

CIAT

SB

12616

327

P79e

1980

C-1

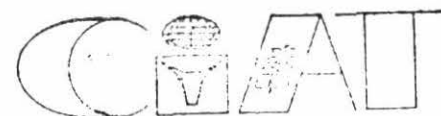
Problemas de Producción del Fríjol

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

12616

Capítulo 12

Virus Transmitidos por Afidos

G.E. Gálvez

	Página
Introducción General	213
Virus del Mosaico Común del Fríjol	
Introducción	213
Sintomatología.....	214
Propiedades Físicas y Purificación.....	216
Transmisión y Epidemiología.....	217
Control mediante Prácticas Culturales	218
Control mediante Resistencia de la Planta	218
Virus del Mosaico Amarillo del Fríjol	
Introducción	219
Sintomatología.....	220
Propiedades Físicas y Purificación	221
Transmisión y Epidemiología.....	222
Control.....	222
Virus del Mosaico del Pepino	
Introducción	223
Sintomatología.....	223
Propiedades Físicas y Purificación.....	223
Transmisión y Epidemiología.....	224
Control.....	225
Cuadro de Cepas del BCMV	226
Literatura Citada	228

Capítulo 12

Virus Transmitidos por Afidos

Introducción General

Existen cuatro clases de virus transmitidos por áfidos que infectan el frijol común, a saber: el virus del mosaico común del frijol (BCMV), el virus del mosaico amarillo del frijol (BYMV), el virus del mosaico del pepino (CMV) y el virus del mosaico de la alfalfa (AMV). En este capítulo se revisará la distribución geográfica, importancia económica, hospedantes, propiedades físicas, purificación, transmisión, epidemiología, sintomatología y medidas de control de este grupo de enfermedades virales del frijol, a excepción del AMV, el cual se incluyó dentro del grupo de virus adicionales.

Virus del Mosaico Común del Frijol

Introducción

El mosaico común del frijol (BCMV) fue una de las primeras enfermedades virales registradas en el mundo, cuando Iwanoski (88) la observó en la Unión Soviética. Desde entonces, esta enfermedad transmitida por semilla ha sido encontrada en casi todos los países del mundo. Causa daños de importancia económica en Africa, Europa, América del Norte y América Latina (1, 2, 4, 34, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 45, 46, 47, 48, 50, 51, 52, 54, 62, 66, 67, 68, 86, 93, 96, 97, 98, 99, 100, 110, 111, 112, 113, 114, 118, 138, 139, 146, 164, 169).

La infección puede abarcar la totalidad del cultivo, y las pérdidas en rendimiento varían de 35-98% (28, 31, 64, 77, 169). Hampton (77) informó que el número de vainas por planta disminuía entre 50 y 64% y el rendimiento de semilla por planta entre 53 y 68%, de acuerdo con la cepa del virus. Gálvez y Cárdenas (64), indicaron que las pérdidas en rendimiento fluctuaban de 6-98%, según la variedad y la edad al momento de la infección.

El número de hospedantes del BCMV es más limitado que el del BYMV; sin embargo, incluye las siguientes especies: *Phaseolus vulgaris*, *P. limensis*, *P. acutifolius* var. *latifolius*, *P. angularis*, *P. aconitifolius*, *P. calcaratus*, *P. mungo*, *P. coccineus*, *P. atropurpureus*, *P. radiatus*, *P. aureus*, *P. lunatus*, *P. polyanthus*, *Vigna sesquipedalis*, *V. sinensis*, *Vicia java*, *Crotalaria spectabilis*, *Canavalia ensiformis*, *Lupinus alba*, *Nicotiana clevelandii*, *Macroptilium lathyroides*, *Pisum sativum*, *Medicago sativa*, *Dolichos lablab*, *Trifolium pratense* y *Rhynchosia minima* (21, 68, 91, 92,

103, 118, 130, 137, 169). Las especies *Sesbania exaltata* y *Macroptilium atropurpureum* son hospedantes que no desarrollan síntomas (103). *Chenopodium quinoa*, *Gomphrena globosa*, *Tetragonia expansa*, y algunas variedades de *Phaseolus vulgaris* sirven como indicadores de lesiones locales para varias cepas del BCMV (21, 123, 130, 134, 135, 141, 155, 157, 166).

El BCMV recibió inicialmente los nombres de virus I del frijol y *Marmor phaseoli* Holmes (169). Los nombres corrientemente empleados para este virus en América Latina son mosaico común y mosaico comum. Su equivalente en inglés es bean common mosaic virus (BCMV).

Sintomatología

El BCMV puede producir tres clases de síntomas —mosaico, necrosis sistémica (raíz negra), o lesiones locales— según la variedad, la edad al momento de la infección, la cepa y las condiciones ambientales. Los síntomas de mosaico se manifiestan en variedades infectadas sistémicamente y pueden ocasionar un moteado, enroscamiento, raquitismo y deformación de las hojas primarias (Fig. 1), especialmente si la infección primaria tiene lugar mediante semilla contaminada. Las hojas trifoliadas presentan enroscamiento, deformación y un mosaico de color amarillo y varias tonalidades verdes (Fig. 2). Las hojas infectadas parecen más delgadas y alargadas que las sanas, y sus ápices se enroscan hacia el envés deformando la hoja (Fig. 3).



Fig. 1 - Enroscamiento, raquitismo y deformación de hojas infectadas por el BCMV.

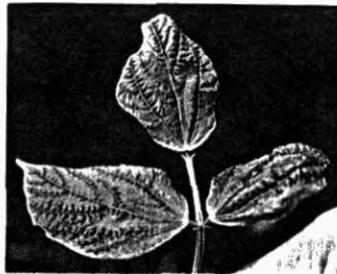


Fig. 2 - Síntomas de mosaico en la hoja producidos por el BCMV.



Fig. 3 - Enroscamiento y deformación de la hoja inducidos por el BCMV.

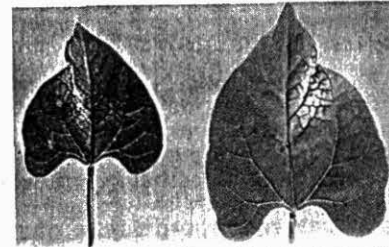


Fig. 4 - Síntomas foliares iniciales de reacción a la raíz negra inducida por el BCMV.

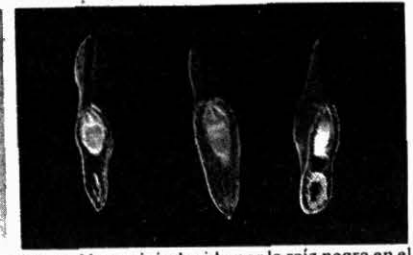


Fig. 6 - Necrosis inducida por la raíz negra en el sistema vascular de las vainas de frijol.



Fig. 5 - Síntomas de marchitamiento y necrosis sistémica de la planta inducidos por la raíz negra.

Por lo general, las plantas infectadas sistémicamente tienen vainas más pequeñas, con un menor número de semillas por vaina, que las vainas provenientes de plantas sanas. En las vainas infectadas ocasionalmente aparecen pequeñas manchas de color verde oscuro; esta clase de vainas madura más tarde que las sanas (167, 169). Los síntomas sistémicos del mosaico se manifiestan más claramente a temperaturas moderadas entre 20 y 25°C.

Los síntomas de necrosis sistémica o raíz negra se presentan en las variedades que poseen resistencia (gen hipersensible I) al mosaico sistémico y que son infectadas por cepas capaces de inducir necrosis a temperaturas bajas (20°C) u otras cepas a temperaturas altas (26-32°C). La infección puede abarcar del 40-100% de la plantación, y se origina a partir de áfidos que transmiten las partículas del BCMV, adquiridas en plantas de frijol susceptibles u otros hospedantes, a plantas resistentes.

Los síntomas se manifiestan inicialmente como lesiones foliares (Fig. 4) o en el meristema apical de la planta; las hojas trifoliadas jóvenes que se marchitan, se tornan de color verde opaco y luego se ennegrecen (Fig. 5). Eventualmente toda la planta se marchita y muere. Una necrosis característica del sistema vascular (café rojiza a negra) se puede presentar en las hojas, tallos, raíces y vainas (Fig. 6) (55, 80, 81, 82, 169). El virus del

mosaico sureño del frijol, la cepa de la necrosis del virus del mosaico amarillo del frijol y una cepa del virus del mosaico rugoso también pueden inducir estos síntomas sistémicos de necrosis (35, 38, 169).

En las hojas de las variedades resistentes a la infección sistémica del mosaico se pueden presentar lesiones locales, que pueden ser inducidas por medio de la inoculación mecánica o de la transmisión por áfidos. Estas manchas o lesiones necróticas son de color rojizo a café oscuro (Fig. 7), y de tamaño y frecuencia variables según la variedad, la cepa y las condiciones ambientales. Entre las variedades conocidas como hospedantes que desarrollan lesiones locales se encuentran Great Northern U.I. 31 y 123, Pinto U.I. 111, Potomac, Stringless Green Refugee, Plentiful y Monroe (123, 130, 134, 135, 141, 155, 157, 166).

Propiedades Físicas y Purificación

Las partículas del BCMV se observan con facilidad por medio del microscopio electrónico en savia cruda extraída o en preparaciones parcialmente purificadas. Las partículas virales son flexibles y filamentosas, de 730-750 nm de largo por 12-15 nm de ancho (28, 36, 109). Su morfología es muy similar a la de las partículas producidas por el virus del mosaico amarillo del frijol (Fig. 12). Las inclusiones citoplasmáticas también se pueden observar fácilmente en las preparaciones, en forma de

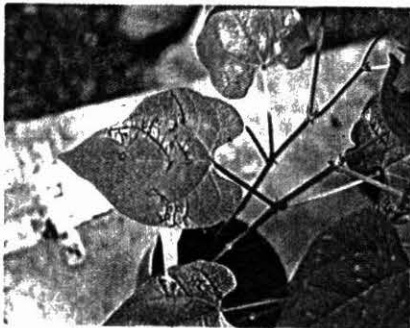


Fig. 8 - Inclusiones citoplasmáticas o molinetes (25.000 X) producidos por el BCMV (arriba).

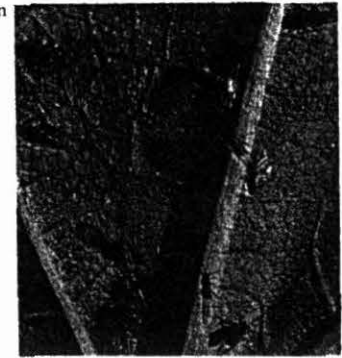
Fig. 7 - Lesiones locales producidas por el BCMV en hojas de frijol inoculadas (izquierda).

filamentos, cuerpos laminados y molinetes (Fig. 8) (36, 79). Estas partículas virales son transportadas a través del floema, y se pueden detectar en las partes superiores de la planta 24-48 horas después de la inoculación y en el sistema radical a las 60 horas (58, 59, 60, 61).

Las partículas del BCMV se inactivan en savia sometida a temperaturas entre 56 y 65°C, poseen un punto final de dilución de 10^{-3} a 10^{-4} , y son infectivas por uno a cuatro días (21, 67, 106, 137). Morales (109) determinó que el BCMV tiene una absorbancia 260/280 de 1,27, y que cada subunidad proteínica del cápsido tiene un peso molecular de 32,5 a 34,4 x 10^3 daltones.

No ha sido posible determinar otra clase de propiedades físicas debido a la gran dificultad para purificar este virus. Las partículas del BCMV

Fig. 9 - Afidos adultos alados como estos pueden actuar como vectores del virus.



tienden a agregarse y precipitarse a una fuerza centrífuga baja, además son difíciles de separar de los principales contaminantes de las plantas (21, 68, 101, 103, 110, 158). Recientemente, Morales (109) desarrolló un método de purificación que permite aislar el BCMV con un alto grado de pureza, y en cantidades suficientes como para producir un antisuero específico. Este procedimiento de purificación incluye la clarificación con cloroformo y tetracloruro de carbono, la precipitación con polietilenglicol y la centrifugación de equilibrio en cloruro de cesio.

Transmisión y Epidemiología

Las partículas del BCMV se pueden transmitir mecánicamente, en el polen y en la semilla de plantas infectadas, y por medio de insectos vectores. Las hojas infectadas con el BCMV que se utilizaron como fuente de inóculo, se homogenizan en agua o soluciones tampón como fosfato de potasio, y luego se aplican manualmente a las hojas de plantas sanas susceptibles (109). Muchos investigadores le agregan al inóculo abrasivos como el carborundo para facilitar la introducción de las partículas virales en las células de la planta (33, 169).

La eficiencia de inoculación en el invernadero es de casi 100%, pero bajo condiciones de campo es menor debido a los factores ambientales adversos que pueden afectar tanto el virus como la planta.

Los granos de polen, óvulos y flores de plantas infectadas pueden transmitir las partículas virales (58, 59, 163, 169). Las semillas de las variedades susceptibles de *Phaseolus vulgaris*, *P. acutifolius*, *P. coccineus*, *P. polyanthus*, *P. mungo*, *Macroptilium lathyroides* y *Rhynchosia minima* también son portadoras de la infección (91, 103, 117, 122, 125, 126, 131, 137, 147). El porcentaje de transmisión por semilla puede variar de 3-95% según la variedad y la edad al momento de la infección, especialmente si ésta ocurre antes de la floración (5, 28, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 49, 54, 64, 65, 98, 106, 107, 118, 140, 169). Se ha encontrado que las partículas del BCMV pueden sobrevivir en la semilla de frijol por lo menos 30 años (169).

Los insectos vectores, como los áfidos (Fig. 9), pueden transmitir el BCMV con gran eficiencia de plantas infectadas a plantas sanas. Entre los

áfidos registrados como vectores se encuentran *Macrosiphum solanifolii*, *M. pisi*, *M. ambrosiae*, *Myzus persicae*, *Aphis rumicis*, *A. gossypii*, *A. medicaginis*, *Hyalopterus atriplicis* y *Rhopalosiphum pseudobrassicae* (169). Algunos estudios han indicado que aunque las poblaciones de áfidos en los cultivos de frijol por lo general son inferiores a las de otros insectos, ellos son los responsables directos de la transmisión de las partículas de BCMV. La eficiencia de la transmisión depende de la hoja (fuente de inóculo) en la cual los áfidos se alimentan (170), y del período anterior y posterior a la alimentación de los áfidos (172).

Las plantas y semillas infectadas de las variedades susceptibles de frijol, así como las malezas hospedantes, constituyen las fuentes iniciales de inóculo del BCMV en el trópico y otras regiones (131, 132, 133). Los áfidos son los responsables de la transmisión secundaria del virus. En Colombia, algunos estudios muestran que grandes poblaciones ápteras del áfido infestaron completamente cultivos situados cerca de semilla que estaba contaminada tan sólo en un 15-25% (39, 40).

Control mediante Prácticas Culturales

La época de siembra y la producción de semilla limpia son dos de las prácticas culturales que se han utilizado para disminuir la incidencia de la infección causada por el BCMV en las variedades susceptibles de frijol. Burke (29) encontró una correlación entre la fecha de siembra y la incidencia del virus, que estaba asociada con los niveles de población del áfido. Por lo tanto, las siembras de frijol se deben programar tratando de minimizar el período durante el cual las variedades susceptibles están expuestas a los áfidos mientras estos emigran de otros cultivos al frijol.

La producción de semilla libre del BCMV es una manera eficaz de reducir la fuente inicial de inóculo; sin embargo, es igualmente importante controlar los áfidos mediante insecticidas que disminuyan la transmisión del BCMV a partir de plantas de frijol o malezas infectadas (40, 136). No existe ningún producto químico u otro tratamiento disponible que permita eliminar o destruir las partículas virales presentes en las semillas infectadas (39, 169).

Control mediante Resistencia de la Planta

La resistencia de la planta de frijol al BCMV se ha estado utilizando desde hace 60 años cuando se descubrió la variedad resistente Robust. Posteriormente se comprobó que la resistencia de Robust se debía a un solo gen recesivo (11, 34, 72, 78, 120, 134, 169). Entre las variedades que se desarrollaron aprovechando la resistencia de Robust se encuentran Great Northern U.I. No. 1, No. 59, No. 81, No. 123, Red Mexican U.I. No. 3 y No. 34, Royal Red, Pinto U.I. No. 72, No. 78 y No. 111 (32, 148, 149, 169). Estas variedades han sido resistentes a la cepa típica del BCMV por más de 50 años (165, 168).

Hace aproximadamente 50 años se identificó otra fuente de resistencia en Corbett Refugee, que era conferida por un solo gen dominante (gen hipersensible afectado por la raíz negra). La resistencia de la mayoría de las

variedades desarrolladas en los Estados Unidos proviene de Corbett Refugee, y entre ellas se destacan Wisconsin Refugee, Idaho Refugee, Refugee U.S. No. 5 (169). Esta resistencia ha sido efectiva durante casi 50 años (165). Burke y Silbernagel (30) sugirieron incorporar la resistencia de Corbett Refugee en un número amplio de variedades comerciales.

Estas fuentes de resistencia también se han empleado para desarrollar las variedades resistentes existentes en América Latina, entre ellas ICA-Tui e ICA-Pijao en Colombia, Titán y Arroz 3 en Chile, Perú 257 en Perú, Tacarigua en Venezuela, y Jamapa y Sataya 425 en México (34, 40, 55, 106, 107, 119, 156, 173).

Hagel *et al.* (75) indicaron que ciertas variedades resistentes al BCMV, como Black Turtle Soup, también son tolerantes a insectos vectores como los áfidos. Sin embargo, se necesitan estudios adicionales que determinen la efectividad de esta clase de resistencia a los áfidos y su aplicabilidad en la producción comercial.

La naturaleza del gen(es) que confiere la resistencia, la diversidad de cepas del virus y las condiciones ambientales afectan la resistencia de la planta al BCMV. Varios investigadores han estudiado la relación entre las diferentes cepas del virus y las fuentes de resistencia (6, 7, 14, 55, 56, 57, 144). Drijfhout y sus colaboradores distribuyeron 22 variedades en 11 grupos de resistencia, y clasificaron las 15 cepas virales conocidas en siete grupos de patogenicidad. Gálvez *et al.* (65) propusieron un sistema similar de nomenclatura (BCMV-1 a BCMV-7) para diferenciar estos siete grupos básicos (Cuadro 1). El Grupo Internacional de Trabajo sobre Virus de las Leguminosas sugirió otro sistema de clasificación de cepas virales.

Las variedades de los grupos de resistencia del uno al seis no manifiestan necrosis sistémica a ninguna de las cepas virales, pero sí presentan síntomas sistémicos de mosaico a uno o más de los grupos virales. Estas variedades, por lo tanto, poseen alelos recesivos para el gen de necrosis "I". De manera semejante, la línea IVT 7214 (grupo de resistencia 7) tampoco presenta mosaico o necrosis sistémica después de la inoculación con cualesquiera de las cepas virales, y posee alelos recesivos para el gen de la necrosis. Las variedades de los grupos de resistencia del ocho al 10 desarrollan necrosis sistémica en presencia de una o más cepas virales, pero ningún síntoma sistémico de mosaico con cualesquiera de las cepas. Estas variedades poseen, por consiguiente, alelos dominantes para el gen de necrosis. La línea IVT 7233 posee igualmente alelos dominantes para el gen de necrosis y desarrolla solamente lesiones necróticas locales.

Los resultados de estas investigaciones deberían permitir a los mejoradores genéticos y patólogos incorporar los genes de resistencia efectiva contra el espectro de patogenicidad conocido, y suministrar a los agricultores variedades comerciales resistentes debidamente adaptadas a las condiciones del trópico y de otras áreas del mundo.

Virus del Mosaico Amarillo del Frijol

Introducción

El virus del mosaico amarillo del frijol (BYMV) se encuentra ampliamente distribuido en todo el mundo, tanto en el frijol como en

muchos otros hospedantes. Ha sido observado en América del Norte, Europa, África Oriental, Japón (20, 86, 159, 169), y en los países de América Latina, como Chile (27, 35), Argentina (121), Brasil (46, 95), Uruguay (Juan Izquierdo, comunicación personal), y posiblemente en el norte de México. Se desconoce la distribución exacta del BYMV en América Latina, por cuanto sus síntomas se confunden con los del virus del mosaico dorado del frijol (BGMV).

El BYMV puede infectar la totalidad de las plantas de un cultivo como sucedió en los Estados Unidos (169). Hampton (77) informó que el BYMV puede causar severas pérdidas en el rendimiento al reducir el número de vainas y semillas en 33 y 41%, respectivamente. Poco se ha hecho en América Latina para determinar las pérdidas en el rendimiento producidas por el BYMV. Quizás una de las razones sea la existencia de complejos virales que dificultan la medición del efecto de cada virus en particular.

El BYMV ha sido denominado virus 2 de Phaseolus, virus del mosaico del gladiolo, virus del mosaico de la arveja, y virus 2 del frijol (169). En América Latina se conoce comúnmente como mosaico amarillo y moteado amarillo. En inglés recibe el nombre de bean yellow mosaic virus (BYMV).

El rango de hospedantes del BYMV es sumamente amplio e incluye a *Phaseolus vulgaris*, *P. aureus*, *P. lunatus*, *Cajanus indicus*, *Cicer arietinum*, *Lathyrus odoratus*, *Lens esculenta*, *Melilotus alba*, *Cucurbita sativum*, *Pisum sativum*, *Vicia faba*, *V. americana*, *V. monantha*, *V. villosa*, *V. sativa*, *V. atropurpurea*, *Vigna sesquipedalis*, *Vigna sinensis*, *Trifolium pratense*, *V. incarnatum*, *T. hybridum*, *Medicago sativa*, *M. lupulina*, *Glycine max*, *Gladiolus* spp., *Trigonella foenumgraecum*, *Crotalaria spectabilis*, *Lupinus deusiflorus*, *Proboscidea jussievi*, *Cladrastis lutea*, *Robinia pseudoacacia*, *Freesia* sp., *Babiana* sp., *Ixis* sp., *Sparaxis* sp., *Tritonia* sp., *Nicotiana tabacum*, *N. sylvestris* y *N. rustica* (20, 90, 127, 128, 169, 171).

Sintomatología

Los síntomas iniciales de infección sistémica del BYMV son pequeñas manchas cloróticas de uno a tres mm de diámetro, que a menudo se encuentran rodeadas por un halo. Estas manchas aumentan de tamaño gradualmente y se juntan hasta producir una clorosis general de las hojas afectadas (Fig. 10). Las hojas jóvenes se vuelven quebradizas, brillantes, cóncavas en la haz y pueden llegar a deformarse (Fig. 11). El moteado verde y amarillo se torna más intenso a medida que las hojas envejecen. La infección produce acortamiento de los entrenudos, proliferación de ramas y raquitismo general de la planta. Igualmente puede retardar la madurez (169).

Algunas cepas del BYMV pueden inducir síntomas sistémicos de necrosis. Estos se manifiestan como una coloración púrpura en la base de las hojas inferiores, que puede estar acompañada por necrosis de las nervaduras, tallos y peciolo del punto de crecimiento, o muerte de la planta. Estos síntomas se asemejan a los producidos por las cepas necróticas del BCMV (raíz negra). Otras cepas del BYMV pueden



Fig. 10 - Síntomas de clorosis foliar causados por el BYMV.



Fig. 11 - Deformación de la hoja producida por el BYMV.

producir lesiones necróticas locales en las hojas. Además se pueden presentar los síntomas típicos de clorosis foliar (35, 169). Igualmente se pueden formar manchas café rojizas en las vainas infectadas, las cuales pueden llegar a deformarse, según la cepa específica del virus (169).

Propiedades Físicas y Purificación

Las partículas del BYMV se parecen mucho a las del BCMV, puesto que son largas, flexibles (Fig. 12) y miden 750 nm de largo por 15 nm de ancho (25, 26, 161). Las inclusiones citoplasmáticas tienen forma de molinetes en espiral, anulares o laminados, típicos del grupo potivirus (19, 20, 27, 36, 87, 95, 153). La morfología de estos molinetes es similar a la de aquellos producidos por el BCMV, los cuales se pueden apreciar en la Fig. 8.

El BYMV tiene una relación de absorbencia 260/280 de 1,18 - 1,20 (89, 108), un punto térmico de inactivación entre 50 y 60°C, y un punto final de dilución entre 10^{-3} y 10^{-4} . Las partículas del virus retienen su infectividad por uno a dos días y ocasionalmente hasta siete días. Estas propiedades dependen de la fuente del virus, la planta hospedante y las condiciones experimentales (20, 116, 169).

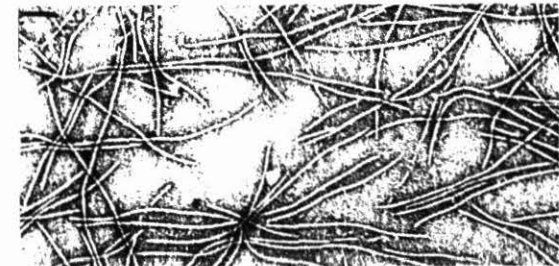


Fig. 12 - Partículas del BYMV en forma de filamentos.

La purificación del BYMV fue muy difícil inicialmente, puesto que las partículas se agregaban con mucha facilidad y aglutinaban los cloroplastos de la planta. Varios investigadores desarrollaron métodos que permiten purificar parcialmente el BYMV (12, 83, 84, 162). Morales (108) desarrolló un procedimiento por medio del cual se obtienen preparaciones del BYMV no desnaturalizadas y de una gran pureza. Este procedimiento es similar al que se describió en la sección del BCMV. Comprende la clarificación con cloroformo y tetracloruro de carbono, la precipitación con polietilenglicol y la centrifugación de equilibrio en cloruro de cesio. Al tampón de extracción se debe agregar dietilditiocarbamato (agente quelante) a fin de purificar la cepa necrótica del BYMV. Jones y Diachun (90) también desarrollaron un procedimiento de purificación confiable.

El BYMV es serológicamente semejante al BCMV, pero se pueden diferenciar. El BYMV también tiene varias cepas que actualmente se pueden distinguir serológicamente (13, 14, 15, 20, 23, 24, 70, 90, 116, 169). Jones y Diachun (90) identificaron tres subgrupos dentro de una colección de aislamientos del BYMV obtenidos de tréboles rojo y blanco infectados. Estos subgrupos difieren entre sí serológicamente y en cuanto a factores biológicos como rango de hospedantes y síntomas. Estudios ulteriores permitirían establecer un grupo aceptable de hospedantes diferenciales y una clasificación de cepas.

Transmisión y Epidemiología

Las partículas del BYMV se diseminaron con facilidad mecánicamente y por medio de insectos vectores como los áfidos. Aunque no son transmitidas por la semilla de *Phaseolus vulgaris*, si se presenta un nivel bajo de diseminación por medio de la semilla de *Vicia faba* y otras leguminosas (20).

Entre los áfidos vectores se encuentran *Acyrtosiphon pisum*, *Macrosiphum euphorbiae*, *Myzus persicae*, y *Aphis fabae* (20, 71, 150, 151, 152, 154). La transmisión por medio de áfidos a partir de plantas de frijol infectadas o de otros hospedantes es la causa principal de las epidemias naturales del BYMV. Los áfidos no pueden transmitir fácilmente algunas cepas del BYMV (63, 150, 154); más aún, ciertas cepas no pueden volver a ser transmitidas por áfidos cuando se las almacena o se las conserva mediante inoculaciones mecánicas (154).

Control

Todo hospedante del BYMV se debe eliminar de los cultivos de frijol y áreas adyacentes y evitar su uso como componente de un sistema de rotación. El control químico se puede utilizar para reducir las poblaciones de áfidos en cultivos de frijol y otros cultivos hospedantes (74, 75, 76, 85, 132, 160, 169).

La resistencia de la planta es el mejor método de control que se encuentra disponible (186). Genes específicos de las plantas, tales como el By-2

condicionan la resistencia a cepas específicas (53, 142). Se han identificado fuentes de resistencia a la cepa del BYMV que induce la deformación de las vainas en varias líneas de Great Northern, a saber G.N. U.I. No. 31, 59, 123, y 1140. Esta resistencia se debe a la presencia de tres genes recesivos y sus modificadores (9, 10, 35, 73, 168). La resistencia a las cepas del BYMV y del BCMV se ha encontrado en los cruzamientos interespecíficos entre *Phaseolus vulgaris* y *P. coccineus* (8, 11, 169). La variedad Black Turtle Soup es resistente al BCMV, y por ende no es un hospedante muy apetecido por los áfidos (75). Se requiere investigación adicional que permita identificar e incorporar fuentes de resistencia efectiva contra todas las cepas del BYMV (129).

Virus del Mosaico del Pepino

Introducción

El virus del mosaico del pepino (CMV) es común en todo el mundo, incluyendo los Estados Unidos, Puerto Rico, España, Francia y Brasil (16, 22, 102, 104, 105, 145, 169). Sin embargo, no se considera una enfermedad grave ni económicamente importante (16, 104, 169).

El CMV ha sido denominado virus I del pepino, *Cucumis virus I*, *Marmor cucumeris*, virus del añublo de la espinaca, y virus de la falsa hoja del tomate. En países de habla inglesa se conoce como cucumber mosaic virus (CMV).

Entre sus hospedantes se encuentran *Phaseolus vulgaris*, *P. aborigineus*, *P. aconitifolius*, *P. angularis*, *P. bracteatus*, *P. calcaratus*, *P. caracalla*, *P. coccineus*, *P. dumosus*, *P. erythroloma*, *P. lunatus*, *P. panduratus*, *P. phyllanthus*, *P. pilosus*, *P. polystachios*, *P. radiatus*, *Macroptilium atropurpureum*, *M. lathyroides*, *Capsicum annuum*, *Chenopodium album*, *Cucumis sativus*, *Nicotiana* spp., *Ocimum basilicum*, *Spinacia oleracea*, *Canavalia ensiformis*, *Lathyrus sativus*, *Pisum sativum*, *Vicia faba*, *Vigna unguiculata*, *Gomphrena globosa* y *Musa* spp. (22, 104, 124).

Sintomatología

Los síntomas de infección producidos por el CMV consisten en un mosaico moderado, aclaramiento de las nervaduras, formación de bandas en las nervaduras, enrollamiento de las hojas, epinastia y/o necrosis apical. Estos síntomas son similares a los producidos por el BCMV. La intensidad de los mismos depende de la variedad, la cepa del virus y la edad al momento de la infección. Los síntomas tienden a desaparecer en el tejido viejo si la infección ocurre cuando las plantas son muy jóvenes. También puede presentarse distorsión de las vainas (16, 17, 105, 124).

Propiedades Físicas y Purificación

Las partículas del CMV son isométricas y su diámetro oscila de 20-22 nm

(105), de 24-27 nm (104), ó 30 nm (69). Estas partículas se agrupan en racimos de 180 subunidades, que forman pentámeros o hexámeros (69). Su punto térmico de inactivación es 70°C, su punto final de dilución varía de 10^{-4} a 10^{-5} , y conservan su infectividad *in vitro* durante tres a seis días a 23°C (105).

Las partículas virales tienen un coeficiente de sedimentación de 98 S, un peso molecular entre $5,8$ y $6,7 \times 10^6$ daltones, un coeficiente de difusión de $1,23$ a $D_{20} \times 10^{-7}$ cm²/seg, su punto isométrico a un pH de 4,7, una movilidad electroforética de 8×10^{-5} cm²/seg/volt en una solución tampón 0,1 M a un pH de 7,0, una absorbencia de 5,0 a 260 nm y de 1,65 a 260/280 nm. Las partículas del virus contienen ARN con un peso molecular de 1×10^6 daltones, subunidades proteínicas con un peso molecular de $3,2 \times 10^4$ daltones, y más de 280 aminoácidos (69).

Los investigadores han desarrollado diversos métodos de purificación (18, 22, 104, 115, 143), que les han permitido preparar antisueros para el estudio del CMV y sus cepas.

Transmisión y Epidemiología

Las partículas del CMV se transmiten con facilidad mecánicamente, por medio de la semilla y de insectos vectores como los áfidos. Mecánicamente, se pueden propagar a partir del frijol, del tabaco, del pepino (Fig. 13), y de otros hospedantes infectados (16, 102, 104). La transmisión por semilla puede variar desde menos de 1% hasta 30%, según la variedad de frijol (16, 22, 102, 104, 124). Bos y Maat (22) informaron que el CMV retuvo su infectividad en semillas de frijol almacenadas por 27 meses.

Existen más de 60 especies de áfidos capaces de transmitir el CMV, entre las cuales se encuentran *Aphis gossypii* y *Myzus persicae* (94, 104, 124). Meiners *et al.* (104) encontraron que los áfidos retuvieron las partículas infectivas del CMV durante 40 minutos después de un período de alimentación de 10 minutos durante el cual adquirieron las partículas.



Fig. 13 - Síntomas foliares del CMV en plantas de pepino infectadas.

Control

Entre las medidas de control se incluyen la siembra de semilla sana y la rotación de cultivos para disminuir el número de hospedantes del virus y/o su insecto vector. El control químico es útil para reducir las poblaciones del áfido en los cultivos de frijol u otros hospedantes. Las variedades tienen diversos grados de resistencia, pero no se justifica realizar estudios en esta área, en razón de la poca, o por lo menos hasta ahora desconocida, importancia del CMV.

Cuadro 1. Diferenciación y agrupamiento de las cepas del BCMV y grupos de resistencia del hospedante.

Grupo de resistencia del hospedante	Nombre de la variedad diferencial	Grupo de patogenicidad del virus															
		I		II		III	IVa		IVb		Va		Vb	VIa	VIb	VII	
		West-landia NL1	Type US 1	Puerto Rico PR 1	NL 7	NL 8	Flo-rida US 5	West-ern US 4	Idaho o B US 3	Cola-na NL 6	NY 15 US 2	Imuna NL 2	Miche-lite NL 3	Jo-landa NL 5	Méxi-co US 6	Great North. NL 4	
Variedades con alelos recesivos (I* I*) del gen de la necrosis																	
1	Dubbele Witte	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Str. Gr. Ref	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	Redl. Gr. C	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+t	+	+t	+	+	+	+
	Puregold Wax	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+t	+	+t	+	+	+	+
	Imuna	-	-	-	+t	-	+	+	+	+	+t	+	+t	+	+	+	+
3	Redl. Gr. B	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+
	Gr. North. 123	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	+t	+t	+	+	+
4	Sanilac	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-
	Michelite 62	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-
	Red Mex. 34	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-
5	Pinto 114	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-

226

6	Monroe	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
	Gr. North. 31	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
	Red. Mex. 35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
7	IVT 7214	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Variedades con alelos dominantes (II) del gen de la necrosis																	
8	Widusa	-	-	-	-	+n	-	±n	±n	±n	-	-	+n	+n	-	-	-
	Bl. Turtle S.	-	-	-	-	+n	-	±n	±n	±n	-	-	+n	+n	-	-	-
9a	Jubila	-	-	-	-	-	-	+n	+n	+n	-	±n	+n	+n	-	-	-
9b	Topcrop	-	-	-	-	-	-	±n	±n	±n	-	±n	+n	+n	-	-	-
	Imp. Tendergr.	-	-	-	-	-	-	±n	±n	±n	-	±n	+n	+n	-	-	-
10	Amanda	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+n	-	-	-
11	IVT 7233	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

227

+ Susceptible, sensible, con mosaico sistémico.

+t Susceptible, tolerante, síntomas sistémicos dudosos o muy débiles; el virus se recobró de hojas sin inocular inoculando nuevamente la variedad diferencial Dubbele Witte con inóculo preparado a partir de hojas inoculadas.

- Resistente, ningún síntoma sistémico, el virus no se recobró de hojas sin inocular inoculando nuevamente Dubbele Witte.

+n Susceptible, sensible, generalmente todas las plantas presentan necrosis sistémica, que no depende claramente de la temperatura.

±n Susceptible o resistente, dependiendo de la temperatura; generalmente unas pocas plantas presentan necrosis sistémica, pero el número varía de ninguna a todas, según se observó en las repeticiones de las pruebas, y aumenta con la temperatura. La temperatura promedio del invernadero se encuentra entre 22 y 26°C, con fluctuaciones diurnas y nocturnas máximas de 20-24°C en el invierno y 20-30°C en el verano (55, 57).

Literatura Citada

1. Abella, A. 1962. El cultivo del frijol en Nicaragua. En, Proyecto Cooperativo Centroamericano de Mejoramiento del Fríjol. Ia. Reunión Centroamericana, San José, Costa Rica.
2. Acuña-O., Hera E. 1976. Manual de enfermedades de cultivos tropicales. Centro Nacional de Tecnología Agropecuaria, CENTA, El Salvador, Bol. Téc. 6: 1-77.
3. Alconero, R. y J.P. Meiners. 1974. The effect of environment on the response of bean cultivars to infection by strains of bean common mosaic virus. *Phytopathology* 64: 679-682.
4. Alconero, R., J.P. Meiners y A. Santiago. 1972. A new strain of common bean mosaic in Puerto Rico. *Phytopathology* 62: 667 (Resumen).
5. Alvarez A., M. 1965. Determinación de la resistencia por hipersensibilidad al mosaico común del frijol (*Phaseolus virus* 1). *Agr. Tec.* 25: 114-119.
6. Alvarez A., M. 1977. Determinación de hipersensibilidad al mosaico común del frijol en hojas amputadas y factores genéticos que condicionan su herencia. *Agr. Téc.* 37: 19-25.
7. Alvarez A., M. y A. Ziver M. 1965. El "strain" N.Y. 15 de mosaico común del frijol en Chile. *Agr. Téc.* 25: 171-172.
8. Baggett, J.R. 1956. The inheritance of resistance to strains of bean yellow mosaic virus in the interspecific cross, *Phaseolus vulgaris* x *P. coccineus*. *Plant Dis. Repr.* 40: 702-707.
9. Baggett, J. R. 1957. Effects of genetic segregation in *Phaseolus vulgaris* on the symptoms induced by bean yellow mosaic virus. *Phytopathology* 47: 365-368.
10. Baggett, J. R. y W.A. Frazier. 1957. The inheritance of resistance to bean yellow mosaic virus in *Phaseolus vulgaris*. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 70: 325-333.
11. Baggett, J.R., W.A. Frazier y F.P. McWhorter. 1966. Sources of virus resistance in beans. *Plant Dis. Repr.* 50: 532-534.
12. Bancroft, J.B. y P. Kaesberg. 1959. Partial purification and association of filamentous particles with the yellow mosaic disease of bean. *Phytopathology* 49: 713-715.
13. Beczner, L., D.Z. Maat y L. Bos. 1976. The relationship between necrosis virus and bean yellow mosaic virus. *Netherlands J. Plant Path.* 82:41-50.
14. Bercks, R. 1960. Serologische Untersuchungen zur Differenzierung von Isolaten des *Phaseolus virus* 2 und ihrer Verwandtschaft mit *Phaseolus Virus* 1. *Phytopath. Z.* 39: 120-128.
15. Bercks, R. 1961. Serologische verwandtschaft zwischen kartoffel-Y virus, rubenmosaik-virus und *Phaseolus virus* 2. *Phytopath. Z.* 40: 357-365.
16. Bird, J., Josefina Sánchez, Rita Rodríguez, Amelia Cortés-Monllor y W. Kaiser. 1974. A mosaic of beans (*Phaseolus vulgaris* L.) caused by a strain of common cucumber mosaic virus. *J. Agr. Univ. of Puerto Rico* 58: 151-161.
17. Bird, J., Josefina Sánchez, Rita Rodríguez, Amelia Cortés-Monllor y R. Lawson. 1975. A vein banding mosaic of beans incited by a strain of cucumber mosaic virus. En, *Tropical Diseases of Legumes*. Eds., J. Bird y K. Maramorosch, Academic Press, New York, pp. 103-111.
18. Bock, K.R., E.J. Guthrie y M. N. Pearson. 1975. Notes on East African Plant Virus Diseases. 9. Cucumber mosaic viruses. *East African Agr. For. J.* 41: 81-84.
19. Bos, L. 1969. Inclusion bodies of bean yellow mosaic virus, some less known closely related viruses and beet mosaic virus. *Netherlands J. Plant Path.* 75: 137-143.
20. Bos, L. 1970. Bean yellow mosaic virus. En, *Description of Plant Viruses*, No. 40, p. 1-4. Ed. C.M.I./A.A.B.
21. Bos, L. 1971. Bean common mosaic virus. *Commonwealth Mycological Institute / Association of Applied Biologists. Description of Plant Viruses* No. 73.
22. Bos, L. y D.Z. Maat. 1974. A strain of cucumber mosaic virus, seed-transmitted in beans. *Netherlands J. Plant Path.* 80: 113-123.
23. Bos, L., Cz. Kowalska y D.Z. Maat. 1974. The identification of bean mosaic, pea yellow mosaic and pea necrosis strains of bean yellow mosaic virus. *Netherlands J. Plant Path.* 80: 173-191.
24. Bos, L., Cz. Kowalska y D.Z. Maat. 1974. The identification of some pea mosaic and necrosis inducing isolates of bean yellow mosaic virus, and a further discussion of virus variation. *Ann. Rept. Bean Improv. Coop.* 17: 21-22.
25. Brandes, J. 1964. Identifizierung von gestreckten pflanzenpathogenen viren auf morphologischer grundlage Mit. *Biol. Bund Anst. Ld-u. Forstw.* 110: 1-130.
26. Brandes, J. y L. Quantz. 1955. Elektronen - mikroskopische Untersuchungen über Buschbohnenviren (*Phaseolus - Virus* 1 und *Phaseolus - Virus* 2). *Naturwissenschaften* 42: 588.
27. Bruna De Tosso, A. y C. Urbina de Vidal. 1976. Presencia del virus del mosaico amarillo del frejol en Chile. *Agr. Téc. (Chile)* 36: 19-25.
28. Burga M.C. y R. Scheffer-M. 1974. Estudios de transmisión por semilla del virus del mosaico común del frijol y su efecto en el rendimiento. Resúmenes 2º. Congreso Nal. Investigadores Agr. del Perú (II CONIAP), Lima 12-16, Agosto, 1974: 42-43.
29. Burke, D.W. 1964. Time of planting in relation to disease incidence and yields of beans in central Washington. *Plant Dis. Repr.* 48: 789-793.

30. Burke, D.W. y M.J. Silbernagel. 1974. Hypersensitive resistance to bean common mosaic virus in dry field beans. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 17:22.
31. Burke, D.W. y M.J. Silbernagel. 1974. Yield response among bean selections inoculated with two prevalent strains of bean common mosaic virus. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 17:23.
32. Burke, D.W., V.E. Wilson y W.J. Zaumeyer. 1969. Royal Red, a new dark red kidney bean with resistance to curly top and mosaic viruses. Seed World 104:14.
33. Cafati K., C.R. 1968. Inoculación de frijoles con Phaseolus virus I a partir de harina de semillas de plantas enfermas. Agr. Téc. 28:130-131.
34. Cafati K., C. y M. Alvarez A. 1975. Mejoramiento en frejoles (*Phaseolus vulgaris* L.) para resistencia al mosaico común (Phaseolus virus I) y su strain N.Y. 15. Agr. Tec. (Chile) 35: 152-157.
35. Cafati K., C., G. Bascur B. y H. Guglielmetti M. 1976. Reacción de variedades y de líneas de cruzamiento de frejoles frente al mosaico amarillo del frejol. Agr. Tec. 36:183-185.
36. Camargo, I.J.B. de, E.W. Kitajima y A.S. Costa. 1968. Estudo ao microscópio electrônico de tecidos de plantas infectadas pelo virus do mosaico comum e mosaico amarelo do feijoeiro. Bragantia 27: 409-420.
37. Cardona, C., B. Herrera-K. y C. Jiménez-E. 1967. La caraota y otras leguminosas de grano en Venezuela. Consejo de Bienestar Rural (Caracas), 266 p.
38. CIAT. 1973. Programa de Producción de Frijol, Informe Anual. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
39. CIAT. 1974. Programa de Producción de Frijol, Informe Anual. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
40. CIAT. 1975. Programa de Producción de Frijol, Informe Anual. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
41. CIAT. 1976. Programa de Producción de Frijol, Informe Anual. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
42. CIAT. 1977. Programa de Producción de Frijol, Informe Anual. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
43. CIAT, 1978. Programa de Producción de Frijol, Informe Anual. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
44. Costa, A.S. y Ana M.B. Carvalho. 1963. Transmissão do mosaico comum do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) pela semente nas diferentes variedades. pp. 186-187. En, Anais do 4to. Seminário Panamericano de Sementes, Brasil.
45. Costa, A.S., C.L. Costa, L.D. Almeida y E. Bulizani. 1971. Reação anomala de tres seleções de feijoeiro (luba 1, 2, 3) a infeção pelo virus do mosaico-comum. I Simpósio Brasileiro do Feijão, Campinas, Agosto 22-29.

46. Costa, A.S., E.W. Kitajima, S. Miyasaka y L.D. Almeida. 1972. Moléstias do feijoeiro causadas por virus. En, Anais do I Simpósio Brasileiro de Feijão, Univ. Fed. Viçosa, Minas Gerais, Brasil, pp. 342-384.
47. Crispín-Medina, A. 1962. Virología del frijol. En, 5a. Reunión Latinoamericana de Fitotecnia, Buenos Aires 5-18 Nov. 1961. Actas. Buenos Aires, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, v. 2, p. 445.
48. Crispín, A. y J. Campos. 1976. Bean diseases of importance in Mexico in 1975. Plant Dis. Repr. 60:535.
49. Crispín, A. y R.G. Grogan. 1961. Seed transmission of bean mosaic viruses. Phytopathology 51:452-456.
50. Crispín, M.S. y W.D. Yerkes Jr. 1956. Los virus del frijol. Agr. Tec. (México) 19: 35-36.
51. Dean, L.L. y V.E. Wilson. 1959. A new strain of common bean mosaic in Idaho. Plant Dis. Repr. 43:1108-1110.
52. Debrot-C., F.A. y A. Ordosgoitii-F. 1977. Investigaciones sobre virus de leguminosas de grano en Venezuela. Reunión de Sociedad Venezolana de Fitopatología, Set. 1977, 13 p.
53. Dickson, M.H. y J.J. Natti. 1968. Inheritance of resistance of *Phaseolus vulgaris* to bean yellow mosaic virus. Phytopathology 58:1450.
54. Dongo, S.L. y C.A. Sotomayor. 1964. Identificación de virus de frijol lima (Perú). Servicio de Investigación y Promoción Agraria, Informe Especial No. 9, 11 p.
55. Drijfhout, E. 1978. Genetic interaction between *Phaseolus vulgaris* and bean common mosaic virus with implications for strain identification and breeding for resistance. Agr. Res. Rept., Center for Agr. Publishing and Documentation, Wageningen, 98 p.
56. Drijfhout, E. y L. Bos. 1977. The identification of two new strains of bean common mosaic virus. Netherlands J. Plant Path. 83:13-25.
57. Drijfhout, E., M.J. Silbernagel y D.W. Burke. 1978. Differentiation of strains of bean common mosaic virus. Netherlands J. Plant Path. 84:13-26.
58. Ekpo, E.J.A. 1972. Multiplication and distribution of bean common mosaic virus "BCMV" in bean. M.S. Thesis. Michigan State Univ., 60 p.
59. Ekpo, E.J.A. y A.W. Saettler. 1974. Distribution pattern of bean common mosaic virus in developing bean seed. Phytopathology 64: 269-270.
60. Ekpo, E.J.A. y A.W. Saettler. 1974. Apparent transport of bean common mosaic virus in the phloem of bean plants. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 17:36-38.
61. Ekpo, E.J.A. y A.W. Saettler. 1975. Multiplication and distribution of bean common mosaic virus in *Phaseolus vulgaris*. Plant Dis. Repr. 59: 939-943.

62. El Shamy, M.R., S. H. Nassar y M.S. Attia. 1972. Amal (Giza 3) a new variety of snap white bean resistant to common mosaic virus. *Agr. Res. Rev. Remp. Egypt* 50:93-108.
63. Evans, I.R. y F.W. Zettler. 1970. Aphid and mechanical transmission properties of bean yellow mosaic virus isolates. *Phytopathology* 60: 1170-1174.
64. Gálvez, G.E. y M. Cárdenas. 1974. Pérdidas económicas causadas por el virus del mosaico común (BCMV) en 4 variedades de frijol. *Proc. Amer. Phytopath. Soc.* 1:121-122.
65. Gálvez, G.E., Mercedes Otoy y Elva Llontop. 1977. Determinación de cepas del virus del mosaico común del frijol (BCMV). *Proc. Amer. Phytopath. Soc.* 4:177.
66. Gámez, R. 1970. Razas del virus del mosaico común de frijol en Centroamérica: El Salvador y Nicaragua. p. 51-53. *En, Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, XVI Reunión Anual, Antigua Guatemala, Guatemala, enero 25-30.*
67. Gámez, R. 1973. Los virus del frijol en Centro América. III. Razas del virus del mosaico común del frijol de El Salvador y Nicaragua. *Turrialba* 23: 475-476.
68. Gámez, R., A. Osoreo y E. Echandi. 1970. Una raza nueva del virus del mosaico común del frijol. *Turrialba* 20: 397-400.
69. Gibbs, A.J. y B.D. Harrison. 1970. Cucumber mosaic virus. *En, Descriptions of plant viruses No. 1. C.M.I./A.A.B., Kew, Surrey, England.*
70. Granett, A.L. y R. Provvidenti. 1975. Partial purification and serological relationship of three strains of bean yellow mosaic virus. *Ann. Appl. Biol.* 81:413-415.
71. Grylls, N.E. 1972. Aphid infestation and virus infection of peas and beans on the central tablelands of New South Wales. *Australian J. Exp. Agr. Animal Husbandry* 12: 668-674.
72. Guerra, J., A. Osoreo y E. Echandi. 1971. Herencia de la resistencia a la raza peruana del virus del mosaico común del frijol. *Turrialba* 21:184-188.
73. Guglielmetti, M.H. 1974. A bean variety with resistance to yellow mosaic (JPA). *Insect Prog. Agr.* 6:26-27.
74. Hagel, G.T. y R. O. Hampton. 1970. Dispersal of aphids and leafhoppers from red clover to Red Mexican beans, and the spread of bean yellow mosaic by aphids. *J. Econ. Entomol.* 63:1057-1060.
75. Hagel, G.T., M.J. Silbernagel y D.W. Burke. 1972. Resistance to aphids, mites, and thrips in field beans relative to infection by aphid-borne viruses. *U.S.D.A. ARS* 33-139, 4 p.
76. Hampton, R.O. 1967. Natural spread of viruses infectious to beans. *Phytopathology* 57: 476-481.

77. Hampton, R.O. 1975. The nature of bean yield reduction by bean yellow and bean common mosaic viruses. *Phytopathology* 65:1342-1346.
78. Hernández-B., G. y G.E. Gálvez. 1976. Inheritance of disease resistance of dry beans, *Phaseolus vulgaris*, in the tropics. I. Rust, common bean mosaic virus and common bacterial blight. *Ann. Rept. Bean Improv. Coop.* 19:47-48.
79. Hoch, H.C. y R. Provvidenti. 1978. Ultrastructural localization of bean common mosaic virus in dormant and germinating seed of *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology* 68:327-330.
80. Hubbeling, N. 1963. Complicaties bij de toetsing van bonerassen op resistentie tegen Phaseolus virus 1 ten gevolge van het voorkomen van afwijkende virusstammen. *Medelingen van de Landbouw. Opzoekstns. Gent.* 28:1025-1033.
81. Hubbeling, N. 1969. Genes for resistance to common mosaic virus and strains of the virus. *Ann. Rept. Bean Improv. Coop.* 12:26.
82. Hubbeling, N. 1972. Resistance in beans to strains of bean common mosaic virus. *Meded. Fac. Landbouwetensch. Gent.* 37:458-466.
83. Huttinga, H. 1973. Properties of viruses of the potyvirus group. 1. A simple method to purify bean yellow mosaic virus, pea mosaic virus, lettuce mosaic virus and potato virus Y. *Netherlands J. Plant Path.* 79:125-129.
84. Huttinga, H. y W.H.M. Mosch. 1974. Properties of viruses of the potyvirus group. 2. Buoyant density, S-value, particle morphology and molecular weight of the coat protein, subunit of bean yellow mosaic virus, pea mosaic virus, lettuce mosaic virus, and potato virus Y. *Netherlands J. Plant Path.* 80:19-27.
85. Ingram, W.R. 1969. A note on the failure to control aphid infestations on beans with insecticides in Uganda. *East African Agr. For. J.* 34:476-481.
86. Inouye, T. 1969. The legume viruses of Japan. *Rev. Plant Prot. Res.* 2:42-51.
87. Inouye, T. 1973. Characteristics of cytoplasmic inclusions induced by bean yellow mosaic virus. *Nogaku Kenkyu* 54:155-171.
88. Iwanoski, D. 1894. Ueber Die Mosaikkrankheit Der Tabaksflanze. *Imp. Akad. Nauk. Izv. (Acad. Imp. Sci. St. Petersburg Bul.)* 35:67-70.
89. Jones, R.T. 1974. Purification, biological, and physical properties and serology of bean yellow mosaic virus isolates from soybean, navy bean and clover. *Ph.D. Dissert., Ohio State University, Columbus, 198 p.*
90. Jones, R.T. y S. Diachun. 1977. Serologically and biologically distinct bean yellow mosaic virus strains. *Phytopathology* 67: 831-838.
91. Kaiser, W.J. y G.H. Mossahebi. 1974. Natural infection of mung-bean by bean common mosaic virus. *Phytopathology* 64:1209-1214.
92. Kaiser, W.J., G.M. Mossahebi y M. Okhovat. 1971. Alternate hosts of viruses affecting food legumes in Iran. *Iran J. Plant Path.* 7:25-29.

93. Kaiser, W.J., D. Danesh, M. Okhovat y H. Mossahebi. 1968. Diseases of pulse crops (edible legumes) in Iran. *Plant Dis. Repr.* 52:687-691.
94. Kennedy, J.S., M.F. Day y V.F. Eastop. 1962. A conspectus of aphids as vectors of plant viruses. London, Commonwealth Institute of Entomology.
95. Kitajima, E.W. y A.S. Costa. 1974. Alterações pelas estruturas celulares associadas a infecção pelo isolado "Piracicaba" do vírus do mosaico amarelo do feijoeiro. *Bragantia* 33:41-44.
96. Klessner, P.J. 1961. The virus diseases of beans. *Bothalia* 7:521-553.
97. Krutman, S. 1968. Primeiros resultados sobre feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) na Zona da Mata de Pernambuco. *Pesquisa Agropec. Bras.* 3:111-125.
98. Kulkarni, H.Y. 1973. Notes on East African plant virus diseases. IV. Bean common mosaic virus. *East African Agr. For. J.* 38:72-76.
99. Leon, C. y L. Calot. 1973. Efecto del bean mosaic virus (BMV) sobre el rendimiento en dos variedades comerciales de poroto (*Phaseolus vulgaris*). *Anales de la Sociedad Científica Argentina* 196:21-27.
100. Lockhart, E.L. y H.U. Fischer. 1974. Chronic infection by seedborne common mosaic virus in Morocco. *Plant Dis. Repr.* 58:307-308.
101. Lundsgaard, T. 1976. Serological tests for the identification of seed-borne plant viruses. Danish Government, Inst. Seed Pathology, Copenhagen.
102. Marchoux, G., J.B. Quiot y J.L. Devergne. 1977. Caractérisation d'un isolat du virus de la mosaïque du concombre transmis par les graines du haricot (*Phaseolus vulgaris* L.). *Ann. Phytopath.* 9:421-434.
103. Meiners, J.P., A.G. Gillaspie Jr., R.H. Lawson y F.F. Smith. 1978. Identification and partial characterization of a strain of bean common mosaic virus from *Rhynchosia minima*. *Phytopathology* 68:283-287.
104. Meiners, J.P., M.E. Waterworth, F.F. Smith, R. Alconero y R.H. Lawson. 1977. A seed-transmitted strain of cucumber mosaic virus isolated from bean. *J. Agr. Univ. Puerto Rico* 61:137-147.
105. Milbrath, G.M., J. Bird y Josefina Sánchez. 1975. Isolation of a strain of cucumber mosaic virus from beans in Illinois. pp.113-114. En, *Tropical Diseases of Legumes*. J. Bird y K. Maramorosch, Eds., Academic Press, N.Y.
106. Montenegro-B., J. 1970. Identificación de los principales virus del frijol en el estado de Guanajuato y evaluación de la resistencia de veinte variedades. Tesis M.S., Escuela Nacional de Agricultura, Colegio de Postgraduados, México, 60 p.
107. Montenegro B., J. y J. Galindo A. 1974. El virus del mosaico común del frijol en el estado de Guanajuato y evaluación de la resistencia de variedades. *Agrociencia* 18:89-95.
108. Morales G., F.J. 1978. Electrophoretic properties of the viral capsid protein in relation to the dependent transmission phenomenon of potyviruses. Ph.D. Dissert. University of Florida, Gainesville, 96 p.

109. Morales G. F.J. 1979. Purification and serology of bean common mosaic virus. Turrialba (En prensa).
110. Moreno, R., R. Gámez y L.C. González. 1968. El virus del mosaico común del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en Costa Rica. *Turrialba* 18:257-263.
111. Moreno, R., L.C. González y R. Gámez. 1969. Enfermedades virosas del frijol en Costa Rica. II. Mosaico Común. pp. 133-134. En, *PCCMCA, XIV Reunión Anual, Tegucigalpa, Honduras, febrero 27 - mayo 1.*
112. Mukunya, D.M. 1974. Bean diseases in Kenya. *Ann. Rept. Bean Improv. Coop.* 17:57-59.
113. Muller, A.S. 1934. Doenças do feijoeiro em Minas Gerais. *Bol. Agr. Zoot. Vet.* 5:383-388.
114. Muller, A.S. 1941. Enfermedades de las caraotas, frijoles y habas en Venezuela. *Al Agricultor Venezolano* 6:18-22.
115. Murant, A.F. 1965. The morphology of cucumber mosaic virus. *Virology* 26:538-544.
116. Musil, M., Olga Leskova y Juliana Matisova. 1975. Properties of six isolates of bean yellow mosaic virus from Czechoslovakia. *Biologia* 30: 435-451.
117. Noble, M. y M.J. Richardson. 1968. An annotated list of seedborne diseases. CAB, CMI Phytopathology, Paper No. 8.
118. Ordosgoitty, A. 1972. Identificación del mosaico común de la caraota (*Phaseolus vulgaris* L.) en Venezuela. *Agron. Trop.* 22: 29-43.
119. Ortega, Y.S. y G.A. Barrios. 1972. Tacarigua: a new variety of black bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Agron. Trop.* 22:435-438.
120. Petersen, H.J. 1958. Beiträge zur Genetik von *Phaseolus vulgaris* L. auf Infektion mit Phaseolus virus 1 stamm Voldagsen. *Zeitschrift für Pflanzenzüchtung* 39:187-224.
121. Phalen, A. Von Der. 1962. El mosaico amarillo del poroto, *Phaseolus virus* 2 (Pierce) Smith en cultivos de haba, arveja y poroto en los alrededores de Buenos Aires. *Revista de Invest. Agrícolas* 16:87-92.
122. Phatak, H.C. 1974. Seed-borne plant viruses - Identification and diagnosis in seed health testing. *Seed Sci. Tech.* 2: 3-155.
123. Polak, J. y J. Chod. 1972. The visualization of local lesions caused by the common bean mosaic virus. *Biologia Plantarum* 14:369-370.
124. Provvidenti, R. 1976. Reaction of *Phaseolus* and *Macroptilium* species to a strain of cucumber mosaic virus. *Plant Dis. Repr.* 60:289-293.
125. Provvidenti, R. y S.W. Braverman. 1976. Seed transmission of bean common mosaic virus in phasemy bean. *Phytopathology* 66:1274-1275.
126. Provvidenti, R. y E.D. Cobb. 1975. Seed transmission of bean common mosaic virus in tepary bean. *Plant Dis. Repr.* 59:966-969.

127. Provvidenti, R. y J.E. Hunter. 1975. Bean yellow mosaic virus infection in *Cladrastis lutea*, an ornamental leguminous tree. *Plant Dis. Repr.* 59:86-87.
128. Provvidenti, R. y W.T. Schroeder. 1972. Natural occurrence of the bean yellow mosaic virus in *Proboscidea jussievi*. *Plant Dis. Repr.* 56:548-550.
129. Provvidenti, R. y W.T. Schroeder. 1973. Resistance in *Phaseolus vulgaris* to the severe strain of bean yellow mosaic virus. *Phytopathology* 63:196-197.
130. Quantz, L. 1961. Untersuchungen über das gewöhnliche Bohnenmosaikvirus und das Sojamosaikvirus. *Phytopath. Z.* 43:79-101.
131. Robertson Jr., R.S. 1962. The role of seed transmission in the epidemiology of bean mosaics in Central Washington. *Plant Dis. Repr.* 46:71-72.
132. Robertson Jr., R.S. y E.C. Klostermeyer. 1961. Aphid transmission of bean viruses in field beans in Central Washington. *J. Econ. Entomol.* 54:414-416.
133. Robertson Jr., R.S. y E.C. Klostermeyer. 1962. The role of alternate plant hosts in the transmission of bean mosaics in Central Washington. *J. Econ. Entomol.* 55: 460-462.
134. Rudolf, W. 1958. Ein Beitrag zur genetic der resistanz gegen das Bohnen mosaikvirus I. *Phytopath. Z.* 31:371-380.
135. Saettler, A.W. y G.E. Trujillo. 1972. Monroe bean as a local lesion host for bean common mosaic virus. *Phytopathology* 62:489-490.
136. Sánchez, R.F. y A.M. Pinchinat. 1974. Bean seed quality in Costa Rica. *Turrialba* 24: 72-75.
137. Sañudo, B. y G.E. Gálvez. 1979. Identificación y caracterización parcial de una cepa del virus del mosaico común del frijol (BCMV) de *Phaseolus polyanthus* y *P. coccineus*. *Turrialba* (En prensa).
138. Schieber, E. 1964. Principales enfermedades del frijol en Guatemala. *Fitotec. Latinoamericana* 1:85-94.
139. Schieber, E. 1970. Enfermedades del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en la República Dominicana. *Turrialba* 20: 20-23.
140. Schippers, B. 1963. Transmission of bean common mosaic virus by seed of *Phaseolus vulgaris* L. cv. Beka. *Acta Botanica Neerlandica* 12:433-497.
141. Schneider, I.R. y J.F. Worley. 1962. A local-lesion assay for common bean mosaic virus. *Phytopathology* 52:166 (Resumen).
142. Schroeder, W.T. y R. Provvidenti. 1968. Resistance of bean (*Phaseolus vulgaris*) to the PV2 strain of bean yellow mosaic virus conditioned by a single dominant gene *By*. *Phytopathology* 58:1710.
143. Scott, H. 1963. Purification of cucumber mosaic virus. *Virology* 20:103-106.
144. Silbernagel, M.J. 1969. Mexican strain of bean common mosaic virus. *Phytopathology* 59: 1809-1812.

145. Silberschmidt, K. 1963. Feijoeiro com doença de virus. *O Biológico* 29:117.
146. Silberschmidt, K. y N.R. Nobrega. 1943. Notas sobre uma doença de virus em feijão de porco (*Canavalia ensiformis* D.C.) en outra em feijão-comum (*Phaseolus vulgaris* L.). *O Biológico* 8:129-133.
147. Skotland, C.B. y D.W. Burke. 1961. A seed-borne bean virus of wide host range. *Phytopathology* 51:565-568.
148. Smith, F.L. 1962. The mosaic-resistant small white 59 variety of bean; a history of its development. *California State Dept. Agr. Bull.* 51:187-191.
149. Smith, F.L. 1962. Breeding for mosaic resistance in pink beans. *Ann. Rept. Bean Improv. Coop.* 5:15.
150. Sohi, S.S. 1964. Effects on intrinsic factors in the transmission of bean yellow mosaic virus by aphids. Ph.D. Dissert., Oregon State University, 100 p.
151. Swenson, K.G. 1968. Relation of environment and nutrition to plant susceptibility to bean yellow mosaic virus by aphid transmission. *Oregon Agr. Exp. Sta. Tech. Bull. No. 106*, 23 p.
152. Swenson, K.G. y R.E. Welton. 1966. Evaluation of plant susceptibility to infection with bean yellow mosaic virus by aphid transmission. *Phytopathology* 56:269-271.
153. Tapio, E. 1972. Intracellular appearance of bean yellow mosaic virus. *Ann. Agr. Fenn.* 11:354-360.
154. Thottappilly, G., J.H. Tsai y J.E. Bath. 1962. Differential aphid transmission of two bean yellow mosaic virus strains and comparative transmission by biotypes and stages of the pea aphid. *Ann. Entomol. Soc. Amer.* 65:912-915.
155. Trujillo, G.E. y A.W. Saettler. 1972. Local lesion assay of bean common mosaic virus (BCMV) on "Monroe bean". *Plant Dis. Repr.* 56:714-718.
156. Trujillo, G.E. y A.W. Saettler. 1972. Reacción de las variedades venezolanas de caraotas, *Phaseolus vulgaris* L., a varios virus de plantas. *Agron. Trop.* 22:429-434.
157. Trujillo, G.E. y A.W. Saettler. 1973. Algunos aspectos relativos a la producción de lesiones locales en caraota (*Phaseolus vulgaris* L.) por el virus del mosaico común de la caraota (BCMV). *Agron. Trop.* 23:379-391.
158. Uyemoto, J.K., R. Provvidenti y W.T. Schroeder. 1972. Serological relationship and detection of bean common and bean yellow mosaic viruses in agar gel. *Ann. Appl. Biol.* 71:235-242.
159. Vanderveken, J. 1963. Quelques considérations sur l'identification des principaux virus capables d'infecter le haricot (*Phaseolus vulgaris* L.) en Europe. *Medelingen van de Landbouwhoghschool en de Opzoekingsstrations van de Staate Gent.* 28:1011-1024.
160. Vanderveken, J. 1968. Inhibition de la transmission aphidieme du virus de la mosaïque jaune du haricot par l'huile. *Bull. des Recherches Agronomiques, Gembloux* 3:748-753.

Capítulo 12

161. Varma, A., A.J. Gibbs, R.D. Woods y J.T. Finch. 1968. Some observations on the structure of the filamentous particles of several plant viruses. *J. Gen. Virology* 2:107-114.
162. Wetter, C. 1960. Partielle reinigung einiger gestreckter pflanzenviren und ihre verwendung als antigene bei der immunisierung mittels Freundschem Adjuvans. *Arch. Mikrobiol.* 37:278-292.
163. Wilson, V.E. y L.L. Dean. 1964. Flower of infected bean as a source of virus. *Phytopathology* 54:489.
164. Yerkes, W.D. y A. Crispín. 1956. Bean diseases of importance in Mexico in 1955. *Plant Dis. Repr.* 40:222-223.
165. Zaumeyer, W.J. 1969. The origin of resistance to common bean mosaic in snap beans. *Seed World* 105:8-9.
166. Zaumeyer, W.J. y R.W. Goth. 1963. Two new types of local lesions produced on beans by the common bean mosaic virus. *Phytopathology* 53:490-491.
167. Zaumeyer, W.J. y R.W. Goth. 1964. A new severe symptom-inducing strain of common bean mosaic virus. *Phytopathology* 54:1378-1385.
168. Zaumeyer, W.J. y J.P. Meiners. 1975. Disease resistance in beans. *Ann. Rev. Phytopath.* 13:313-334.
169. 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, 255 p.
170. Zettler, F.W. 1969. The heterogenicity of bean leaves as sources of bean common mosaic virus for aphids. *Phytopathology* 59:1109-1110.
171. Zettler, F.W. y M.M. Abo El-Nil. 1977. Bean yellow mosaic virus infections of gladiolus in Florida. *Plant Dis. Repr.* 61:243-247.
172. Zettler, F.W. y R.E. Wilkinson. 1966. Effect of probing behavior and starvation of *Myzus persicae* on transmission of bean common mosaic virus. *Phytopathology* 56:1079-1082.
173. Ziver M., A. y C. Cafati K. 1968. Arroz 3, nueva variedad de frejoles de exportación. *Investigación y Progreso Agrícola (Chile)* 2:32.