer Academic Publishers, London, UK.

Morales, F.J. 2006. History and current distribution of begomoviruses in Latin America. *Advances in Virus Research* 67: 127-162.



Figura. 57



Figura. 58



Figura. 59



Figura. 60

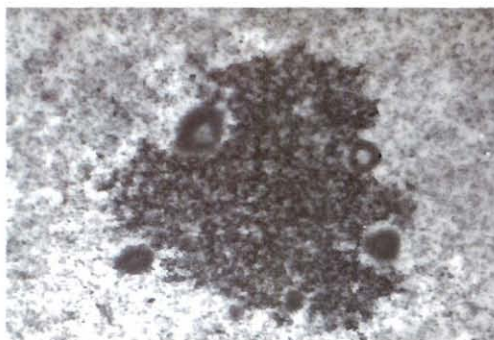


Figura. 61

Figura 57: Síntomas típicos del mosaico dorado amarillo causados por el BGYMV.

Figura 58: Aborto de flores inducido por el BGYMV en ciertos genotipos de frijol común.

Figura 59: Deformación de vainas causada por el BGYMV en frijol común.

Figura 60: Daño a la semilla del frijol causado por el BGYMV en frijol común.

Figura 61: Viroplasma del BGYMV en el núcleo de célula de frijol común.

El mosaico enano del fríjol

El mosaico enano del fríjol se observó por primera vez en Brasil en 1965, cuando se describió como una enfermedad del tipo causado por el complejo del virus de la clorosis de las malváceas. Esta enfermedad nunca alcanzó condiciones epidémicas en Brasil, pero las plantas afectadas presentaban síntomas severos. Esta enfermedad se ha observado en varios países de la América tropical, pero solo ha alcanzado niveles de incidencia importantes en el noroeste argentino.

Síntomas. El síntoma más característico es la severa malformación de la planta en general. En materiales de origen andino, el enanismo es marcado y el follaje arrugado le da a las plantas enfermas de fríjol una apariencia de 'brócoli' (**Figura 62**). Los materiales mesoamericanos de grano negro son más resistentes, por lo que generalmente solo presentan manchas cloróticas (anteriormente la enfermedad se llamaba 'moteado clorótico') y poco o nada de enanismo (**Figura 63**). Las plantas muy afectadas, eventualmente muestran necrosis y mueren en el campo.

Agente causal. El mosaico enano del fríjol es una enfermedad posiblemente causada por diferentes especies o variantes patogénicas de begomovirus provenientes de malváceas silvestres, especialmente especies de *Sida*. En Colombia se caracterizó una especie que induce los síntomas típicos de esta enfermedad, la que se conoce como el Virus del mosaico enano del fríjol (*Bean dwarf mosaic virus* = BDMV), perteneciente al género *Begomovirus* de la familia *Geminiviridae*. Este virus posee un genoma similar a los descritos para el BGMV o BGYMV, con dos moléculas de ADN de cadena sencilla.

Detección y caracterización del BDMV. Al igual que otros begomovirus bipartitas del neo-trópico, este virus puede ser detectado con antisueros policlonales específicos o no específicos preparados contra cualquier begomovirus bipartita, y por medio del monoclonal de amplio espectro desarrollado por el CIAT y la Universidad de Florida. Este monoclonal también se consigue comercialmente. Se han preparado sondas para hibridación del ácido nucleico viral, las cuales pueden ser específicas o de amplio espectro. La amplificación de partes del genoma viral mediante iniciadores ('primers'), seguido por clonación de los fragmentos amplificados por PCR, y secuenciación, permite una identificación tentativa y puede detectar diferencias entre aislamientos de estos virus.

Microscopia electrónica. En la (**Figura 64**) se observan las partículas concentradas del BDMV y en la (**Figura 65**) los viroplasmias y cuerpos fibrilares que se forman en el núcleo de las células infectadas.

Transmisión. El BDMV se transmite de manera semi-persistente de plantas silvestres (malezas) y cultivadas (fríjol), al fríjol común por medio de la mosca blanca *B. tabaci*. Este virus es transmitido de manera mecánica, inclusive los aislamientos brasileños. El BDMV no se transmite por semilla.

Interacción genética entre el BDMV y *Phaseolus vulgaris*. A pesar de la notable virulencia del BDMV en algunos genotipos de frijol común de origen andino, como el Alubia que se cultiva en Argentina, existen más fuentes de resistencia y aún genotipos de frijol inmunes al BDMV que a otros begomovirus que infectan frijol común.. En esta última categoría, podemos citar a muchos genotipos de grano negro, como el Porrillo Sintético, ICA-Pijao y las líneas derivadas de estos materiales, como el ICTA-Quetzal. También algunos genotipos Great Northern , Pinto, Red Mexican, Navy bean, y la variedad Monroe. Sin embargo, se ha observado una adaptación gradual del BDMV a los genotipos resistentes, en condiciones de campo.

Epidemiología. Las principales condiciones que llevaron a esta enfermedad a convertirse en una epidemia en el noroeste argentino, fueron el aumento del área sembrada en soya (un buen hospedero reproductivo de *B. tabaci*), y el cultivo extensivo de un genotipo de frijol común altamente susceptible al BDMV, el cultivar Alubia. Las abundantes fuentes silvestres del virus en la región afectada, en especial la maleza *Sida* spp., también contribuyó a la manifestación de la epidemia en Argentina.

Manejo integrado. La principal estrategia de control del BDMV es el cultivo de variedades resistentes al virus. Estas variedades deben ser protegidas desde la siembra con insecticidas sistémicos de nueva generación (bajo impacto ambiental), hasta la formación de vainas. En Argentina solo hay una época de siembra, por lo que no se puede escoger épocas donde las poblaciones de mosca blanca estén a un mínimo. El principal problema es hacer coincidir la época de cosecha de la soya, con la de la siembra del frijol, porque la mosca blanca busca hospederos jóvenes.

Bibliografía recomendada

Morales, F.J., Niessen, A.I., Ramirez, B., y Castaño, M. 1990. Isolation and partial characterization of a geminivirus causing bean dwarf mosaic. *Phytopathology* 80: 96-101.

Morales, F.J. 2006. History and current distribution of begomoviruses in Latin America. *Advances in Virus Research* 67: 127-162.



Figura. 62



Figura. 63

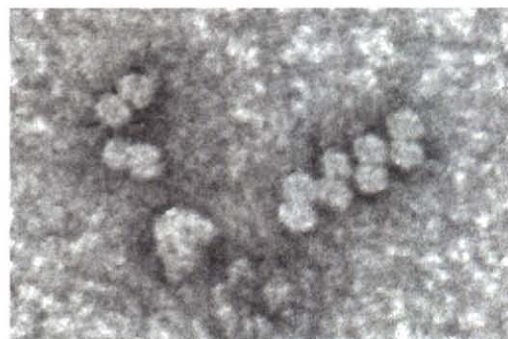


Figura. 64

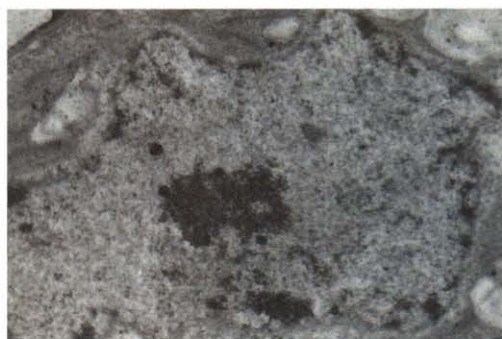


Figura. 65

Figura 62: *Sintoma típico (enanismo) causado por el BDMV en frijol común de origen andino.*

Figura 63: *Sintoma típico (mancha clorótica) causado por el BDMV en frijol común de origen mesoamericano.*

Figura 64: *Partículas del BDMV.*

Figura 65: *Viroplasma inducido por el BDMV en célula de frijol común infectada.*

El mosaico cálico del frijol

El mosaico cálico es una enfermedad que afecta el frijol en el noroeste de México, debido a que el agente causal parece haber surgido del suroeste de los Estados Unidos. En un principio, se creyó que la enfermedad era causada por el BGMV o el BGYMV, pero después se constató que el virus causal era diferente.

Síntomas. El mosaico cálico se caracteriza por la intensidad del amarillamiento foliar (**Figura 66**), el cual evoluciona hacia una clorosis extrema (**Figura 67**) que termina con la muerte del tejido afectado por necrosis de un tejido que ha perdido su capacidad fotosintética.

Agente causal. El mosaico cálico del frijol es causado por variantes del Virus del enrollamiento de la calabaza (*Squash leaf curl virus* = SLCV), adaptadas al frijol en mayor o menor grado. A una de estas variantes patogénicas de le ha llamado 'Virus del mosaico cálico del frijol' (*Bean calico mosaic virus* = BCaMV). Estos virus pertenecen al género *Begomovirus*, familia *Geminiviridae*. Este virus tiene dos moléculas de ADN de 2603 (A) y 2572 (B) nucleótidos.

Detección y caracterización del SLCV o BCaMV. Estos virus pueden ser detectados serológicamente utilizando anticuerpos policlonales o monoclonales disponibles para la detección de begomovirus bipartitas. También se han desarrollado sondas para hibridar el ADN viral; y los iniciadores ('primers') desarrollados para la amplificación de partes específicas del genoma de los begomovirus bi-partitas, igualmente detectan estos virus en frijol. La clonación y secuenciación de los fragmentos amplificados, proveen información más específica sobre la naturaleza de estos virus de cucurbitáceas que infectan el frijol común en el noroeste de México.

Microscopia electrónica. Las partículas (18x30 nm) de estos virus pueden ser observadas en preparaciones parcialmente concentradas (**Figura 68**) o en el núcleo de las células de plantas infectadas, como se muestra en el caso de los begomovirus descritos arriba.

Transmisión. Los begomovirus que causan esta enfermedad son transmitidos de manera semi-persistente por la mosca blanca *B. tabaci*. Estos virus no se transmiten mecánicamente con facilidad, ni pasan a través de la semilla de frijol proveniente de plantas infectadas.

Interacción genética con *Phaseolus vulgaris*. Los virus que causan el mosaico cálico tienen un amplio espectro de patogenicidad en las diferentes razas de *P. vulgaris*. Este hecho ha obligado a manejar mecanismos de 'tolerancia' y no de 'resistencia', es decir, seleccionar genotipos que rindan bien a pesar de la manifestación de los síntomas característicos de la enfermedad.

Epidemiología. Esta enfermedad tiene un patrón de diseminación diferente a los begomovirus anteriores, debido a que sus hospederos naturales son las cucurbitáceas, tanto cultivadas como silvestres. Por otra parte, la transmisión frijol-frijol parece ser muy eficiente según se deduce de la alta incidencia de estos virus en los cultivos de frijol del noroeste mexicano (**Figura 69**).

Manejo integrado del mosaico cálico del frijol. Uno de los problemas de manejo de begomovirus transmitidos por mosca blanca en diversos cultivos es la presencia de cucurbitáceas en las zonas afectadas, principalmente por su papel de hospederas reproductivas de la mosca blanca vectora. Es por esta razón que no se recomienda la siembra de cucurbitáceas que atraigan la mosca blanca *B. tabaci* en zonas de cultivo de frijol común. Como en el caso de los otros begomovirus que afectan al frijol, se recomienda tratar la semilla de frijol con un insecticida sistémico de nueva generación, repitiendo la aplicación por vía foliar unas dos semanas después de la emergencia. Si las poblaciones de mosca blanca siguen altas, se recomienda proteger el cultivo químicamente hasta la etapa de formación de vainas.

Bibliografía recomendada

Brown, J.K., Ostrow, K.M., Idris, A.M., y Stenger, D.C. 1999. Biotic, molecular, and phylogenetic characterization of bean calico mosaic virus, a distinct begomovirus species with affiliation in the *Squash leaf curl virus* cluster. *Phytopathology* 89: 273-280.

Morales, F.J. 2005. Bean calico, Pp. 59-60. En: *Compendium of Bean Diseases*. H.F. Schwartz, J.R. Steadman, R. Hall, y R.L. Forster (Eds.), American Phytopathological Society, Segunda Edición, St. Paul, MN.

Morales, F.J. 2006. History and current distribution of begomoviruses in Latin America. *Advances in Virus Research* 67: 127-162.



Figura. 66



Figura. 67



Figura. 68



Figura. 69

Figura 66: Amarillamiento foliar del frijol común inducido por el BCaMV.

Figura 67: Clorosis intensa causada por el BCaMV en frijol común.

Figura 68: Partículas de BCaMV.

Figura 69: Campo de frijol afectado por BCaMV.

Arrugamiento foliar del frijol

Esta nueva enfermedad del frijol habichuela apareció en el Valle del Cauca, Colombia, en el 2002, debido a la invasión de esta región agrícola por el nuevo biotipo B de *B. tabaci*. En pocos años, la producción de habichuela colapsó por causa de esta enfermedad viral, sin que hubiera una variedad resistente que pudiera reemplazar la variedad Lago Azul, sembrada exclusivamente en esta región.

Síntomas. Como el nombre de la enfermedad lo sugiere, el principal síntoma es la deformación foliar severa (**Figura 70**). En algunas plantas también se manifiesta un amarillamiento foliar (**Figura 71**). Las vainas permanecen subdesarrolladas y malformadas (**Figura 72**), lo que constituye la principal pérdida económica en el caso de la habichuela.

Agente causal. El agente causal es un virus recombinante, aparentemente un producto del intercambio de material genético entre dos begomovirus presentes en el Valle del Cauca: el Virus del mosaico dorado amarillo del frijol (BGYMV), y el Virus del mosaico amarillo del tomate (*Tomato yellow mosaic virus* = ToYMV). Por el momento se le ha asignado el nombre del 'Virus del arrugamiento foliar del frijol' (Bean leaf crumple virus = BLCrV) a este nuevo virus, aún no reconocido por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus. Como una especie del género *Begomovirus*, familia *Geminiviridae*, este virus posee todas las características descritas arriba para los begomovirus bi-partitas.

Detección y caracterización del BLCrV. Este virus se detecta fácilmente con los anticuerpos policlonales o monoclonales disponibles para begomovirus bipartitas. También se detecta mediante la técnica de PCR usando los iniciadores diseñados para begomovirus neo-tropicales. La secuenciación parcial de los productos amplificados permite determinar las secuencias características de las especies diferentes de begomovirus que conforman este nuevo begomovirus híbrido.

Microscopia electrónica. Las partículas del virus (aproximadamente 18 x 30 nm), pueden observarse con dificultad en extractos de plantas teñidos negativamente para microscopia electrónica de transmisión (**Figura 73**).

Transmisión. Este virus puede ser transmitido por los biotipos A y B de *B. tabaci*, aunque la eficiencia de transmisión del biotipo original (A) es mayor que la del B. Sin embargo, la mayor tasa reproductiva del biotipo B, compensa su menor eficiencia de transmisión con un número mayor de individuos virulíferos por planta.

Interacción genética entre el BLCrV y *Phaseolus vulgaris*. Como casi todos los begomovirus que afectan al frijol común, la resistencia de las plantas depende de la incidencia de moscas blancas virulíferas. Sin embargo, se han identificado genotipos de grano negro, altamente resistentes a este virus, tales como Porrillo Sintético, ICTA-Ligero, y la línea BAT 304. El material de color de grano rojo, Red Mexican 35, presenta una resistencia moderada o intermedia al BLCrV. Hasta el momento se han obtenido progenies promisorias a partir del uso de Porrillo Sintético como padre resistente para la variedad susceptible Lago Azul.

Epidemiología. La emergencia de nuevos begomovirus en el Valle del Cauca, Colombia, se debe en parte al ingreso del nuevo biotipo B de *B. tabaci*, y en parte a la mayor diversificación de cultivos en esta región. Por último, ya existía una cultura de control químico excesivo en habichuela, debido a la presencia de otra especie de mosca blanca, *Trialeurodes vaporariorum*, que afecta la habichuela de manera directa (chupando savia) e indirecta (fumagina). El uso indiscriminado de agroquímicos elimina los organismos de control biológico, lo cual fomenta el desarrollo de altas poblaciones de mosca blanca resistentes a la mayoría de los insecticidas tradicionales.

Manejo integrado del arrugamiento foliar del frijol. En el momento se están desarrollando líneas de habichuela resistentes al BLCrV. Sin este avance, la protección de la variedad Lago Azul se torna muy difícil. Una estrategia alternativa de manejo de la enfermedad, es producir la habichuela en pisos más altos (> 1400 m.s.n.m.), donde *B. tabaci* no se adapta muy bien. Se deben usar solo insecticidas sistémicos de nueva generación a partir de la siembra para el control de los virus transmitidos por mosca blanca.

Bibliografía recomendada

Morales, F.J., Martínez, A.K., y Velasco, A.C. 2002. Nuevos brotes de begomovirus en Colombia. *Fitopatología Colombiana* 26: 75-79.



Figura. 70



Figura. 71



Figura. 72

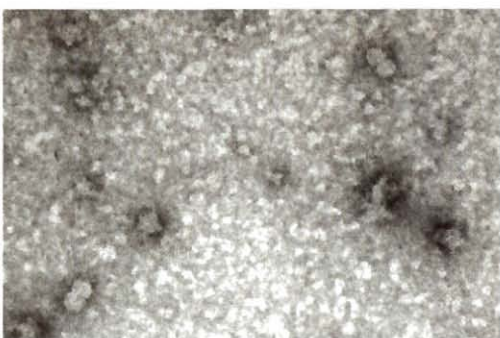


Figura. 73

Figura 70: Arrugamiento foliar del frijol habichuela inducido por el BLCrV.

Figura 71: Arrugamiento y amarillamiento foliar del frijol habichuela causados por el BLCrV.

Figura 72: Daño de vainas causado por el BLCrV.

Figura 73: Partículas del BLCrV.

El mosaico angular del frijol

Esta enfermedad, detectada originalmente en caupí, afecta al frijol en algunos países de la América del Sur, como Brasil, donde se describió esta enfermedad en frijol a principios de los 1980s, como el 'mosaico angular del frijol Jalo'. Este virus también se ha encontrado en el noroeste argentino en la última década. La enfermedad no parece ser severa en frijol, pero siempre que un virus se multiplica en una planta, lo hace a expensas de esta.

Síntomas. Los síntomas en campo de moteado o mosaico son atenuados, al punto que generalmente pasan desapercibidos (**Figura 74**). En plantas inoculadas artificialmente en condiciones de invernadero, los síntomas de mosaico (**Figura 75**) y manchas anulares son más notorios (**Figura 76**).

Agente causal. El Virus del moteado atenuado del caupí (*Cowpea mild mottle virus* = CPMMV) pertenece al género *Carlavirus* de la familia *Flexiviridae*. Este carlavirus posee partículas filamentosas y flexuosas de aproximadamente 650 nm de longitud por 13 nm de grosor. Estas partículas contienen una molécula de ARN de cadena sencilla, y una sub-unidad proteica de M_r 35700.

Detección y caracterización del CPMMV. Se han preparado anticuerpos policlonales para la detección de este virus. También hay 'cebadores o iniciadores' ('primers') para amplificar (PCR) partes del genoma viral que permitan la secuenciación parcial e identificación del virus.

Microscopia electrónica. Las partículas de este virus son fácilmente observadas mediante tinción negativa de extractos de plantas infectadas examinadas con ayuda del microscopio electrónico de transmisión (**Figura 77**). En tejido infectado, las partículas del virus pueden ser observadas en el citoplasma de las diferentes células del tejido foliar, en forma dispersa. Sin embargo, estas partículas pueden agregarse en forma de brocha, formando así inclusiones de utilidad diagnóstica (**Figura 78**).

Transmisión. El CPMMV es transmitido por la mosca blanca *Bemisia tabaci* de manera semi-persistente. Este virus también puede ser transmitido mecánicamente, y por la semilla de variedades de caupí, soya y frijol (hasta 13% en esta última especie).

Interacción genética del CPMMV con *Phaseolus vulgaris*. El CPMMV no sigue un patrón de patogenicidad en los diferentes grupos de genotipos de frijol, como la mayoría de los virus del frijol. Entre los genotipos susceptibles están: Dubbele Witte, Stringless Green Refugee, Great Northern 123, Monroe, Great Northern 31, Widusa, Black Turtle Soup, Topcrop, Improved Tendergreen, Bountiful y Pinto 114. Muchos de estos genotipos son fuentes de resistencia para varios de los virus que afectan principalmente al frijol. Entre los materiales resistentes están: Redlands Greenleaf C, Puregold Wax, Imuna, Redlands Greenleaf B, Sanilac, Michelite 62, Red Mexican 34 y 35, Jubila y Amanda.

Epidemiología. La diseminación del CPMMV depende de las poblaciones de su insecto vector, la mosca blanca *B. tabaci*. Sin embargo, aún en regiones donde esta especie de mosca blanca transmite otros virus con una alta incidencia, el CPMMV no se manifiesta notablemente. Esto sugiere que la transmisión de este virus por *B. tabaci*, no es muy eficiente, o que el efecto del virus en las variedades de frijol sembradas no es muy notable. Sin embargo, este virus tiene diversos hospederos entre leguminosas y solanáceas, las cuales pueden combinarse en una región dada para aumentar la incidencia del CPMMV, particularmente en sitios donde existe un buen hospedero reproductivo de *B. tabaci*.

Manejo integrado del mosaico angular. La transmisión de este virus por semilla es un factor importante en la epidemiología del CPMMV, ya que provee el inóculo inicial para el insecto vector. De este hecho se concluye que la semilla debe estar libre del virus. El segundo factor es la mosca blanca vectora, cuyas poblaciones dependen de la presencia de un hospedero reproductivo adecuado (e.g. soya) en la región; de las condiciones ambientales (áreas secas con riego favorecen la mosca blanca); y del manejo de los cultivos (el abuso de insecticidas aumenta las poblaciones de mosca blanca).

Bibliografía recomendada.

Costa, A.S. 1987. Fitoviroses do feijoeiro no Brasil, Pp. 173-256. En: Feijão: Fatores de Produção e Qualidade. Fundação Cargill, Campinas, São Paulo, Brasil.

Jayanandarajah, P., y Brunt, A.A. 1993. The natural occurrence, transmission, properties and possible affinities of cowpea mild mottle virus. *Journal of Phytopathology* 137: 148-156.

Morales, F.J. 2005. Angular mosaic, P. 59. En: Compendium of Bean Diseases. H.F. Schwartz, J.R. Steadman, R. Hall, y R.L. Forster (Eds.), American Phytopathological Society, Segunda Edición, St. Paul, MN.



Figura. 74



Figura. 75



Figura. 76



Figura. 77



Figura. 78

Figura 74: Síntomas atenuados inducidos por el CPMMV en frijol común.

Figura 75: Mosaico foliar inducido por el CPMMV en frijol común.

Figura 76: Mosaico angular del frijol Jalo (A.S. Costa).

Figura 77: Partículas filamentosas del CPMMV.

Figura 78: Partículas filamentosas del CPMMV agregadas en el citoplasma de células de frijol común afectadas.

Enfermedades del frijol común causadas por virus transmitidos por coleópteros (Coleoptera:Chrysomelidae)

Los crisomélidos son los vectores más eficientes de virus entre las especies de coleópteros. Estos insectos son muy activos dada su capacidad de volar de planta en planta, y su alta tasa reproductiva. Estas enfermedades virales son muy comunes en regiones agrícolas donde el frijol se cultiva junto al maíz, dado que esta gramínea es un hospedero reproductivo de especies del género *Diabrotica*, que junto con las especies del género *Cerotoma*, constituyen los vectores más comunes de los virus que infectan frijol en la América Latina.

El mosaico sureño del frijol

Esta enfermedad deriva su nombre del hecho que fue observada originalmente (1941) en el sur de los Estados Unidos, en el estado de Louisiana. Actualmente, la enfermedad se haya distribuida por todo el mundo debido a que el agente causal es altamente contagioso y se transmite por semilla.

Síntomas. Las plantas de frijol afectadas por esta enfermedad manifiestan síntomas generalmente atenuados, los cuales pueden pasar desapercibidos en el campo. Las plantas afectadas pueden mostrar ‘ahusamiento’ de las hojas y una tonalidad grisácea, verde-oliva (**Figura 79**). Los síntomas observados en plantas de frijol infectadas simultáneamente por este y otros virus, pueden ser más severos, incluyendo deformaciones foliares extremas (**Figura 80**). En la especie *Phaseolus acutifolius*, los síntomas de esta enfermedad viral pueden ser muy severos, incluyendo la muerte de la planta por necrosis (**Figura 81**).

Agente causal. El Virus del mosaico sureño del frijol (*Bean southern mosaic virus* = BSMV), es una especie del género *Sobemovirus*. Sus partículas isométricas miden 30 nm de diámetro, y contienen una molécula de ARN de cadena sencilla de 4.1 kb, encapsidada en una cubierta proteica con una sub-unidad de peso molecular 29 kDa.

Detección y caracterización del BSMV. Este virus alcanza una alta concentración en las plantas infectadas, de manera que sus partículas pueden ser detectadas fácilmente en extractos de plantas infectadas, mediante la microscopia electrónica de transmisión. El virus es también muy inmunogénico, por lo que su detección es fácil por medio de técnicas serológicas, como la de difusión doble en agar, o ELISA. Las técnicas moleculares, como la hibridación de ácidos nucleicos y el PCR, son también posibles con fines de detección y diagnóstico.

Microscopia electrónica. Las partículas virales se observan fácilmente en extractos de plantas teñidos negativamente (**Figura 82**). Estas partículas también se encuentran dispersas en tejido infectado procesado para cito-patología y microscopia electrónica (**Figura 83**), pero ocasionalmente forman agregados en el citoplasma de las células infectadas.

Transmisión. El BSMV se transmite muy fácilmente por contaminación, siendo muy estable fuera de la planta o de sus vectores naturales. Este tipo de transmisión debe ser frecuente en el campo, debido a las faenas agrícolas donde los implementos, ropas o manos de los trabajadores se contaminan a partir de plantas infectadas. El BSMV se transmite por semilla, pero la mayoría de los viriones presentes en las vainas y semillas producidas por plantas infectadas, se inactivan al perder humedad luego de su cosecha. La transmisión biológica del BSMV se realiza a través de crisomélidos de los géneros *Cerotoma*, *Diabrotica*, así como por el coccinélido *Epilachna varivestis*. El virus es transmitido de manera semi-persistente luego de ser adquirido de plantas infectadas.

Interacción genética entre el BSMV y *Phaseolus vulgaris*. La patogenicidad del BSMV en frijol común depende de la cepa del virus. La cepa tipo (B), infecta sistémicamente una gran cantidad de genotipos de frijol, pero en algunos genotipos, como Great Northern 31 y 123, tipo Pinto y Red Mexican, solo se observan lesiones locales (resistencia de tipo hipersensible). La cepa severa o mexicana (M) también infecta caupí. En algunas accesiones de *Phaseolus acutifolius* se presentan reacciones hipersensibles extremas que resultan en una necrosis sistémica.

Epidemiología. El BSMV se disemina activamente por intermedio de crisomélidos o coccinélidos vectores, en áreas donde estos insectos se alimentan del frijol. Las especies de *Diabrotica* son particularmente abundantes en zonas donde se siembra maíz y frijol en asociación o relevo, debido a que el maíz es una hospedera reproductiva de este crisomélido.

Manejo integrado del mosaico sureño del frijol. Es importante dejar secar la semilla de frijol hasta que alcance el contenido de humedad recomendado (alrededor del 14%) para la siembra, lo cual inactiva la gran mayoría del BSMV que contamina la semilla. El control de coleópteros vectores puede hacerse por medios culturales (e.g. erradicando hospederos reproductivos de estos insectos vectores, o sembrando en épocas lluviosas). El control químico es necesario cuando las poblaciones de estos insectos son altas y se note ya el daño al follaje del insecto como plaga. Evidentemente, existe un nivel de resistencia apreciable en la mayoría de las variedades de frijol común cultivadas actualmente, ya que no se han observado brotes epidémicos del BSMV en décadas.

Bibliografía recomendada

Gergerich, R.C., y Morales, F.J. 2005. Bean southern mosaic. Pp. 71-72. En: Compendium of Bean Diseases. H.F. Schwartz, J.R. Steadman, R. Hall, y R.L. Forster (Eds.), American Phytopathological Society, Segunda Edición, St. Paul, MN.

Morales, F.J., y Gámez, R. 1989. Beetle-transmitted viruses: Bean southern mosaic virus. Pp. 363-365. En: Bean Production Problems in the Tropics, CIAT, Cali, Colombia.



Figura. 79



Figura. 80



Figura. 81

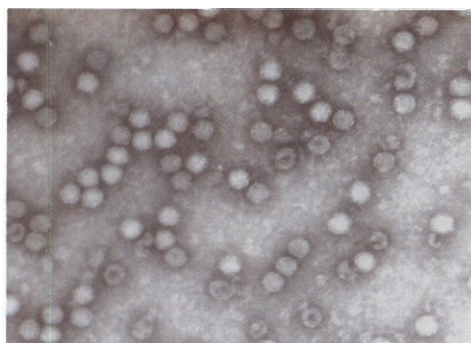


Figura. 82

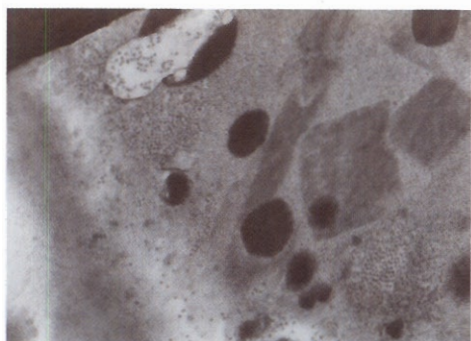


Figura. 83

Figura 79: Síntomas de 'ahusamiento' y tonalidad verde - oliva inducidos por el BSMV en frijol común.

Figura 80: Infección mixta del BSMV y otros virus del frijol común.

Figura 81: Necrosis sistémica inducida por el BSMV en *Phaseolus acutifolius*.

Figura 82: Partículas del BSMV.

Figura 83: Agregados de partículas del BSMV.

Mosaico severo

El mosaico severo es un complejo de síntomas inducidos por diversos virus transmitidos por coleópteros que se alimentan del frijol. Estos virus son comunes en la América Latina, particularmente en áreas donde se siembra maíz.

Síntomas. El mosaico severo se manifiesta por lo general como un ‘ampollamiento’ (crecimiento irregular del tejido foliar) de las hojas, pudiendo existir o no síntomas de mosaico simultáneamente (**Figura 84**). En algunos genotipos de frijol, especialmente los que poseen resistencia del tipo hipersensible al BCMV/BCMNV, se pueden presentar reacciones necróticas locales o sistémicas.

Agente causal. El mosaico severo es un síndrome causado por diferentes virus pertenecientes al género *Comovirus*, familia *Comoviridae*. Originalmente, se identificó al *Quail pea mosaic virus* (QPMV) como el agente causal, pero se ha observado que el ‘mosaico severo’ puede ser también inducido por variantes del *Virus del mosaico severo del caupí* (*Cowpea severe mosaic virus* = CPSMV). Estos comovirus poseen tres tipos de partículas isométricas de aproximadamente 25 nm en diámetro, dos de las cuales contienen ARN de cadena sencilla, con pesos moleculares de 6.0 (ARN1) y 3.7 (ARN2) kb. La tercera partícula no contiene ningún ácido nucleico; solo la cápside, formada a partir de dos sub-unidades proteicas de pesos moleculares 40-45 y 21-27 kDa.

Detección y caracterización de comovirus. Estos virus son buenos inmunógenos, por lo que existen antisueros policlonales para su detección. El QPMV es serológicamente relacionado al CPSMV, por lo que es difícil distinguirlos en pruebas serológicas. Estos virus se pueden detectar también por amplificación parcial de partes de sus genomas (PCR), pero no se posee secuencia del QPMV original, para identificarlo. Estos virus se distinguen por su patogenicidad, siendo el rango de hospederos del CPSMV, más amplio, particularmente en variedades de caupí. El hospedero original del QPMV en los Estados Unidos, es la maleza *Strophostyles helvola*.

Microscopía electrónica. Las partículas de los comovirus pueden ser observadas en extractos de plantas de frijol infectadas, dada su alta concentración y presencia de partículas vacías (**Figura 85**). Los comovirus también forman cristales de gran tamaño, constituidos por partículas agregadas del virus, en el citoplasma de las células infectadas (**Figura 86**).

Transmisión. Los comovirus se transmiten por medios mecánicos con relativa facilidad, y el CPSMV se transmite en un porcentaje bajo de la semilla de caupí. El QPMV no está documentado como un virus transmitido por la semilla, pero esto no descarta la posibilidad que sí sea transmitido en algunas leguminosas, incluyendo genotipos no examinados de frijol común. Estos virus son transmitidos de manera semi-persistente por coleópteros, principalmente crisomélidos.

Interacción genética entre los comovirus y *Phaseolus vulgaris*. Los comovirus asociados al mosaico severo son todos patogénicos en frijol común, pero existen algunas variedades que no son muy afectadas por estos virus (**Figura 87**). Estos genotipos poseen genes recesivos (*anv* y *lnv*). Los genes dominantes *Anv* y *Lnv*, por el contrario, son responsables por las reacciones de necrosis apical (**Figura 88**) y necrosis localizada (**Figura 89**), respectivamente, en genotipos de frijol susceptibles. Las variedades de frijol que poseen resistencia monogénica dominante al BCMV o BCMNV, o resistencia múltiple de tipo dominante y recesiva a estos potyvirus, pueden manifestar síntomas de necrosis y una mayor susceptibilidad a los comovirus que inducen el mosaico severo.

Epidemiología. Como en las enfermedades anteriores, las poblaciones de coleópteros vectores determinan la incidencia de estos virus, siendo mayor en áreas donde el frijol se asocia o cultiva junto con el maíz u otras leguminosas que actúan como hospederos reproductivos de los insectos vectores.

Manejo integrado del mosaico severo. El control cultural de esta enfermedad es posible mediante la erradicación de cultivos hospederos de los insectos vectores, diferentes al frijol. El control químico de los coleópteros vectores es también posible y puede ser necesario en algunos casos de alta incidencia de estos virus. En áreas de alta incidencia de mosaico severo, se debe evitar el cultivo de variedades de frijol que posean genes dominantes de resistencia a estos comovirus o a los virus del mosaico común y la necrosis del frijol.

Bibliografía recomendada

Meiners, J.P., Waterworth, H.E., Lawson, R.H., y Smith, F.F. 1977. Curly dwarf mosaic disease of beans from El Salvador. *Phytopathology* 67: 163-168.

Morales, F.J. y Castaño, M. 1992. Increased disease severity induced by some comoviruses in bean genotypes possessing monogenic dominant resistance to bean common mosaic potyvirus. *Plant Disease* 76: 570-573.

Morales, F.J., y Singh, S.P. 1997. Inheritance of the mosaic and necroses reactions induced by comoviruses in *Phaseolus vulgaris* L. *Euphytica* 93: 223-226.

Morales, F.J. 2005. Bean severe mosaic, Pp. 70-71. En: Compendium of Bean Diseases. H.F. Schwartz, J.R. Steadman, R. Hall, y R.L. Forster (Eds.), American Phytopathological Society, Segunda Edición, St. Paul, MN.



Figura. 84

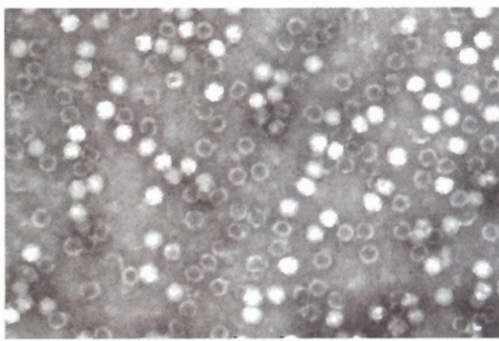


Figura. 85

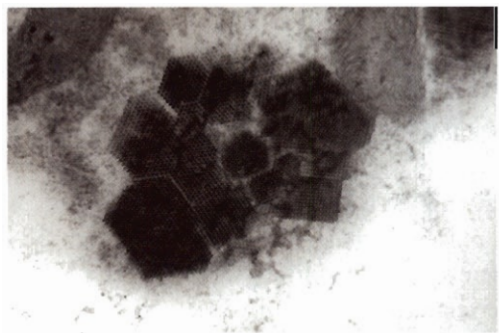


Figura. 86



Figura. 87



Figura. 88



Figura. 89

Figura 84: Deformaciones foliares inducidas por los virus causantes del mosaico severo del frijol común.

Figura 85: Partículas de comovirus.

Figura 86: Inclusiones citoplasmáticas inducidas por comovirus.

Figura 87: Sintomas tenues inducidos por comovirus en frijol común.

Figura 88: Necrosis apical inducida por comovirus en ciertos genotipos de frijol común.

Figura 89: Necrosis parcial asociada al mosaico severo del frijol.

Mosaico rugoso del frijol

El mosaico rugoso del frijol fue una de las principales enfermedades virales del frijol en la América Central, en la década de los 1970s, pero su importancia actual en esta región es baja. Sin embargo, existen informes recientes en Brasil, donde se menciona al mosaico rugoso del frijol como un patógeno del frijol y la soya.

Síntomas. Como su nombre lo sugiere, el principal síntoma asociado a esta enfermedad del frijol, es una rugosidad marcada de la lámina foliar, la cual puede estar acompañada por la deformación de las vainas en plantas adultas de frijol infectadas sistémicamente (**Figura 90**).

Agente causal. El agente causal es el Virus del mosaico rugoso del frijol (*Bean rugose mosaic virus* = BRMV), una especie del género *Comovirus*, familia *Comoviridae*. Los comovirus poseen tres tipos de partículas isométricas, aproximadamente 25 nm en diámetro, dos de las cuales contienen ARN de cadena sencilla, con pesos moleculares de 6.0 (ARN1) y 3.7 (ARN2) kb. La tercera partícula no contiene ácido nucleico; solo la cápside, formada a partir de dos sub-unidades proteicas de pesos moleculares cercanos a 39 y 22 kDa. La caracterización molecular de este virus es difícil, debido a la falta de secuencia de otros comovirus que infectan leguminosas en la América Latina.

Detección y caracterización del BRMV. Existen antisueros policlonales específicos para la detección del BRMV. En el momento también se dispone de secuencias parciales de este virus para realizar la detección del virus mediante la técnica del PCR. *Chenopodium amaranticolor* y algunos genotipos de frijol, como ICA-Pijao, Jamapa y Topcrop reaccionan con lesiones locales.

Microscopia electrónica. Las partículas isométricas de estos comovirus pueden ser detectadas en extractos de plantas infectadas de frijol mediante el uso del microscopio electrónico. La presencia de partículas vacías ayuda al diagnóstico de este virus mediante tinción negativa y microscopia electrónica de transmisión (interior electro-denso de las partículas, como se aprecia en la (**Figura 91**). Los comovirus también forman grandes cristales en el citoplasma de las células infectadas (**Figura 92**).

Transmisión. BRMV puede ser mecánicamente transmitido, al igual que por especies de crisomélidos (Coleoptera) de manera semi-persistente. Este virus aparentemente no se transmite por semilla en frijol, pero es un contaminante de consideración, especialmente en condiciones de invernadero.

Interacción genética entre el BRMV y *Phaseolus vulgaris*. La resistencia al BRMV en frijol común es gobernada por tres alelos, el primero de los cuales es dominante sobre los otros dos y condiciona inmunidad al virus. El segundo alelo es dominante sobre el tercer

Mosaico suave del frijol

El mosaico suave pasa generalmente desapercibido, como su nombre lo indica, pero es una de las enfermedades virales del frijol más contagiosas que existen. Esta enfermedad se reconoce a menudo en infecciones mixtas, donde pueden manifestarse diversos grados de sinergismo.

Síntomas. En variedades susceptibles, el síntoma inicial puede ser una clorosis atenuada de nervaduras (**Figura 93**), el cual puede pasar desapercibido.

Agente causal. El Virus del mosaico suave del frijol (*Bean mild mosaic virus* = BMMV) es una especie del género *Carmovirus*, familia *Tombusviridae*. Sus partículas son isométricas de aproximadamente 28 nm en diámetro, las cuales contienen ARN de cadena sencilla, con un peso molecular de 1.27×10^6 y un tamaño de 4.2 kb. La sub-unidad proteica de la cápside tiene un peso de 40 kDa.

Detección y caracterización del BMMV. Este virus puede ser detectado por métodos serológicos, utilizando antisueros policlonales. Este virus no es relacionado antigénicamente a los demás virus isométricos que infectan al frijol.

Microscopia electrónica. Este virus alcanza una alta concentración en las plantas infectadas, por lo que su detección por tinción negativa es posible mediante el uso del microscopio electrónico de transmisión (**Figura 94**). Las partículas de este virus también forman agregados en el citoplasma y vacuolas de las células infectadas (**Figura 95**).

Transmisión. El BMMV se transmite muy fácilmente por medios mecánicos o por simple contaminación entre plantas, incluyendo las raíces. El virus se transmite por semilla y por varias especies de coleópteros, especialmente por *Diabrotica* y *Cerotoma* spp., de manera semi-persistente.

Interacción genética entre el BMMV y *Phaseolus vulgaris*. No se ha identificado una fuente de resistencia al BMMV en frijol común, debido a la amplia patogenicidad del virus en los diversos genotipos inoculados de esta especie. Sin embargo, se ha detectado resistencia en otras especies de *Phaseolus*, como *P. lunatus*, *P. leptostachius* y *P. filiformis*. No se ha profundizado en estos estudios, probablemente debido a la baja virulencia del BMMV en frijol común. En infecciones mixtas, el BMMV parece actuar de manera sinérgica con otros virus de leguminosas, como el mosaico sureño y otros virus del frijol común.

Epidemiología. El BMMV se disemina fácilmente por contaminación, no solo de la semilla sino de los empaques de la semilla. Este es un virus que seguramente alcanzará una distribución mundial si no lo ha logrado ya. En condiciones de campo, las labores

agrícolas se encargarán de diseminarlo, al igual que los coleópteros vectores en áreas donde abundan estos insectos.

Manejo integrado del BMMV. Controlar la diseminación de este virus es difícil, debido a la ausencia de síntomas aparentes en las plantas infectadas, y a su naturaleza altamente contagiosa. La mejor estrategia para controlar este virus es su detección serológica temprana, y el control de coleópteros vectores, en especial crisomélidos, en los cultivos de frijol común.

Bibliografía recomendada

Morales, F.J., y Gámez, R. 1989. Beetle-transmitted viruses, Pp. 363-406. En: Bean Production Problems in the Tropics, CIAT, Cali, Colombia.

Morales, F.J. 2005. Bean mild mosaic, Pp. 67-68. En: Compendium of Bean Diseases. H.F. Schwartz, J.R. Steadman, R. Hall, y R.L. Forster (Eds.), American Phytopathological Society, Segunda Edición, St. Paul, MN.

alelo, y confiere hipersensibilidad al BRMV; mientras que el tercer alelo condiciona la susceptibilidad (infección sistémica) al BRMV.

Epidemiología. Los comovirus predominan en regiones productoras de frijol donde existen hospederos reproductivos de las principales especies de crisomélidos vectores: *Cerotoma* y *Diabrotica*, en especial el maíz en el caso del segundo género de crisomélidos.

Manejo integrado del BRMV. El BRMV puede ser evitado distanciando los cultivos de frijol de los hospederos de crisomélidos. En ambientes donde esto no es posible, se debe proceder al control químico de estos insectos vectores, procurando evitar el uso de productos altamente tóxicos. La resistencia genética es la mejor estrategia donde existen variedades de frijol resistentes.

Bibliografía recomendada

Morales, F.J., y Gámez, R. 1989. Beetle-transmitted viruses, Pp. 363-406. En: Bean Production Problems in the Tropics, CIAT, Cali, Colombia.

Morales, F.J. 2005. Bean rugose mosaic, Pp. 69-70. En: Compendium of Bean Diseases. H.F. Schwartz, J.R. Steadman, R. Hall, y R.L. Forster (Eds.), American Phytopathological Society, Segunda Edición, St. Paul, MN.



Figura. 90

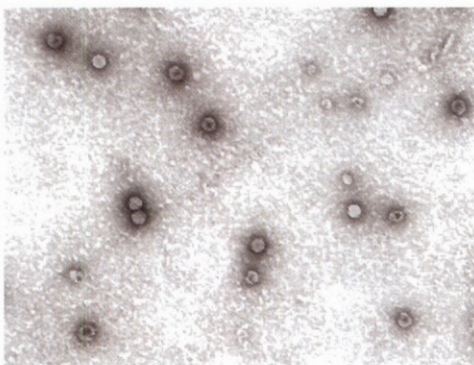


Figura. 91

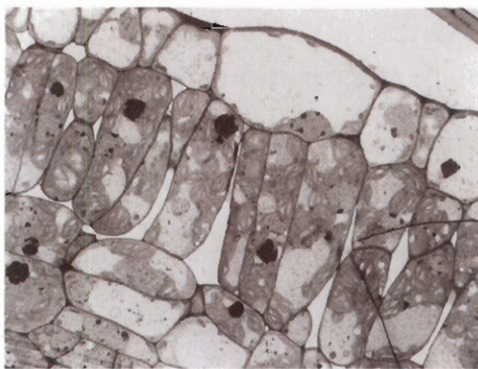


Figura. 92

Figura 90: Sintomas inducidos por el BRMV en frijol.

Figura 91: Partículas del BRMV.

Figura 92: Cristales oscuros del BRMV en el citoplasma de células infectadas de frijol.



Figura. 93

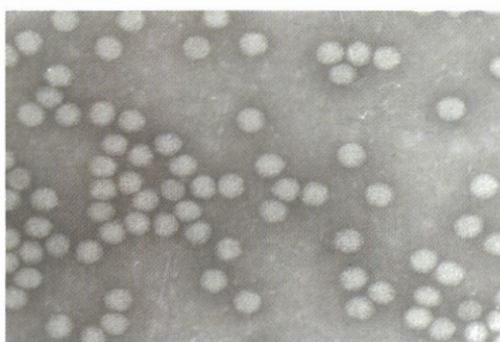


Figura. 94



Figura. 95

Figura 93: Mosaico atenuado inducido por el BMMV en el frijol común.

Figura 94: Partículas del BMMV.

Figura 95: Agregados de partículas del BMMV en el citoplasma de células infectadas de frijol común.

Moteado amarillo del frijol

Esta enfermedad se describió originalmente en el estado de Illinois, Estados Unidos, como 'bean yellow stipple' (punteado amarillo del frijol), a finales de los 1940s. La enfermedad fue luego detectada en Costa Rica y Cuba en la década de los 1970s, donde causó daños cuantiosos. Esta enfermedad es endémica en estos países, donde se confunde con otras enfermedades como el mosaico dorado amarillo del frijol. El virus causal también ha sido asociado a la enfermedad conocida como 'amachamiento' del frijol en Costa Rica, la que se caracteriza por la baja producción de vainas en las plantas afectadas, y por la deformación foliar.

Síntomas. Las plantas de frijol susceptibles muestran un amarillamiento irregular de la lámina foliar, en forma de manchas amarillas de variable intensidad (**Figura 96**). Estas manchas pueden asociarse, causando un moteado amarillo que puede ser confundido con los síntomas del mosaico dorado amarillo del frijol. El tamaño de las plantas puede ser reducido al igual que la lámina foliar, y se pueden observar malformaciones foliares severas en algunos genotipos de frijol (**Figura 97**). Otros componentes de rendimiento afectados, son el número de vainas (**Figura 98**) y de semillas en las vainas afectadas, causando pérdidas de rendimiento hasta del 70%. Según experiencias de campo, parece ser que el moteado amarillo es más frecuente en regiones bajas, mientras que el 'amachamiento' se presenta en zonas intermedias y altas donde se cultiva el frijol en Centro América.

Agente causal. Esta enfermedad es causada por el Virus del moteado clorótico del caupí (*Cowpea chlorotic mottle virus* = CCMV), una especie del género *Bromovirus*, familia *Bromoviridae*. Sus partículas miden 26-30 nm en diámetro, y contienen un genoma de ARN de cadena sencilla, dividido en tres partes (3.1, 3.1, 2.1 kb). Un ARN-mensajero sub-genómico (ARN-4), codifica la proteína de la cápside.

Detección y caracterización del CCMV. Este virus puede ser detectado serológicamente, pero hay que tener precaución de reacciones cruzadas con otros virus pertenecientes a otro género, pero relacionados antigénicamente, como los cucumovirus (i.e. CMV). *Chenopodium quinoa* puede ser usado como una especie indicadora que reacciona con lesiones locales.

Microscopia electrónica. Las partículas de este virus pueden ser visualizadas mediante tinción negativa de extractos de plantas afectadas (**Figura 99**), o en los tejidos afectados (citoplasma y vacuolas) en estudios citopatológicos (**Figura 100**).

Transmisión. Este virus es transmitido mecánicamente, y por diversas especies de crisomélidos pertenecientes a los géneros *Cerotoma* y *Diabrotica*, de manera semi-persistente. El CCMV no es aparentemente transmitido por semilla.

Interacción genética entre el CCMV y *Phaseolus vulgaris*. Este virus tiene un rango amplio que incluye diversas especies de leguminosas cultivadas y silvestres, como la soya, el caupí y la especie experimental *Nicotiana benthamiana*. Algunas variedades de frijol, como Stringless Green Refugee, Redlands Greenleaf, Imuna, Sanilac, Red Mexican, Jubila y Black Turtle Soup, reaccionan con deformación foliar. Entre las variedades que presentan un moteado leve están: Great Northern 123, Monroe e Improved Tendergreen.

Epidemiología. La diseminación del CCMV esta asociada a las poblaciones de coleópteros vectores en el cultivo, particularmente especies de los crisomélidos *Cerotoma* y *Diabrotica*. Como en casos anteriores, este virus es más frecuente en regiones donde coexisten los cultivos de maíz y frijol.

Manejo integrado del CCMV. Las prácticas culturales tendientes a separar los cultivos hospederos de los crisomélidos vectores, como separar el maíz del frijol, pueden reducir la incidencia de esta enfermedad. El control químico de estos insectos también es factible y a menudo necesario, en áreas con una alta incidencia de este virus. También es conveniente evitar el cultivo de variedades muy susceptibles, tanto al moteado como al ‘amachamiento’.

Bibliografía recomendada

Gámez, R. y Morales, F.J. 2005. Bean yellow stipple, Pp. 74-75. En: Compendium of Bean Diseases. H.F. Schwartz, J.R. Steadman, R. Hall, y R.L. Forster (Eds.), American Phytopathological Society, Segunda Edición, St. Paul, MN.

Morales, F.J., y Gámez, R. 1989. Beetle-transmitted viruses, Pp. 363-406. En: Bean Production Problems in the Tropics, CIAT, Cali, Colombia.

Morales, F.J., Araya, C.M., Hernández, J.C., Arroyave, J.A., Cuervo, M., Velasco, A.C., y Castaño, M. 1999. Etiología del ‘amachamiento’ del frijol común en Costa Rica. Manejo Integrado de Plagas 52: 42-48.



Figura. 96



Figura. 97



Figura. 98

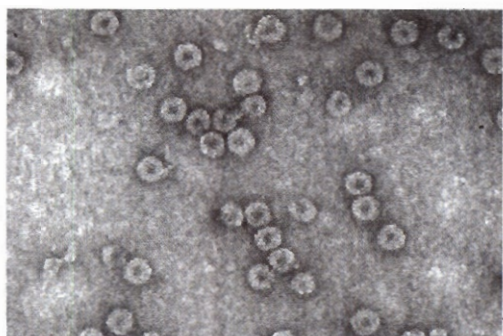


Figura. 99

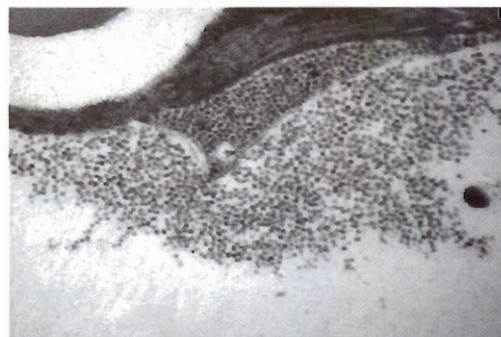


Figura. 100

Figura 96: Moteado amarillo del frijol.

Figura 97: Malformación foliar del frijol común infectado por el CCMV.

Figura 98: Baja producción de vainas inducida por el CCMV.

Figura 99: Partículas del CCMV.

Figura 100: Agregados del CCMV en el citoplasma de células de frijol infectadas.

Enfermedades del frijol común causadas por virus transmitidos por trips (Thysanoptera:Thripidae)

Estas enfermedades se presentan principalmente en Brasil, y solo de manera esporádica, pero tienen la capacidad de causar bastante daño en frijol y muchos otros cultivos susceptibles.

La ‘vira-cabeça’ o mosaico necrótico del frijol

Estas enfermedades se presentan ocasionalmente en el centro de Brasil, donde es conocida como ‘vira-cabeça’ o mosaico necrótico del frijol, según la cepa o variante del virus causal. La cepa causante del mosaico necrótico está mejor adaptada a las leguminosas.

Síntomas. Según la cepa del virus, se pueden presentar diversos síntomas que van desde el mosaico hasta la necrosis, pero generalmente en áreas definidas, las cuales muestran clorosis o lesiones locales cloróticas o necróticas, a menudo anilladas. La superficie foliar crece de manera irregular dependiendo del sitio de infección del virus. Puede haber enanismo y deformación foliar (**Figura 101**).

Agente causal. El virus causal es el Virus de la marchitez manchada del tomate (*Tomato spotted wilt virus* = TSWV), y posiblemente cepas adaptadas a las leguminosas, según se reportó en Brasil en la década de los 1970s. Sin embargo, es posible que el virus causal del mosaico necrótico del frijol, sea una especie diferente dado el número creciente de tospovirus que afectan diferentes cultivos en el mundo. Estos virus pertenecen a la familia *Bunyaviridae*, y poseen partículas cuasi-esféricas con una envoltura que eleva el diámetro de la partícula a 85 nm. Estas partículas contienen tres segmentos genómicos de ARN de cadena sencilla.

Detección y caracterización del TSWV. Existen antisueros comerciales que detectan el TSWV, así como técnicas moleculares que permiten la detección y caracterización del virus, como el PCR. Las especies de *Nicotiana* son útiles para detectar el virus en ensayos de transmisión mecánica.

Microscopia electrónica. El mayor tamaño y forma de las partículas del TSWV permite diferenciarlo de la mayoría de virus vegetales, aunque exige un proceso previo de fijación, antes de la tinción negativa (**Figura 102**).

Transmisión. Los tospovirus son transmitidos por especies de trips (Thysanoptera). En Brasil, el TSWV es transmitido a frijol por especies del género *Frankliniella* de manera persistente. Sin embargo, no existe transmisión de frijol a frijol. El virus no se transmite por otros medios diferentes a los mecánicos o por esquejes en condiciones experimentales.

Interacción genética entre el TSWV y *Phaseolus vulgaris*. No se han realizado estudios en la América Latina u otras partes del mundo sobre este tema debido a la baja incidencia del virus.

Epidemiología. El TSWV puede afectar los cultivos de frijol en épocas cálidas, como es el caso de los meses de noviembre a abril, en el estado de São Paulo, Brasil. El inóculo lo proveen generalmente plantas susceptibles, silvestres, en las proximidades del cultivo de frijol. En el caso del TSWV no ocurre diseminación dentro del campo, sino que los trips adultos virulíferos migran de campos o áreas vecinas al cultivo. En el caso del mosaico necrótico, se ha visto transmisión dentro del campo.

Control integrado del TSWV. Se debe alejar los cultivos de frijol de fuentes de trips vectores o del TSWV, ya que este se produce generalmente de fuentes de inóculo externas. El control químico de este insecto vector es eficiente, ya que el virus se transmite de manera persistente. La baja incidencia y frecuencia del virus en Brasil, no ha incentivado el desarrollo de variedades resistentes.

Bibliografía recomendada

Costa, A.S. 1987. Fitoviroses do feijoeiro no Brasil, Pp. 173-256. En: Feijão: Fatores de Produção e Qualidade. Fundação Cargill, Campinas, São Paulo, Brasil.

Morales, F.J. 2005. Bean necrosis mosaic, Pp. 68. En: Compendium of Bean Diseases. H.F. Schwartz, J.R. Steadman, R. Hall, y R.L. Forster (Eds.), American Phytopathological Society, Segunda Edición, St. Paul, MN.



Figura. 101

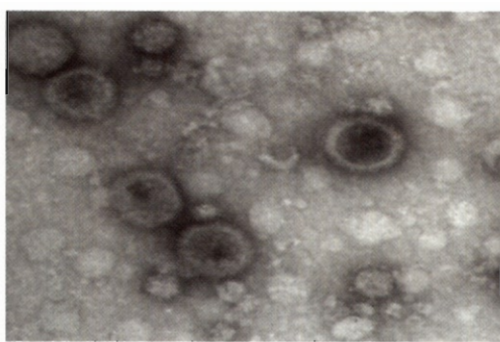


Figura. 102

Figura 101: Mosaico necrótico del frijol causado por el TSWV.

Figura 102: Partículas del TSWV.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los especialistas en microscopía electrónica de la Unidad de Virología del CIAT, Andrea I. Niessen, José A. Arroyave y Cristian Olaya por su contribución a la producción de las imágenes de microscopía electrónica incluidas en esta publicación. Agradecemos también el trabajo de diagramación del especialista en comunicaciones Francisco J. Escobar. Finalmente se agradece a todos los científicos del Programa de Frijol del CIAT y de los Programas de Investigación Agrícola Nacionales de la América Latina, quienes de una forma u otra contribuyeron a generar el conocimiento sobre las enfermedades virales del frijol común y su control en esta región.

Esta publicación está dedicada a todos los integrantes del Programa de Fríjol del CIAT (1974 - 1995), quienes trabajaron diligentemente y en equipo para aliviar el hambre y la pobreza en la América Latina y otras regiones del mundo.