

CIAT

SB

327

P79e

1980

C-1

12613e

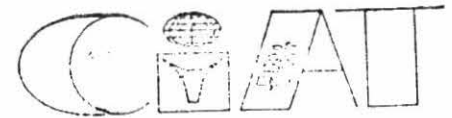
Problemas de Producción del Fríjol

Enfermedades, Insectos, Limitaciones
Edáficas y Climáticas de *Phaseolus vulgaris*

Editado por
Howard F. Schwartz y Guillermo E. Gálvez

Editor de Producción
Stellia Sardi de Salcedo

Traducido por
Jorge I. Victoria



BIBLIOTECA

14 ABR. 1980

47823

Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT)
Apartado Aéreo 6713
Cali, Colombia

12613

Capítulo 9
Los Añublos Común y Fusco

K. Yoshii

Página

Introducción	157
Etiología	158
Epidemiología	158
Infección de la Planta y Sintomatología.....	160
Control mediante Prácticas Culturales.....	162
Control Químico	162
Control mediante Resistencia de la Planta.....	163
Literatura Citada	166

Capítulo 9

Los Añublos Común y Fusco

Introducción

El añublo común causado por *Xanthomonas phaseoli* (E.F. Sm.) Dows., y el añublo fusco causado por *X. phaseoli* var. *fuscans* (Burk.) Starr y Burk., son las principales enfermedades bacterianas del frijol común. Los dos organismos se encuentran con frecuencia en asociación y se hallan presentes en muchas regiones productoras de frijol en el mundo (13, 26, 27, 47, 51, 62, 81, 92).

Las pérdidas en el rendimiento ocasionadas por cada uno de los patógenos son difíciles de estimar, ya que sus síntomas son muy similares. Las bacterias causales de los añublos común y fusco se encuentran a menudo juntas en el mismo terreno y probablemente en la misma planta, siendo difícil asociar las pérdidas en el rendimiento con un patógeno específico. En 1967, por lo menos el 75% de los 650.000 acres sembrados en Michigan con frijol blanco, estuvieron afectados por ambos añublos lo que ocasionó reducciones en el rendimiento del 10 al 20% (2).

Wallen y Jackson (82) calcularon en un 38% las pérdidas en el rendimiento ocasionadas por el añublo común y fusco en ensayos de campo realizados durante dos años en Ontario, Canadá. Mediante investigaciones realizadas con aerofotografía infrarroja, se estimó que las pérdidas en las siembras de frijol en la región de Ontario, variaron de 1252 toneladas en 1970 a 218 toneladas en 1972 (39, 82). En Colombia se ha calculado que las disminuciones en la producción son 22 y 45%, respectivamente, para cultivos de frijol infectados natural y artificialmente (88). Los estudios económicos, basados en observaciones de campo en la misma región, indican que las pérdidas en el rendimiento debidas a las bacterias causales de los añublos común y fusco ascienden a 13% (50).

Phaseolus vulgaris, *P. coccineus*, *P. mungo*, *P. aureus*, *P. acutifolius*, *P. aconitifolius*, *P. angularis*, *Lablab niger*, *Strophostyles helvula*, *Glycine max*, *Stizolobium deeringianum*, *Lupinus polyphyllus* y *Vigna sinensis* son algunas de las especies hospedantes (77, 92).

Otros nombres comunes frecuentemente usados para el añublo bacteriano común en América Latina son bacteriosis, tizón común y crestamento bacteriano; en países de habla inglesa recibe el nombre de

common bacterial blight. El equivalente en inglés para el añublo fusco es fuscous blight.

Etiología

Los dos organismos se pueden diferenciar mediante aislamientos y purificaciones efectuados en el laboratorio. La única característica importante que distingue a *X. phaseoli* de *X. phaseoli* var. *fuscans*, es la capacidad que tiene este último de producir un pigmento difusible de color café (melanina) en un medio que contenga tirosina (36). Los aislamientos que producen este pigmento tienden a ser más virulentos que aquellos incapaces de producirlo (6); sin embargo, el pigmento no es esencial para la patogenicidad. Dye (30) concluyó que no se justificaba realmente hacer la diferenciación entre *X. phaseoli* y *X. phaseoli* var. *fuscans*, puesto que la producción del pigmento es una característica muy común en especies del género *Xanthomonas* no patogénicas en frijol, y puede incluso ser una característica inestable (4).

Las siguientes características bioquímicas, físicas y fisiológicas corresponden a *Xanthomonas phaseoli*: produce células individuales en forma de varillas rectas, que se mueven por medio de un flagelo polar. Es una especie gramnegativa y estrictamente aerobia. En agar nutritivo con glucosa produce un pigmento amarillo insoluble en agua, denominado xantomonadina, y un crecimiento mucoso. Cuando las células crecen en un medio que contiene arabinosa, glucosa, monosa, galactosa, trealosa o celobiosa producen ácido como subproducto metabólico. Ocasiona además la proteólisis de la leche (31).

Ambos organismos crecen muy bien en agar con papa y dextrosa, en agar nutritivo, y en agar con extracto de levadura, dextrosa y carbonato de calcio. Este último medio es el más utilizado y consiste de 10 g de extracto de levadura, 10 g de dextrosa, 2,5 g de carbonato de calcio y 20 g de agar en un litro de agua destilada (56). Se ha desarrollado un medio relativamente selectivo para aislar *Xanthomonas* sp. (40) y *X. campestris* (60), pero *X. phaseoli* y *X. phaseoli* var. *fuscans* solamente crecen en estos medios cuando se trasladan grandes cantidades de estas bacterias directamente de la colonia al plato con medio.

Epidemiología

X. phaseoli y *X. phaseoli* var. *fuscans* son patógenos de climas cálidos, en contraste con *Pseudomonas phaseolicola* que requiere temperaturas frías (34). Las bacterias de los añublos común y fusco causan más daño a las plantas a 28°C que a temperaturas más bajas (44, 49). El mejor crecimiento *in vitro* de *X. phaseoli* se obtiene entre 28 y 32°C, y éste disminuye gradualmente a medida que desciende la temperatura; a 16°C el crecimiento es muy poco. Se carece de información meteorológica y microclimática detallada que permita determinar los factores que influyen en el desarrollo de las epidemias del añublo bacteriano. En general, sin embargo, la temperatura y la humedad altas son condiciones favorables (75).

Las bacterias fitopatógenas pueden sobrevivir de diferentes maneras en condiciones ambientales adversas y en ausencia de plantas hospedantes en

el campo. Una de las formas más eficientes es sobre o dentro de semilla infectada. La transmisión de *X. phaseoli* a través de la semilla se conoce desde 1872 (66, 69). La bacteria se ha podido recuperar de semilla de frijol de tres (5), 10 (92) y 15 (71, 72) años de edad. Las bacterias que han sobrevivido en la semilla son normalmente viables y virulentas (56, 57, 59, 70).

La presencia de bacterias en lotes de semilla se puede detectar incubando muestras de semillas en agua o en otro medio líquido, el cual se inocula posteriormente en plantas susceptibles ya sea inyectándolas, saturándolas en agua (67), o infiltrándolas al vacío (80). Saettler y Perry (59) evaluaron 101 lotes de semilla de frijol blanco por su nivel de contaminación interna con *X. phaseoli* y *X. phaseoli* var. *fuscans*. Aproximadamente el 35% de los lotes estaban contaminados con *X. phaseoli*, el 13% con *X. phaseoli* var. *fuscans* y el 52% con ambos organismos. Wallen *et al.* (83) muestrearon 23 lotes de semilla de Ontario, Canadá, y aislaron cultivos virulentos de *X. phaseoli* var. *fuscans* en más del 50% de las muestras. Se desconoce el nivel mínimo de inóculo primario requerido para iniciar una epidemia, pero se debería determinar para diversas condiciones ambientales y culturales.

Las bacterias pueden sobrevivir por un período corto de tiempo dentro de plantas de frijol aparentemente sanas (76), y su número puede aumentar en hojas sin síntomas (86). Tanto *X. phaseoli* como *X. phaseoli* var. *fuscans* pueden sobrevivir de un ciclo de cultivo a otro en zonas templadas dentro de residuos de frijol infestados (64, 69). Dichos residuos deben estar localizados en la superficie o a menos de 20 cm de profundidad, y la supervivencia en el trópico puede ser mayor que en las zonas templadas. Las bacterias se han recobrado del suelo hasta seis semanas después de haber sido enterradas, pero Schuster (64) considera que éstas sobrevivieron en residuos de cosecha infestados.

Sutton y Wallen (75) no pudieron aislar *X. phaseoli* de suelo en donde habían crecido plantas infectadas. Schuster y Coyne (70) creen que la supervivencia en el trópico puede ser mayor que en las zonas templadas, debido a las oportunidades que existen para que las poblaciones aumenten continuamente y posiblemente sobrevivan como epífitas en hospedantes perennes. Se deben efectuar estudios que permitan determinar el grado de supervivencia de *X. phaseoli* y *X. phaseoli* var. *fuscans* en residuos de cosecha infestados y en el suelo bajo las condiciones tropicales.

Aunque las bacterias fitopatógenas no forman esporas, muchas toleran la desecación y pueden sobrevivir en condiciones extremas de sequía. *X. phaseoli* produce un polisacárido extracelular en medio de cultivo y en la planta hospedante (42), donde sobrevive por períodos prolongados bajo diferentes condiciones ambientales (87).

Obviamente las bacterias pueden ser diseminadas con bastante efectividad a partir de la semilla, ya sea que se encuentren fuera o dentro de ella. Las plantas provenientes de semilla infectada suelen presentar lesiones en los cotiledones, nudos u hojas primarias que sirven como focos iniciales de dispersión del patógeno cuando las condiciones ambientales son propicias (92). La semilla o residuos de plantas infestados que pueden hallarse dentro de las pilas o montones de residuos de cosecha de frijol,

también pueden servir como centros iniciadores de la enfermedad (7). Los residuos de paja de frijol infestados presentes en los sembrados constituyen otro medio de diseminación de las bacterias (69).

La diseminación secundaria de las bacterias causales de los añublos común y fusco es facilitada por la lluvia acompañada de viento (92), las partículas de polvo transportadas por el viento (11), posiblemente por el agua de riego (74), y por insectos tales como la mosca blanca (55). Las bacterias causales de ambas enfermedades pueden sobrevivir en el cuerpo de los insectos y algunos de ellos como *Diaprepes abbreviata* y *Cerotoma ruficornis* las transmiten a las plantas a través de las heridas que ocasionan al alimentarse de las hojas (41). Algunos patógenos bacterianos como *Pseudomonas glycinea* se diseminan dentro de aerosoles (79), pero este aparentemente no es el caso de *X. phaseoli* o *X. phaseoli* var. *fuscans*.

Infección de la Planta y Sintomatología

Xanthomonas phaseoli y *X. phaseoli* var. *fuscans* inducen síntomas idénticos en las hojas, tallos, vainas y semillas. Los síntomas foliares iniciales son manchas húmedas en el envés de hojas o folíolos (Fig. 1); luego estas manchas aumentan irregularmente de tamaño, y con frecuencia las lesiones adyacentes se juntan. Las regiones infectadas se ven flácidas, están rodeadas por una zona estrecha de tejido amarillo limón, posteriormente se vuelven necróticas y de color café (Fig. 2), y pueden llegar a cubrir un área tan amplia (Fig. 3), que causan defoliación o reducción del diámetro del tallo (92).

Las bacterias causales de ambos añublos pueden penetrar en las hojas a través de aberturas naturales como los estomas, e hidatodos, o a través de las heridas (92); luego invaden los espacios intercelulares, causando una disolución gradual de la lamela media. En el tallo penetran a través de los estomas del hipocótilo y epicótilo, y llegan hasta los elementos vasculares desde las hojas o cotiledones infectados. La presencia de un número considerable de bacterias en el tejido del xilema puede ocasionar el marchitamiento de la planta, al taponar los vasos o desintegrar las paredes celulares. *X. phaseoli* no induce síntomas sistemáticos de infección en todas las variedades de *Phaseolus vulgaris* (35). El adelgazamiento del tallo



Fig. 1 - Manchas foliares acuosas producidas por los añublos común y fusco.

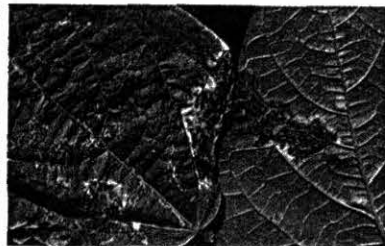


Fig. 2 - Lesiones causadas por el añublo común en que se observan los síntomas de necrosis y coloración amarillo limón.



Fig. 3 - Infección severa del follaje ocasionada por el añublo bacteriano común.



Fig. 4 - Ceñidura y rompimiento del tallo producidos por el añublo bacteriano común.

y la pudrición de la unión en el nudo cotiledonario se presentan especialmente en plantas provenientes de semilla infectada, y hacen que el tallo se doblegue y se caiga la planta (92) (Fig. 4).

Las lesiones en las vainas se manifiestan en forma de manchas húmedas que crecen gradualmente, se tornan oscuras y rojas y levemente deprimidas. Cuando la infección ocurre durante la formación de la vaina y la semilla, la semilla infectada se pudre o se arruga (Fig. 5.). Las bacterias causales de los añublos común y fusco se pueden encontrar tanto dentro de la semilla como sobre la testa. Penetran en la fibra que cierra las vainas a partir del sistema vascular del pedicelo y atraviesan el funículo a través de la rafe, hasta llegar a la testa de la semilla. El micrópilo también sirve como vía de penetración de la semilla que se encuentra en formación. No se ha registrado penetración directa a través de la testa, pero pudiera suceder. Si las bacterias penetran a través del funículo solamente el hilo se decolora. La infección de la semilla es difícil de detectar cuando ésta es oscura, pero en semillas blancas o de color claro se observan manchas de color amarillo mantequilla (59, 92). El ápice de crecimiento de las plántulas que se

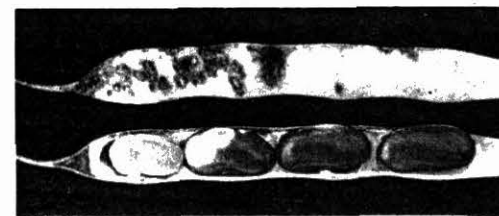


Fig. 5 - Infección de la vaina y de la semilla ocasionada por el añublo común.

desarrollan a partir de semillas infectadas puede sufrir daño, ocasionando la muerte de las plántulas o raquitismo (92).

Una planta de frijol es más susceptible a la infección ocasionada por la bacteria del añublo común si ha sido previamente infectada por otro patógeno. Panzer y Nickeson (48) demostraron que el añublo común es más severo en presencia del virus del mosaico común, principalmente al final del período de crecimiento. Hedges (37) encontró que el virus persistía en los cultivos de *X. phaseoli* durante seis semanas. Díaz Polanco (28) demostró la existencia de un efecto sinérgico entre la infección de *X. phaseoli* y *Macrophomina phaseolina* en hojas de frijol.

Los síntomas producidos por *X. phaseoli* no difieren significativamente de los causados por *X. phaseoli* var. *fuscans*. Zaumeyer y Thomas (92) observaron que *X. phaseoli* var. *fuscans* puede ocasionar una leve hipertrofia y oscurecimiento del tallo en el punto donde se inocularon artificialmente plántulas jóvenes. La bacteria del añublo fusco puede producir síntomas severos en la planta inoculada (33, 92); sin embargo, las inoculaciones con mezclas de las bacterias causales de los añublos común y fusco pueden inducir síntomas aún más severos que los observados con inoculaciones individuales (32).

Control mediante Prácticas Culturales

Las prácticas culturales de uso más frecuente para reducir la incidencia del añublo común son el uso de semilla libre de patógenos, la apropiada rotación de cultivos, y una arada bien profunda (92). La semilla limpia o certificada se puede producir en zonas libres del patógeno o donde las condiciones ambientales sean desfavorables para el desarrollo de la enfermedad. La rotación con cultivos no susceptibles al añublo puede disminuir o eliminar dicha bacteria en los residuos de frijol dentro de un terreno. Tales recomendaciones pueden ser, sin embargo, inaplicables en América Latina donde los productores de frijol sólo poseen pequeñas parcelas e ingresos económicos limitados.

Control Químico

Varios productos químicos se han utilizado en el tratamiento de la semilla o para proteger el follaje contra el añublo común del frijol antes de que la infección tome características moderadas o severas. No obstante, aunque han controlado efectivamente la infección en el follaje, los incrementos en el rendimiento han sido mínimos. Entre dichos compuestos se encuentran el sulfato de cobre (29), el hidróxido de cobre y el N-hidroximetil-N-metilditiocarbamato potásico o Bunema (85). Con la estreptomycin se ha obtenido un control limitado bajo condiciones de laboratorio y campo; ésta es translocada dentro de la planta pero no pasa a las semillas en formación (45, 46, 54). Sin embargo, debe evitarse la aplicación foliar de antibióticos por cuanto se puede inducir la formación de mutantes resistentes de la bacteria.

Control mediante Resistencia de la Planta

Los aislamientos de *X. phaseoli* difieren en virulencia tanto dentro como entre diferentes localidades geográficas de donde fueron recolectados (68). Schuster y Coyne (65) encontraron que los aislamientos de semilla infectada de Colombia eran más virulentos que los aislamientos normales de América del Norte. Algunos aislamientos de Uganda resultaron casi tan virulentos como los colombianos (72). Desde entonces se han identificado aislamientos de mayor virulencia (33, 89). Sin embargo, estas diferencias pueden estar acompañadas por variaciones en los métodos de inoculación, edad de los aislamientos y otros factores. Los subaislamientos provenientes de cultivos individuales de *X. phaseoli* también pueden diferir en patogenicidad (12, 73). La variación patogénica se observa además entre aislamientos de *X. phaseoli* var. *fuscans* (33).

Entre los métodos de inoculación que se han empleado se encuentran:

- punzar el nudo cotiledonario o el cotiledón con una aguja o escalpelo que ha sido introducido previamente en el inóculo (3, 8);
- frotar las segundas hojas trifoliadas con una mota de algodón humedecida en una mezcla de inóculo y carborundo (12);
- empapar las hojas en agua con el inóculo a alta presión (3, 63);
- infiltrar las hojas al vacío (80);
- pinchar las hojas con una almohadilla llena de agujas (1, 53); y
- cortar las hojas con tijeras que se han introducido previamente en el inóculo (32, 84).

Las concentraciones del inóculo pueden influir en la reacción a la enfermedad. La concentración óptima de inoculación fluctúa entre 10^7 y 10^8 células/ml (24, 32, 53).

Las variedades de *Phaseolus vulgaris* y materiales de fitomejoramiento difieren en sus reacciones a la infección transmitida por las bacterias



Fig. 6 - Variación del germoplasma de *Phaseolus vulgaris* en cuanto a la resistencia a la infección causada por la bacteria del añublo común (susceptible a la izquierda, resistente a la derecha).

causales de los añublos común y fusco (Fig. 6). No se ha encontrado una reacción de inmunidad a la infección, pero muchas líneas son resistentes (anteriormente los investigadores las consideraban como tolerantes), y sufren muy poca o ninguna disminución en los rendimientos. No obstante, la bacteria puede sobrevivir en estos tejidos resistentes sin llegar a producir los síntomas de enfermedad (61). En general, el frijol es más susceptible a la infección después de iniciado el período de floración o estado reproductivo de la planta (17, 20, 24). La mayoría de los investigadores inoculan las plantas durante la floración y las evalúan de tres a cuatro semanas después. Sin embargo, las inoculaciones entre tres y cuatro semanas después de la siembra son más efectivas en el trópico, cuando el germoplasma es muy variable en cuanto a madurez, hábito de crecimiento y adaptación (10, 84). Por su parte, Coyne y Schuster (18) observaron una reacción diferencial entre las hojas y vainas a la infección por *X. phaseoli*, la cual es producida por la presencia de genes diferentes. Por lo tanto, se debe ser muy cuidadoso al determinar el período de evaluación y la escala de medición de virulencia de la enfermedad a fin de incluir los factores anteriores (58).

Schuster (63) fue el primero en encontrar que *Phaseolus acutifolius* (frijol terapi) era resistente a *X. phaseoli*. Luego, Honma (38) empleó a *P. acutifolius* como fuente de resistencia para incorporarla en *Phaseolus vulgaris*. Coyne *et al.* (16, 22) evaluaron más de 1.000 líneas introducidas (P. I.), por su resistencia a la infección causada por los añublos común y fusco, bajo condiciones de campo.

Las siguientes variedades y líneas de *Phaseolus vulgaris* presentaron un alto grado de resistencia: P.I. 163117 (introducción de la India), P.I. 167399 y P.I. 169727 (introducciones de Turquía), P.I. 197687 (introducción de México), P.I. 207262 e ICA-Gualí (introducciones de Colombia) y Great Northern (G. N.) Nebraska No. 1 selección 27. Yoshii *et al.* (90) informaron que P.I. 282086 y P.I. 313343 tienen un follaje resistente, pero que las vainas de la última son susceptibles. Las variedades de *P. acutifolius* Tepary Buff (16) y P.I. 169932 (90) son altamente resistentes y no presentan síntomas. Algunas líneas de *P. coccineus* son también resistentes, pero menos que *P. acutifolius* (16).

Estos materiales resistentes se han ensayado en varias localidades y se han expuesto a aislamientos bacterianos mucho más virulentos que los utilizados originalmente. Así, mientras que G. N. Nebraska No. 1 selección 27 y P. I. 207262 también fueron resistentes a los aislamientos brasileños de *X. phaseoli* y *X. phaseoli* var. *fuscans* (9), la primera fue susceptible a los aislamientos colombianos y ugandeses de *X. phaseoli* (65,71). P. I. 207262 también fue susceptible a un aislamiento colombiano de *X. phaseoli* y moderadamente susceptible a algunos aislamientos de *X. phaseoli* var. *fuscans* (33). La pobre adaptación a las condiciones de crecimiento tropicales en Colombia limitó la expresión de resistencia de Jules y P. I. 207262 (10, 84), hasta que se pudo transferir su resistencia a materiales susceptibles agrónomicamente adaptados.

La herencia de la resistencia al añublo común se ha estudiado recientemente (17, 43, 91). Al efectuar el cruzamiento interespecífico entre la variedad resistente de *Phaseolus acutifolius* Tepary 4 y la especie susceptible *Phaseolus vulgaris*, Honma (38) encontró que la resistencia se heredaba cuantitativamente. Coyne *et al.* (23) posteriormente estudiaron la

herencia de la resistencia en selecciones cruzadas con la variedad susceptible G.N. 1140, de maduración precoz. La reacción de resistencia se heredó cuantitativamente y estaba relacionada con la floración tardía bajo condiciones de fotoperíodo largo y alta temperatura (24).

Las variedades G.N. Tara y Jules de maduración tardía (14, 15) y Valley de maduración precoz (19), provenientes del cruzamiento con G.N. 1140, poseen resistencia al añublo común en las regiones templadas de los Estados Unidos. La variedad G.N. Star es una variedad de maduración precoz obtenida de seis retrocruzamientos de P.I. 165078 (tolerante a *Corynebacterium flaccumfaciens*) a G.N. Nebraska No. 1 sel. 27 (tolerante a *X. phaseoli*), que dio como resultado resistencia a ambos patógenos bacterianos (21). Coyne *et al.* (24, 25) informaron que el cruzamiento entre G.N. 1140 y G.N. Nebraska No. 1 sel. 27 presentó una dominancia parcial por la susceptibilidad. Este tipo de herencia también fue observado por Pompeu y Crowder (52), en cruzamientos similares entre G.N. Nebraska No. 1 sel. 27 y progenitores susceptibles. Los cruzamientos entre la línea resistente P.I. 207262 y variedades susceptibles, como G.N. 1140, indicaron que la reacción de resistencia era completamente dominante en la F₁ (20). Se ha observado segregación transgresiva en estos cruzamientos (24, 25, 52, 78), que deberían aprovechar los fitomejoradores para aumentar los niveles de resistencia del germoplasma promisorio.

Literatura Citada

1. Andrus, C.F. 1948. A method of testing beans for resistance to bacterial blights. *Phytopathology* 38: 757-759.
2. Anonymous. 1971. Focus on Michigan's bean industry. Michigan Agr. Exp. Sta., Mich. Sci. Action No. 16, 6 p.
3. Arp, G., D.P. Coyne y M.L. Schuster. 1971. Disease reaction of bean varieties to *Xanthomonas phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* using two inoculation methods. *Plant Dis. Repr.* 55: 577-579.
4. Basu, P.K. 1974. Glucose inhibition of the characteristic melanoid pigment of *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. *Canadian J. Bot.* 52: 2203-2206.
5. Basu, P.K. y V.R. Wallen. 1966. Influence of temperature on the viability, virulence, and physiologic characteristics of *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* *in vivo* and *in vitro*. *Canadian J. Bot.* 44: 1239-1245.
6. Basu, P.K. y V.R. Wallen. 1967. Factors affecting virulence and pigment production of *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. *Canadian J. Bot.* 45: 2367-2374.
7. Burke, D.W. 1957. Incidence of bacterial pathogens in dry beans in irrigated districts of Nebraska, Wyoming and Colorado in 1954 and 1955. *Plant Dis. Repr.* 41: 488-490.
8. Burkholder, W.H. y E.T. Bullard. 1946. Varietal susceptibility of beans to *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. *Plant Dis. Repr.* 30: 446-448.
9. Cafati, C.R. y H. Kimati. 1972. Reacción de variedades de frijol a *Xanthomonas phaseoli* (E.F.Sm.) y *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* (Burk.) Starr and Burk. *Agr. Tec. (Santiago)* 32: 153-160.
10. CIAT. 1978. Programa de Frijol. En, Informe Anual 1977, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
11. Clafin, L.E., D.L. Stuteville y D.V. Armbrust. 1973. Windblown soil in the epidemiology of bacterial leaf spot of alfalfa and common blight of bean. *Phytopathology* 63: 1417-1419.
12. Corey, R.R. y M.P. Starr. 1957. Colony types of *Xanthomonas phaseoli*. *J. Bacteriol.* 74: 137-140.
13. Costa, A.S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. En, Anais Do I Simpósio Brasileiro de Feijão. Univ. Federal Viçosa, Minas Gerais, Brasil.
14. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1969. Tara - a new Great Northern dry bean variety tolerant to common blight bacterial disease. *Nebraska Agr. Exp. Sta. Bull. No. 506*, 10 p.
15. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1970. Jules - a Great Northern dry bean variety tolerant to common blight bacterium (*Xanthomonas phaseoli*). *Plant Dis. Repr.* 54: 553-559.
16. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1973. Phaseolus germplasm tolerant to common blight bacterium (*Xanthomonas phaseoli*). *Plant Dis. Repr.* 57:111-114.
17. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1974. Breeding and genetic studies of tolerance to several bean (*Phaseolus vulgaris* L.) bacterial pathogens. *Euphytica* 23: 651-656.
18. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1974. Differential reaction of pods and foliage of beans (*Phaseolus vulgaris*) to *Xanthomonas phaseoli*. *Plant Dis. Repr.* 58: 278-282.
19. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1974. "Great Northern Valley" dry bean. *HortSci.* 9:482.
20. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1974. Inheritance and linkage relations of reaction to *Xanthomonas phaseoli* (E.F. Smith) Dowson (common blight), stage of plant development and plant habit in *Phaseolus vulgaris* L. *Euphytica* 23: 195-204.
21. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1976. "Great Northern Star" dry bean tolerant to bacterial diseases. *HortSci.* 11:621.
22. Coyne, D.P., M.L. Schuster y S. Al-Yasiri. 1963. Reaction studies of bean species and varieties to common blight and bacterial wilt. *Plant Dis. Repr.* 47: 534-537.
23. Coyne, D.P., M.L. Schuster y L. Harris. 1965. Inheritance, heritability, and response to selection for common blight (*Xanthomonas phaseoli*) tolerance in *Phaseolus vulgaris* field bean crosses. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 86: 373-379.
24. Coyne, D.P., M.L. Schuster y K. Hill. 1973. Genetic control of reaction to common blight bacterium in bean (*Phaseolus vulgaris*) as influenced by plant age and bacterial multiplication. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 98:94-99.
25. Coyne, D.P., M.L. Schuster y L. Shaughnessy. 1966. Inheritance of reaction to halo blight and common blight bacteria in a *Phaseolus vulgaris* variety cross. *Plant Dis. Repr.* 50: 29-32.
26. Crispin, A. y J. Campos. 1976. Bean diseases of importance in Mexico in 1975. *Plant Dis. Repr.* 60: 534-535.
27. Crispin, A., J.A. Sifuentes y J. Campos. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. *Foll. de Divulg. No. 39*. Inst. Nac. Invest. Agr., 42 p.
28. Díaz Polanco, C. 1972. Synergistic effect between *Macrophomina phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* on bean foliage. *Phytopathology* 62: 11 (Resumen).
29. Dickens, L.E. y N. Oshima. 1969. Protective sprays inhibit secondary spread of common bacterial blight in snap beans. *Plant Dis. Repr.* 53: 647.
30. Dye, D.W. 1962. The inadequacy of the usual determinative tests for the identification of *Xanthomonas* spp. *New Zealand J. Sci.* 5: 393-416.

31. Dye, D.W. y R.A. Lelliott. 1974. Genus II. *Xanthomonas* Dowson 1939, 187. En, R.E. Buchanan and N.E. Gibbons, editors. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. 8th Ed., pp. 243-249.
32. Ekpo, E.J. A. 1975. Pathogenic variation in common (*Xanthomonas phaseoli*) and fuscous (*Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*) bacterial blight of bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Ph.D. Dissert, Michigan State Univ., 127 p.
33. Ekpo, E.J.A. y A.W. Saettler. 1976. Pathogenic variation in *Xanthomonas phaseoli* and *X. phaseoli* var. *fuscans*. Plant Dis. Repr. 60: 80-83.
34. Goss, R.W. 1940. The relation of temperature to common and halo blight of beans. Phytopathology 30: 259-264.
35. Haas, J.H. 1972. *Xanthomonas phaseoli* non-systemic in some *Phaseolus vulgaris* cultivars. Phytopathology 62: 761 (Resumen).
36. Hayward, A.C. y J.M. Waterston. 1965. C.M.I. Description of pathogenic fungi and bacteria No. 48: *Xanthomonas phaseoli*; No. 49: *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*.
37. Hedges, F. 1944. Association of *Xanthomonas phaseoli* and the common bean mosaic virus, *Marmor phaseoli*. I. Effect of pathogenicity of the seed-borne infective agents. Phytopathology 34: 662-693.
38. Honma, S. 1956. A bean interspecific hybrid. J. Hered. 47: 217-220.
39. Jackson, H.R. y V.R. Wallen. 1975. Microdensitometer measurements of sequential aerial photographs of field beans infected with bacterial blight. Phytopathology 65: 961-968.
40. Kado, C.I. y M.G. Heskett. 1970. Selective media for isolation of *Agrobacterium*, *Corynebacterium*, *Erwinia*, *Pseudomonas*, and *Xanthomonas*. Phytopathology 60: 969-976.
41. Kaiser, W.J. y N.G. Vakili. 1978. Insect transmission of pathogenic xanthomonads to bean and cowpea in Puerto Rico. Phytopathology 68: 1057-1063.
42. Leach, J.G., V.G. Lilly, H.A. Wilson y M.R. Purvis Jr. 1957. Bacterial polysaccharides: The nature and function of the exudate produced by *Xanthomonas phaseoli*. Phytopathology 47: 113-120.
43. Leakey, C.L.A. 1973. A note on *Xanthomonas* blight of beans (*Phaseolus vulgaris* (L) Savi) and prospects for its control by breeding for tolerance. Euphytica 22: 132-140.
44. Mack, A.R. y V.R. Wallen. 1974. Effect of various field levels of soil temperature and soil moisture on the growth of beans infected with bacterial blight. Canadian J. Soil Sci. 54: 149-158.
45. Mitchell, J.W., W.J. Zaumeyer y W.P. Anderson. 1952. Translocation of streptomycin in bean plants and its effect on bacterial blights. Science 115: 114-115.

46. Mitchell, J.W., W.J. Zaumeyer y W.H. Preston Jr. 1954. Absorption and translocation of streptomycin by bean plants and its effect on the halo and common blight organisms. Phytopathology 44: 25-30.
47. Orozco, S.H. 1971. El cultivo del frijol en Colombia. Inst. Col. Agrop. Regional No. 5. Bol. Divulgación No. 2, 22 p.
48. Panzer, J.D. y R.L. Nickeson. 1959. Delayed synergism of bacterial blight and bean mosaic on *Phaseolus vulgaris* L. Plant Dis. Repr. 43: 133-136.
49. Patel, P.N. y J.C. Walker. 1963. Relation of air temperature and age and nutrition of the host to the development of halo and common bacterial blights of bean. Phytopathology 53: 407-411.
50. Pinstrup-Andersen, P., N. de Londoño y M. Infante. 1976. A suggested procedure for estimating yield and production losses in crops. PANS 22: 359-365.
51. Pinto de Torres, A. 1968. Bacteriosis o tizón común de frijol en Chile. Agr. Tec. (Santiago) 29: 14-20.
52. Pompeu, A.S. y L.V. Crowder. 1972. Inheritance of resistance of *Phaseolus vulgaris* L. (dry beans) to *Xanthomonas phaseoli* Dows. (common blight). Ciencia Cult. (São Paulo) 24: 1055-1063.
53. Pompeu, A.S. y L.V. Crowder. 1973. Methods of inoculation and bacterial concentrations of *Xanthomonas phaseoli* Dows. for the inheritance of disease reaction in *Phaseolus vulgaris* L. crosses (dry beans), under growth chamber conditions. Ciencia Cult. (São Paulo) 25: 1078-1081.
54. Preston Jr., W.H. 1953. Movement of streptomycin in beans. Phytopathology 43: 480 (Resumen).
55. Sabet, K.A. y F. Ishag. 1969. Studies on the bacterial diseases of Sudan crops. VIII. Survival and dissemination of *Xanthomonas phaseoli* (E.F. Sm.) Dowson. Ann. Appl. Biol. 64: 65-74.
56. Saettler, A.W. 1971. Seedling infection as an aid in identifying bean blight bacteria. Plant Dis. Repr. 55: 703-706.
57. Saettler, A.W. 1974. Testing bean seed for internal bacterial blight contamination. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 17: 73-74.
58. Saettler, A.W. 1977. Breeding dry edible beans (*Phaseolus vulgaris* L.) for tolerance to *Xanthomonas* bacterial blights. Fitopat. Brasileira 2: 179-186.
59. Saettler, A.W. y S.K. Perry. 1972. Seed-transmitted bacterial diseases in Michigan Navy (pea) beans, *Phaseolus vulgaris*. Plant Dis. Repr. 56: 378-381.
60. Schaad, N.W. y W.C. White. 1974. A selective medium for soil isolation and enumeration of *Xanthomonas campestris*. Phytopathology 64: 876-880.
61. Scharen, A.L. 1959. Comparative population trends of *Xanthomonas phaseoli* in susceptible, field tolerant and resistant hosts. Phytopathology 49: 425-428.

62. Schieber, E. 1970. Enfermedades del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en la República Dominicana. Turrialba 20: 20-23.
63. Schuster, M.L. 1955. A method for testing resistance of beans to bacterial blights. Phytopathology 45: 519-520.
64. Schuster, M.L. 1967. Survival of bean bacterial pathogens in the field and greenhouse under different environmental conditions. Phytopathology 57: 830 (Resumen).
65. Schuster, M.L. y D.P. Coyne. 1971. New virulent strains of *Xanthomonas phaseoli*. Plant Dis. Repr. 55: 505-506.
66. Schuster, M.L. y D.P. Coyne. 1974. Survival mechanisms of phytopathogenic bacteria. Ann. Rev. Phytopath. 12: 199-221.
67. Schuster, M.L. y D.P. Coyne. 1975. Detection of bacteria in bean seed. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 18: 71.
68. Schuster, M.L. y D.P. Coyne. 1975. Genetic variation in bean bacterial pathogens. Euphytica 24: 143-147.
69. Schuster, M.L. y D.P. Coyne. 1975. Survival factors of plant pathogenic bacteria. Nebraska Agr. Exp. Sta. Res. Bull. No. 268, 53 p.
70. Schuster, M.L. y D.P. Coyne. 1977. Survival of plant parasitic bacteria of plants grown in tropics with emphasis on beans (*Phaseolus vulgaris*). Fitopat. Brasileira 2: 117-130.
71. Schuster, M.L. y R.M. Sayre. 1967. A coryneform bacterium induces purple-colored seed and leaf hypertrophy of *Phaseolus vulgaris* and other leguminosae. Phytopathology 57: 1064-1066.
72. Schuster, M.L., D.P. Coyne y B. Hoff. 1973. Comparative virulence of *Xanthomonas phaseoli* strains from Uganda, Colombia and Nebraska. Plant Dis. Repr. 57: 74-75.
73. Small, B.C. y J.F. Worley. 1956. Evaluation of 2, 3, 5-triphenyl tetrazolium chloride for obtaining pathogenic types from stock cultures of halo blight and common blight organisms. Plant Dis. Repr. 40: 628.
74. Steadman, J.R., C.R. Maier, H.F. Schwartz y E.D. Kerr. 1975. Pollution of surface irrigation waters by plant pathogenic organisms. Water Res. Bull. 11: 796-804.
75. Sutton, M.D. y V.R. Wallen. 1970. Epidemiological and ecological relations of *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* in southwestern Ontario, 1961-1968. Canadian J. Bot. 48: 1329-1334.
76. Thomas Jr., W.D. y R.W. Graham. 1952. Bacteria in apparently healthy Pinto beans. Phytopathology 42: 214.
77. Vakili, N.G., W.J. Kaiser, J.E. Pérez y A. Cortes-Monllor. 1975. Bacterial blight of beans caused by two *Xanthomonas* pathogenic types from Puerto Rico. Phytopathology 65: 401-403.

78. Valladares, N.E., D.P. Coyne y M.L. Schuster. 1978. Transgressive segregation for tolerance to a virulent strain of *Xanthomonas phaseoli*. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 21: 53-54.
79. Venette, J.R. y B.W. Kennedy. 1975. Naturally produced aerosols of *Pseudomonas glycinea*. Phytopathology 65: 737-738.
80. Venette, J.R. y J.B. Naves. 1978. A seed test to detect internally-borne bacterial pathogens of beans. Phytopath. News 12:92 (Resumen).
81. Vieira, C. 1967. O feijoeiro comum: Cultura, doenças e melhoramento. Imprensa Universitaria, Univ. Rural Minas Gerais, Viçosa, 220 p.
82. Wallen, V.R. y H.R. Jackson. 1975. Model for yield loss determination of bacterial blight of field beans utilizing aerial infrared photography combined with field plot studies. Phytopathology 65: 942-948.
83. Wallen, V.R., M.D. Sutton y P.N. Grainger. 1963. A high incidence of fuscous blight in Sanilac beans from southwestern Ontario. Plant Dis. Repr. 47: 652-653.
84. Webster, D.M. 1978. Evaluation of resistance in beans (*Phaseolus vulgaris*) to *Xanthomonas phaseoli*. Ph.D. Dissert., Univ. of Wisconsin-Madison, 117 p.
85. Weller, D.M. y A.W. Saettler. 1976. Chemical control of common and fuscous bacterial blights in Michigan Navy (pea) beans. Plant Dis. Repr. 60: 793-797.
86. Weller, D.M. y A.W. Saettler. 1978. Rifampin-resistant *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* and *Xanthomonas phaseoli*: tools for field study of bean blight bacteria. Phytopathology 68: 778-781.
87. Wilson, H.A., V.G. Lilly y J.G. Leach. 1965. Bacterial polysaccharides. IV. Longevity of *Xanthomonas phaseoli* and *Serratia marcescens* in bacterial exudates. Phytopathology 55: 1135-1138.
88. Yoshii, K., G.E. Gálvez y G. Alvarez. 1976. Estimation of yield losses in beans caused by common blight. Proc. Amer. Phytopath. Soc. 3: 298-299.
89. Yoshii, K., G.E. Gálvez y G. Alvarez. 1976. Highly virulent strains of *Xanthomonas phaseoli* from Colombia. Proc. Amer. Phytopath. Soc. 3: 299.
90. Yoshii, K., G.E. Gálvez-E. y G. Alvarez-A. 1978. Screening bean germplasm for tolerance to common blight caused by *Xanthomonas phaseoli* and the importance of pathogenic variation to varietal improvement. Plant Dis. Repr. 62: 343-347.
91. Zaumeyer, W.J. y J.P. Meiners. 1975. Disease resistance in beans. Ann. Rev. Phytopath. 13: 313-334.
92. Zaumeyer, W.J. y H.R. Thomas. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. U.S. D.A. Agr. Tech. Bull. No. 868, pp. 65-74.