

CIAT

SB

327

P79c

1980

C-1

12614e

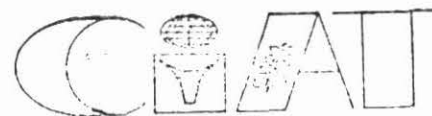
Problemas de Producción del Fríjol

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

12614

Capítulo 10 Diversas Enfermedades Bacterianas

H.F. Schwartz

Página

Añublo de Halo	
Introducción	175
Etiología.....	175
Epidemiología.....	176
Sintomatología.....	176
Control mediante Prácticas Culturales	179
Control Químico.....	180
Control mediante Resistencia de la Planta	180
Marchitamiento Bacteriano	
Introducción	182
Etiología.....	182
Epidemiología.....	182
Sintomatología.....	183
Control mediante Prácticas Culturales	183
Control mediante Resistencia de la Planta	184
Mancha Parda Bacteriana	
Introducción	184
Etiología.....	185
Epidemiología.....	185
Sintomatología.....	185
Control Químico.....	186
Control mediante Resistencia de la Planta	187
Otros Patógenos Bacterianos	187
Cuadro de Diversos Patógenos Bacterianos.....	188
Literatura Citada.....	189

Capítulo 10

Diversas Enfermedades Bacterianas

Añublo de Halo

Introducción

El añublo de halo del frijol, cuyo agente causal¹ es la bacteria *Pseudomonas phaseolicola* (Burk.) Dows, se encuentra presente en todo el mundo y en muchas regiones de América Latina con temperaturas moderadas, tales como el sur de Chile y Brasil (6, 20). En parcelas de investigación en Michigan se han registrado pérdidas en los rendimientos de 23- 43% (63). El patógeno puede infectar entre otras las siguientes especies: *Phaseolus acutifolius*, *P. angularis*, *P. bracteatus*, *P. coccineus*, *P. lunatus*, *P. polyanthus*, *P. polystachyus*, *P. radiatus*, *P. vulgaris*, *Glycine max*, *Pueraria hirsuta* y *P. thunbergiana* (82, 91).

En América Latina esta enfermedad también se conoce comúnmente como mancha de halo, tizón de halo, hielo amarillo, crestamento bacteriano aureolado, crestamento bacteriano de halo y mancha aureolada. Su equivalente en inglés es halo blight.

Etiología

Pseudomonas phaseolicola presenta las siguientes características: Células individuales, en forma de varillas rectas que se desplazan por medio de varios flagelos polares. La bacteria es gramnegativa, estrictamente aerobia y no necesita de factores de crecimiento. El poli-B-hidroxitirato no se acumula intracelularmente como carbono de reserva. Los cultivos producen pigmentos fluorescentes difusibles, particularmente en medios con deficiencia de hierro. La enzima arginina dihidrolasa no se encuentra presente (19). La bacteria no utiliza glutarato, meso-tartrato, DL-glicerato, isoascorbato, betaive, eritritol, sorbitol, mesoinositol, o N-caproato, pero si usa D-gluconato, L (+) arabinosa, sucrosa, succinato, DL- β -OH butirato, transaconitato, L-serina, L-alanina y p-hidroxibenzoato (44, 64).

La temperatura óptima de crecimiento varía de 20 - 23°C. En agar produce colonias de color entre blanco y crema con un matiz azulado, que puede estar acompañado por un pigmento verde fluorescente (86).

Las células bacterianas pueden sobrevivir almacenadas en nitrógeno líquido a -172°C durante 30 meses sin que su patogenicidad se altere (46).

Epidemiología

P. phaseolicola sobrevive en semillas infectadas y en residuos vegetales en la superficie del suelo hasta que las condiciones ambientales son propicias para el desarrollo de la infección (71). Este organismo patógeno sobrevivió nueve meses después de haber sido digerido por una oveja que había consumido residuos de plantas infestadas (77). El patógeno penetra en la planta a través de las heridas o estomas durante los períodos de alta humedad relativa o ambiental (63, 83, 91). La intensidad de la luz puede influir en la planta y en su respuesta a *P. phaseolicola* (39).

P. phaseolicola se multiplica rápidamente sobre o cerca de la superficie de las lesiones en presencia de rocío. Las salpicaduras y el viento diseminan la bacteria entre las hojas y plantas durante los períodos de lluvia. Su capacidad infectiva es enorme puesto que una docena de semillas infectadas por hectárea, distribuidas al azar, son suficientes para iniciar una epidemia general bajo condiciones ambientales favorables para su desarrollo (83). La incidencia del añublo de halo fue menor en una asociación frijol-maíz que en un monocultivo de frijol (40). Esto implica que el maíz probablemente sirvió como una barrera física que evitó la diseminación de la bacteria al cultivo asociado.

Los síntomas del añublo de halo aparecen entre seis y 10 días a una temperatura de 24 - 28°C, y pueden demorarse dos o tres días más, cuando ésta es más alta (91). No obstante, los síntomas no son muy definidos a temperaturas superiores a los 28°C, aunque se pueden apreciar numerosas lesiones húmedas y pequeñas (91). Según Patel y Walker (50), la manifestación de los síntomas es más frecuente de 16 - 20°C que de 24-28°C.

Sintomatología

Tres a cinco días después de la infección aparecen manchas pequeñas, acuosas, generalmente en el envés de la hoja (48). Más tarde se forma un halo de tejido amarillo verdoso, alrededor de las lesiones acuosas (Fig. 1). El tallo y las vainas también pueden ser infectadas durante las epidemias severas (Fig. 2), y presentan las típicas manchas grasosas (Fig. 3). Cuando la infección ocurre a través del sistema vascular, el tejido adyacente a las nervaduras y especialmente el de las ramas, aparece húmedo y con una



Fig. 1 - Síntomas foliares de infección producidos por el añublo de halo.



Fig. 2 - Infección severa de la planta durante una epidemia de añublo de halo.

decoloración rojiza. Cuando la infección se origina a partir de semilla contaminada, se puede presentar adelgazamiento en un punto específico del tallo o pudrición de la unión en los nudos sobre los cotiledones. Por lo general, las vainas infectadas tienen manchas acuosas de color café o rojo, y las semillas en formación se pueden pudrir, o arrugarse y decolorarse (91). Las lesiones acuosas se presentan a los tres días de la inoculación de vainas desprendidas colocadas en agua o en solución nutritiva (55).

Zaumeyer y Thomas (91) mencionan un síntoma que consiste en el daño o destrucción del punto de crecimiento, que tiene lugar después de que se ha sembrado semilla infectada. El patógeno produce normalmente un exudado de color plateado en las lesiones, independientemente del órgano de la planta infectado (Fig. 4).

La clorosis sistémica de la planta, con amarillamiento y malformación de las hojas (Fig. 5), también se puede presentar sin que haya síntomas

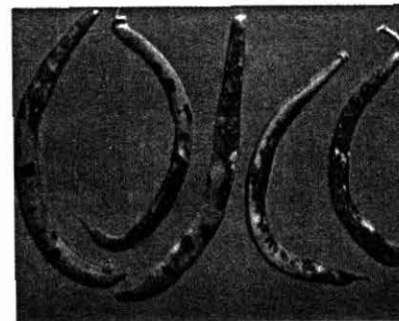


Fig. 3 - Mancha grasosa producida por el añublo de halo en las vainas.



Fig. 4 - Exudado bacteriano producido por *Pseudomonas phaseolicola*.



Fig. 5 - Clorosis sistémica de la planta ocasionada por el añublo de halo.

marcados de infección externa (90). Hildebrand y Schroth (35) aislaron *P. phaseolicola* de dichas hojas. Esta clorosis sistémica es más pronunciada y uniforme a más o menos 20°C (9, 91). La clorosis y el halo típico de esta enfermedad se deben a una toxina no específica para ningún hospedante que produce la bacteria durante el proceso de infección (14, 38, 82). Dicha toxina conocida como faseolotoxina, tiene la fitotoxina funcional principal denominada N- ϵ -fosfosulfamilornitina (45).

Patil *et al.* (54) encontraron un mutante inducido por la luz ultravioleta que era incapaz de producir la toxina, no formaba los halos típicos, ni invadía la planta sistémicamente. Pruebas posteriores han confirmado que es necesario que se produzca la toxina para que haya patogenicidad (22). La toxina puede eliminar la producción de fitoalexinas antibacterianas tales como la faseolina, faseolinisoflavona, cumestrol y kievitona (23). También se ha observado acumulación de metionina en la región del halo, y Patil y Walker (50) sugieren que la toxina interfiere con el ciclo de la urea. La producción de amonio ha sido asociada con la reacción de la planta a la producción de la toxina por parte de la bacteria (47), pero los investigadores no están de acuerdo en si la toxina juega o no un papel importante en la respuesta de la planta a la infección. *P. phaseolicola* puede producir hemicelulasas que degradan los materiales de la pared celular del hospedante durante la patogénesis (42).

El tamaño de la lesión puede aumentar si la planta ha sido previamente infectada por el hongo causal de la roya, *Uromyces phaseoli* (89). El número de lesiones también aumenta mediante inoculaciones con una mezcla de *P. phaseolicola* y *Achromobacter* sp. (43).

Control mediante Prácticas Culturales

Como el patógeno sobrevive entre las épocas de siembra en el tejido de frijol presente en la superficie del suelo (71), se recomienda la arada profunda y la rotación de cultivos a fin de disminuir la intensidad inicial del inóculo (91). Igualmente se recomienda como medida sanitaria eliminar los residuos infestados de las plantaciones en América Latina. Walker y Patel (83) consideran que no existe evidencia sobre la diseminación del añublo de halo por medio del equipo utilizado en las labores agrícolas en cultivos de frijol infestados en las zonas templadas. Sin embargo, el desplazamiento a través de los cultivos de frijol infectados se debe posponer hasta que la humedad ambiental haya desaparecido del follaje.

El uso de semilla libre del patógeno, producida bajo condiciones desfavorables para el desarrollo del organismo, es importante puesto que permite disminuir la cantidad de inóculo inicial dentro de un cultivo (91). Como el tejido vegetal en polvo contiene bacterias que pueden infectar las semillas (25, 27), dicho polvo se debe eliminar limpiando las semillas después de la trilla. La semilla contaminada también se puede tratar con productos químicos o antibióticos para destruir las bacterias presentes en la superficie de la testa (28, 59, 91), pero rara vez este tratamiento es efectivo contra las bacterias que se encuentran en el interior de la semilla.

Si bien mediante la tecnología existente no es posible erradicar las bacterias presentes en la testa o en el embrión, ésta sí permite identificar las semillas contaminadas exponiéndolas a la luz ultravioleta bajo la cual se observa una fluorescencia blanca azulosa. Wharton (88) encontró que el 20% de las semillas que presentan fluorescencia contenían *P. phaseolicola*, mientras que tan solo el 1% de aquellas sin fluorescencia tenían la bacteria. Como otros organismos pueden producir una respuesta similar, Parker y Dean (49) indicaron que esta prueba no era definitiva pero que ayudaba a identificar los lotes de semilla contaminados que luego podían evaluarse empleando procedimientos de laboratorio más exactos y específicos.

La producción de semilla limpia es el principal método empleado en el control del añublo de halo en los Estados Unidos. En Idaho, ésta depende de:

- inspecciones de campo para obtener evidencias visibles de infección;
- inoculaciones en el laboratorio, de vainas susceptibles con preparaciones hechas a partir de lotes de semilla infectados;
- evaluaciones serológicas de microorganismos portados por la semilla; y
- establecimiento de cuarentenas para prevenir la importación de semilla de frijol de áreas donde prevalece el patógeno (4, 5).

Los lotes de semilla que contienen la bacteria no se pueden certificar y por consiguiente serán rechazados por agricultores progresistas. A pesar de tales precauciones, las prácticas de riego y/o las condiciones ambientales en la región pueden favorecer el desarrollo del patógeno y de aquí que ocurrieran epidemias durante el período 1963-1967 (3, 5).

Control Químico

El añublo de halo ha sido controlado químicamente mediante el uso de caldo bordelés, oxiclóruo de cobre, sulfato de cobre, óxido cúprico, sulfato de estreptomina y sulfato de dihidroestreptomina (33, 56, 78, 91). Sin embargo, el control no siempre es efectivo o práctico. Estos productos se aplican con equipo terrestre o aéreo, semanal o bisemanalmente, a una tasa de 200-400 g/1000 m², o al iniciarse la floración y formación de vainas a razón de 0,1% de i.a./675 litros/ha, para prevenir la diseminación y desarrollo del añublo de halo en las hojas y vainas (33, 63, 78).

Ralph (56) informó que la inmersión de la semilla contaminada en una solución de estreptomina al 0,2% durante dos horas eliminaba la transmisión de la bacteria del añublo de halo, pero reducía en más de 20% la germinación en comparación con los testigos que habían sido sumergidos únicamente en agua. Hagedorn (28) encontró que el tratamiento con estreptomina no siempre era benéfico, aunque aparentemente brindaba protección residual contra las posteriores infecciones de la planta. Taylor y Dudley (79), disminuyeron la infección primaria de semilla infectada en un 98% tratándola en una suspensión de estreptomina (2,5 g de i.a./kg de semilla) o de Kasugamycin (0,25 g de i.a./kg de semilla). Ha sido posible producir *in vitro* mutantes resistentes a la estreptomina, pero a menudo éstos no resultaron patogénicos o no sobrevivieron en el tejido de frijol (59).

Control mediante Resistencia de la Planta

Las poblaciones de *P. phaseolicola* presentan variación patogénica (39, 65, 71, 72), y entre ellas se han identificado dos grupos de razas importantes (51). Todos los aislamientos evaluados tenían tasas similares de multiplicación sin importar la designación de la raza (22). Las variaciones en virulencia de las cepas que pertenecen a cada una de las razas se atribuyen a las diferencias en la tasa de producción de la toxina (39, 53, 59). Muchos investigadores ponen en duda la validez de la designación de razas (65, 71). Además, las pruebas serológicas indican que el antisuero de *P. phaseolicola* no es específico para una raza en particular (26). Schuster y Coyne (71) informan que las cepas más virulentas de *P. phaseolicola* están mejor dotadas para sobrevivir que las menos virulentas.

Entre los diversos métodos de inoculación que han sido utilizados se destacan la inoculación de semilla mediante vacío parcial (24), la aspersión y saturación en agua de hojas a 15 lb/pulgada² en el invernadero y 150 lb/pulgada² en el campo (50, 66, 67), y el frotamiento de las hojas con una mezcla de carburo y inóculo (39). Se han empleado concentraciones del inóculo de 10⁶-10⁷ células/ml (67).

La resistencia de las plantas de frijol a *P. phaseolicola* es bien conocida, e involucra mecanismos de resistencia específica y general (la que inicialmente los investigadores denominaban tolerancia), a ambos grupos de razas o cepas que difieren significativamente en cuanto al grado de virulencia. En general, las plantas más viejas son más resistentes a la infección (48, 50, 52, 91). Las bacterias se multiplican en el xilema tanto de las plantas susceptibles como de las resistentes (48). Hubbeling (39) indicó

que la resistencia de campo se presenta cuando la multiplicación de la bacteria en el tejido vascular es baja y ocurre una respuesta necrótica del tejido parenquimatoso o de los meristemas a la presencia de la toxina bacteriana. No existen diferencias cualitativas entre el contenido de aminoácidos libres del tejido no infectado de plantas susceptibles y el de plantas resistentes (50).

Genes independientes gobiernan la resistencia de las hojas, y de las vainas, y las reacciones cloróticas sistémicas en las plantas (2, 9, 13, 14). La susceptibilidad de las vainas puede ocurrir con frecuencia en plantas que poseen resistencia en las hojas. Se ha detectado una relación entre los diferentes genes que controlan la reacción de las hojas y la clorosis sistémica en la planta (14, 36). Russell (60) considera que la resistencia a la bacteria causal del añublo de halo encierra dos fenómenos: resistencia al crecimiento de las células bacterianas *in vivo*, y resistencia a la producción de toxinas.

Se ha identificado germoplasma de frijol resistente a las razas 1 y 2 en pruebas de campo e invernadero, por ejemplo Great Northern (G.N.) Nebraska No. 1 selección 27, G.N. No. 16, California Small White 59, FM 51, FM-1, Blue Lake, una selección Nebraska de P.I. 150414, P. I. 203958 y OSU 10183 (2, 9, 13, 36, 80, 84). Red Mexican U.I. 3, 34 y 35 son resistentes a la raza 1 (39).

Schuster (66) encontró que las variedades Arikara Yellow y Mexican Red conferían uno o dos genes recesivos homocigóticos que controlan la resistencia en la progenie, según el progenitor susceptible utilizado. Patel y Walker (52) indicaron que P.I. 150414 posee resistencia recesiva a las razas 1 y 2, y que Red Mexican es resistente de manera dominante a la raza 1. Hill *et al.* (36) demostraron que P.I. 150414 y G.N. Nebraska No. 1 selección 27 tienen los mismos alelos dominantes responsables de la resistencia a la raza 1, pero genes diferentes que controlan la reacción a la raza 2.

Coyne *et al.* (12) propusieron un esquema de mejoramiento genético que consistía en un retrocruzamiento y cruzamiento entre hermanos, para combinar la resistencia a *P. phaseolicola* (herencia cualitativa) y a *Xanthomonas phaseoli* (herencia cuantitativa). Hagedorn *et al.* (34) desarrollaron recientemente los híbridos Wis. HBR 40 y 72, los cuales son resistentes a la raza 1 y 2 del añublo de halo. Además, Wis. BBSR 130 es resistente a ambas razas del añublo de halo, al añublo común, a la mancha parda bacteriana, y a varios hongos patógenos (31). Coyne y Schuster (9) sostienen que es importante seleccionar germoplasma con hojas y vainas resistentes, y una reacción no sistémica de la planta.

A fin de lograr un control exitoso a largo plazo de *P. phaseolicola* en América Latina, las regiones destinadas a la producción de frijol deberían adoptar programas de control integrado. Una combinación de la eliminación de residuos de plantas infestadas, la rotación de cultivos, la siembra de semilla limpia, mejores prácticas culturales, el uso limitado de productos químicos y mayor utilización de variedades resistentes permitirá a los cultivadores obtener rendimientos más elevados en sus cultivos.

Marchitamiento Bacteriano

Introducción

El marchitamiento bacteriano del frijol es causado por la bacteria *Corynebacterium flaccumfaciens* (Hedges) Dows. Zaumeyer y Thomas (91) informaron que este patógeno puede ocasionar cuantiosas pérdidas en los Estados Unidos, pero se ignora si existe o no en América Latina y la importancia que pueda tener en esta región.

Entre los hospedantes se encuentran *Phaseolus angularis*, *P. aureus*, *P. coccineus*, *P. lunatus* f. *macrocarpus*, *P. mungo*, *P. vulgaris*, *Lablab niger*, *Glycine max*, *Vigna sesquipedalis* y *V. sinensis* (91). Otro nombre de uso frecuente en América Latina es marchitez bacteriana. En países de habla inglesa se conoce como bacterial wilt.

Etiología

Corynebacterium flaccumfaciens presenta las siguientes características: sus células son varillas levemente curvas, y algunas son rectas o cuneiformes. Es grampositiva, estrictamente aerobia y móvil por medio de uno o raramente dos o tres flagelos polares o subpolares. Además hidroliza la esculina (17).

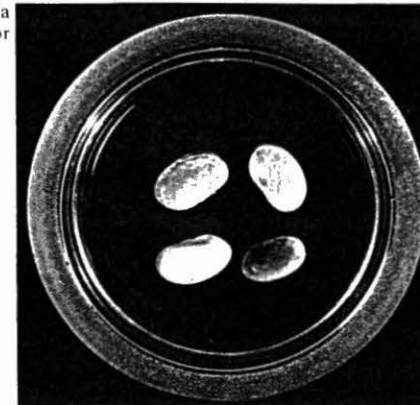
La temperatura óptima de crecimiento es 37°C. Esta bacteria produce colonias amarillas o anaranjadas, lisas, húmedas y brillantes en agar (86). Sus cepas patogénicas incluyen un aislamiento de color naranja, *C. flaccumfaciens* var. *aurantiacum* Schuster y Christiansen (69, 75), y un aislamiento de color púrpura, *C. flaccumfaciens* var. *violaceum* Schuster, Vidaver y Mandel (74, 76).

Epidemiología

Las temperaturas de más de 32°C y las condiciones extremas, como la sequía, favorecen el desarrollo de la enfermedad (16). La diseminación del patógeno es similar a la de las bacterias causales de los añublos común y de halo, y el agua de riego y las tormentas con granizo (91) también contribuyen a su dispersión cuando las plantas tienen heridas (58).

C. flaccumfaciens sobrevive de cinco a 24 años en la semilla infectada, la cual puede presentar decoloraciones amarillas, anaranjadas o azules (69, 70, 74, 91) (Fig. 6). La bacteria no sobrevive muy bien en el suelo durante los inviernos, pero puede sobrevivir de una época de siembra a otra en los residuos de plantas o en malezas. Las cepas más virulentas están mejor adaptadas para sobrevivir (71).

Fig. 6 - Decoloración de la semilla debida al marchitamiento bacteriano causado por diferentes cepas patogénicas.



Sintomatología

C. flaccumfaciens es un parásito vascular que infecta las plantas a partir de semilla infectada y de heridas en los órganos aéreos de la planta (14, 58, 85, 91), o heridas en las raíces causadas por los nemátodos al alimentarse o durante las labores de labranza (68). La tasa y grado de infección de la planta depende del punto de entrada y la etapa de crecimiento de la planta. Las plantas jóvenes son particularmente susceptibles y el desarrollo sistémico tiene lugar rápidamente una vez que las bacterias llegan al sistema vascular del tallo o pecíolo (58).

El síntoma inicial de infección ocasionado por la bacteria causal del marchitamiento se presenta durante el período más caluroso del día, cuando las hojas lucen flácidas y cuelgan débilmente. Estas hojas pueden volver a adquirir su turgencia durante los períodos de alta humedad y baja temperatura, pero generalmente se tornan de color café, y posteriormente la planta se marchita y muere. El marchitamiento es causado por la obstrucción de los haces vasculares cargados con bacterias que se están multiplicando. En las hojas se pueden desarrollar lesiones necróticas de color amarillo-oro, que se asemejan mucho a las producidas por la bacteria causal del añublo común, pero los márgenes de estas lesiones son más irregulares (85, 91).

Aunque *C. flaccumfaciens* puede penetrar en la planta a través de los estomas (73, 74), se presentan pocas saturaciones acuosas del tejido. Esto contrasta con las bacterias del añublo común (*Xanthomonas phaseoli* y *X. phaseoli* var. *fuscans*) y el añublo de halo (*Pseudomonas phaseolicola*), las cuales normalmente penetran a través de los estomas e invaden principalmente el tejido parenquimatoso (91).

Control mediante Prácticas Culturales

Las recomendaciones generales de control incluyen la siembra de semilla libre del patógeno y la rotación de cultivos (85, 91), las cuales, sin embargo,

son relativamente ineficaces en razón de la habilidad del patógeno para sobrevivir en los residuos vegetales o en las malezas.

Schuster *et al.* (75) demostraron que las bacterias sobreviven y se multiplican en plantas resistentes y se diseminan mediante la semilla infectada de ciertas variedades consideradas como resistentes. Los microorganismos portados por las variedades resistentes pueden atacar materiales susceptibles que se estén cultivando cerca; de aquí la necesidad de utilizar semilla limpia, incluso de variedades que se consideran resistentes a la infección bacteriana.

Control mediante Resistencia de la Planta

Se han identificado las siguientes introducciones resistentes a *C. flaccumfaciens* (11, 16): P.I. 136677, P.I. 136725, P.I. 165078, P.I. 177510, P.I. 204600 (*Phaseolus vulgaris*), P.I. 165421, P.I. 181790 (*P. coccineus*), P.I. 213014, P.I. 214332 (*P. acutifolius*), P.I. 247687 (*P. calcaratus*), y varias introducciones de *P. aureus*, *P. bracteatus*, *P. lathyroides* y *P. mungo*. P.I. 247686 no desarrolló síntomas después de la inoculación. Algunos investigadores han observado que los vasos del xilema del germoplasma resistente son más grandes que aquellos de las selecciones susceptibles (12, 90); sin embargo, Coyne y sus colaboradores concluyeron que el tamaño del xilema no está correlacionado con la resistencia.

Algunos métodos de inoculación que se han empleado son la remoción del cotiledón e inserción de la punta de una aguja cubierta con el inóculo dentro del tallo en el punto donde estaba unido el cotiledón (9), la inoculación del peciolo (58), y la inoculación de semillas mediante vacío parcial (24).

La herencia de la resistencia al marchitamiento bacteriano ha sido estudiada por Coyne *et al.* (15, 16). La variedad resistente G.N. Star se obtuvo del cruzamiento entre P.I. 165078 (introducción resistente de Turquía) y la susceptible Great Northern Nebraska No. 1 selección 27 (10). La presencia de dos genes dominantes complementarios confiere susceptibilidad, y la ausencia de uno de ellos o de ambos produce resistencia en la planta. La susceptibilidad también fue dominante en el cruzamiento entre P.I. 136725 (introducción resistente del Canadá), y la variedad susceptible G.N. 1140. En un cruzamiento entre P.I. 165078 y G.N. 1140, la resistencia se heredó cuantitativamente. El grado de resistencia varía entre las fuentes de germoplasma, puesto que P.I. 136725 es menos resistente que P.I. 165078, especialmente a altas temperaturas. Del cruzamiento de P.I. 165078 con G.N. 1140 resultó la variedad resistente Emerson (8), que se ha utilizado para producir a escala comercial las variedades de frijol Great Northern.

Mancha Parda Bacteriana

Introducción

La mancha parda bacteriana del frijol, causada por *Pseudomonas syringae* van Hall, puede causar daños de consideración en los Estados

Unidos (29, 53), y Robbs la ha detectado en Brasil (6). Sin embargo, no existen estimativos disponibles sobre pérdidas en el rendimiento en América Latina. Este patógeno bacteriano tiene un gran número de hospedantes que incluye a *Phaseolus vulgaris*, *P. lunatus*, *Lablab niger*, *Glycine max*, *Pueraria hirsuta*, *Vicia faba*, *Vigna sesquipedalis* y *V. sinensis* (91).

Punto café bacteriano es otro nombre empleado a menudo para designar esta enfermedad en América Latina. En inglés se conoce como bacterial brown spot.

Etiología

Pseudomonas syringae presenta las siguientes características: las células son individuales, en forma de varillas rectas, móviles mediante varios flagelos polares. Esta bacteria es gramnegativa, estrictamente aerobia, y no necesita factores de crecimiento celular. El poli- β -hidroxibutirato no se acumula intracelularmente como reserva de carbono. Los cultivos producen pigmentos fluorescentes difusibles, particularmente en medios deficientes en hierro. La enzima arginina dihidrolasa no se encuentra presente (19). La bacteria utiliza D-gluconato, glutarato, meso-tartrato, DL-glicerato, isoascorbato, betaive, sorbitol, meso-inositol, sucrosa, N-caproato, N-caprilato, N-caprato, DL- β -hidroxibutirato, citrato glicerol y L-prolina (44, 64).

La temperatura óptima de crecimiento oscila de 28-30°C, y la bacteria produce colonias blancas, convexas y transparentes en agar con un pigmento verde fluorescente (86).

Epidemiología

P. syringae tiene un amplio rango de hospedantes, pero solamente los aislamientos de variedades frijol son altamente virulentos para el frijol (62). Los aislamientos de frijol pueden infectar otros cultivos como la arveja (*Pisum sativum*), especialmente cuando se siembra en terrenos con antecedentes de infección de plantas de frijol (29, 53). La bacteria puede sobrevivir y multiplicarse en malezas tales como la arveja pilosa, que se convierte en fuente inicial de inóculo para el frijol, especialmente durante los aguaceros (21). *P. syringae* puede pasar por una fase epifítica durante la cual sobrevive y se multiplica en las hojas (Fig. 7) y yemas de plantas sanas de frijol (41); además puede sobrevivir en los residuos vegetales (71). El riego por aspersión favorece la infección y diseminación del patógeno (29, 37, 53).

Sintomatología

P. syringae produce puntos o lesiones necróticas de color café, de diversos tamaños que pueden (7) o no (53) estar rodeados por una zona amarilla (Fig. 8). De acuerdo con Patel *et al.* (53) en el tejido no se forman lesiones acuosas macroscópicamente visibles, ni se produce exudado



Fig. 7 - Fotografía de células de *Pseudomonas syringae* cerca a un estoma de la planta, tomada por medio del microscopio electrónico de exploración (5000 X).

bacteriano; sin embargo, otros investigadores han observado estas lesiones acuosas (87). El patógeno puede volverse sistémico y ocasionar lesiones en el tallo (91). Patel *et al.* (53) observaron que las vainas provenientes de plantas infectadas en el campo pueden estar dobladas o enroscadas (Fig. 9), y Zaumeyer y Thomas (91) informaron que en las vainas infestadas se pueden formar manchas anulares. Las plantas más viejas son generalmente más resistente (91), pero se pueden dar casos de inoculación en el campo en plantas en los estados de sexta a séptima hoja trifoliada (7). Las plantas se pueden inocular con éxito bajo condiciones de invernadero, incluso cuando la humedad es baja (61).

Control Químico

Hagedorn *et al.* (33) informaron que se pueden aplicar varios productos químicos, tales como el sulfato de cobre o hidróxido de cobre (86% de



Fig. 8 - Síntomas de infección foliar ocasionados por el agente causal de la mancha parda (arriba).



Fig. 9 - Enroscamiento de las vainas ocasionado por *Pseudomonas syringae* (derecha).

hidróxido cúprico con 56% de cobre metálico), a una tasa de 200-400 g/1000 m², para controlar las lesiones en el follaje y las vainas. Para obtener un buen control fue necesario hacer aspersiones semanales después de la emergencia de la primera hoja trifoliada, y sólo se obtuvo un aumento significativo en el rendimiento durante epidemias graves.

Control mediante Resistencia de la Planta

Entre el germoplasma de *Phaseolus* resistente a la infección ocasionada por *P. syringae* se encuentran: Tempo, G.N. 1140 (7), Wis BBSR 130 (31), WBR 133 (18), Earliwax, P.I. 186497, P.I. 326353, P.I. 326419, P.I. 339377 (32), P.I. 313234, P.I. 313390, P.I. 313416, P.I. 313297 y P.I. 313404 (1).

Como métodos de inoculación se han empleado el espolvoreo de las semillas con tejido infectado pulverizado (32), y la aspersión a 15 lb/pulgada² en el invernadero y 150 lb/pulgada² en el campo (7, 61). Se ha utilizado una concentración del inóculo de 10⁶ células/ml (7).

La resistencia de WBR 133 parece ser recesiva y posiblemente poligénica (30). La resistencia de las vainas de WBR 133 es mayor a bajas que a altas concentraciones del inóculo y el incremento en la humedad del suelo puede afectarlo adversamente (18). Wisconsin (BBSR) 130 — obtenida de un cruzamiento entre una selección resistente de P.I. 313537 y la variedad susceptible Slingreen — es resistente a la mancha parda bacteriana, al añublo bacteriano común, al añublo de halo, al virus del mosaico común del frijol, a la raza gama de la antracnosis, a dos razas de roya y al marchitamiento por *Fusarium* (31). Estas y otras fuentes de germoplasma deberían proporcionar niveles útiles de resistencia que pudieran incorporarse efectivamente en variedades comercialmente aceptadas.

Otros Patógenos Bacterianos

Se han registrado otras bacterias fitopatógenas del frijol (*Phaseolus* spp.), pero no se discutirán en este libro. En el Cuadro 1 se suministra una lista de estos organismos. Sumamente escasa es la información disponible en la literatura sobre frijol acerca de su importancia económica, distribución, sintomatología, epidemiología y medidas de control.

Cuadro 1 Diversos patógenos bacterianos del frijol.

Patógeno	Enfermedad	Referencia
<i>Agrobacterium tumefaciens</i> (E.F. Sm. y Towns) Conn.	Agalla de la corona	81
<i>Bacillus lathyri</i> Manns. y Taub.	Enfermedad de las estrias	91
<i>Corynebacterium fascians</i> (Tilford) Dows.	Agalla foliar	91
<i>Erwinia carotovora</i> (L. R. Jones) Holland	Enfermedad del mercado	81
<i>Pseudomonas aptata</i> (Brown y Jameson) F. W. Stevens	Mancha foliar	91
<i>Pseudomonas coadunata</i> (Wright) Chester	Enfermedad del mercado	81
<i>Pseudomonas ovalis</i> (Ravenal) Chester	Enfermedad del mercado	81
<i>Pseudomonas solanacearum</i> E.F. Sm.	Podredumbre parda	81
<i>Pseudomonas tabaci</i> (Wolf y Foster) F.L. Stevens	Quemazón del tabaco	57
<i>Pseudomonas viridiflava</i> (Burk.) Clara	Añublo de la agalla	91
<i>Xanthomonas phaseoli</i> var. <i>sojense</i>	Pústula bacteriana	73
<i>Xanthomonas phaseoli</i> f. sp. <i>vignicola</i>	Añublo foliar	73

Literatura Citada

1. Antonius, S. y D.J. Hagedorn. 1978. New sources of resistance to *Pseudomonas syringae* in *Phaseolus vulgaris*. 70th Ann. Meeting of Amer. Phytopath. Soc., (Resumen).
2. Baggett, J.R. y W.A. Frazier. 1967. Sources of resistance to halo blight in *Phaseolus vulgaris*. Plant Dis. Repr. 51: 661-665.
3. Butcher, C.L., L.L. Dean y J.W. Guthrie. 1969. Effectiveness of halo blight control in Idaho bean seed crops. Plant Dis. Repr. 53: 894-896.
4. Butcher, C.L., L.L. Dean y J.W. Guthrie. 1971. Halo blight incidence in Idaho bean seed crops during 1969. Plant Dis. Repr. 55: 54-55.
5. Butcher, C.L., L.L. Dean y L. Laferriere. 1968. Control of halo blight of beans in Idaho. Plant Dis. Repr. 52:295-297.
6. Costa, A.S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. pp. 337-338. En, Anais Do I Simpósio Brasileiro de Feijão, Vol. 2, Univ. Fed. Viçosa, Minas Gerais, Brasil.
7. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1969. Moderate tolerance of bean varieties to brown spot bacterium (*Pseudomonas syringae*). Plant Dis. Repr. 53: 677-680.
8. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1971. "Emerson" the new large-seeded Great Northern dry bean variety tolerant to bacterial wilt disease. Nebraska Agr. Exp. Sta. Bull. No. 516, 11 p.
9. 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.
10. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1976. "Great Northern Star" dry bean tolerant to bacterial diseases. HortSci. 11:621.
11. 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.
12. Coyne, D.P., M.L. Schuster y L.W. Estes. 1966. Effect of maturity and environment on the genetic control of reaction to wilt bacterium in *Phaseolus vulgaris* L. crosses. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 88: 393-399.
13. Coyne, D.P., M.L. Schuster y R. Fast. 1967. Sources of tolerance and reaction of beans to races and strains of halo blight bacteria. Plant Dis. Repr. 51: 20-24.
14. Coyne, D.P., M.L. Schuster y C.C. Gallegos. 1971. Inheritance and linkage of the halo blight systemic chlorosis and leaf watersoaked reaction in *Phaseolus vulgaris* variety crosses. Plant Dis. Repr. 55: 203-207.
15. 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.

16. Coyne, D.P., M.L. Schuster y J.O. Young. 1965. A genetic study of bacterial wilt (*Corynebacterium flaccumfaciens* var. *aurantiacum*) tolerance in *Phaseolus vulgaris* crosses and the development of tolerance to two bacterial diseases in beans. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 87: 279-285.
17. Cummins, C.S., R.A. Lelliott y M. Rogosa. 1974. Genus. I. *Corynebacterium* Lehmann and Newmann 1896. En, Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 8th ed., pp.602-617. Buchanan, R.E. and N.E. Gibbons (Eds.).
18. Daub, M.E. y D.J. Hagedorn. 1976. Studies on resistance of *Phaseolus* to bacterial brown spot of bean (*Pseudomonas syringae*). Proc. Amer. Phytopath. Soc. 3:234.
19. Doudoroff, M. y N.J. Pallerozin. 1974. Genus. I. *Pseudomonas* Migula 1894. En, Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 8th Ed., p. 217-243, Buchanan, R.E. and N.E. Gibbons (Eds.).
20. Dubin, H.J. y L.R. Ciampi. 1974. *Pseudomonas phaseolicola* en Chile. Fitopat. 9: 91-92.
21. Ercolani, G.L., D.J. Hagedorn, A. Kelman y R.E. Rand. 1974. Epiphytic survival of *Pseudomonas syringae* on hairy vetch in relation to epidemiology of bacterial brown spot of bean in Wisconsin. Phytopathology 64: 1330-1339.
22. Gnanamanickam, S.S. y S.S. Patil. 1976. Bacterial growth, toxin production, and levels of ornithine carbamoyltransferase in resistant and susceptible cultivars of bean inoculated with *Pseudomonas phaseolicola*. Phytopathology 66: 290-294.
23. Gnanamanickam, S.S. y S.S. Patil. 1977. Phaseotoxin suppresses bacterially induced hypersensitive reaction and phytoalexin synthesis in bean cultivars. Physiol. Plant Path. 10: 169-179.
24. Goth, R.W. 1966. The use of a partial vacuum to inoculate bean seeds with pathogenic bacteria. Plant Dis. Repr. 50: 110-111.
25. Grogan, R.G. y K.A. Kimble. 1967. The role of seed contamination in the transmission of *Pseudomonas phaseolicola* in *Phaseolus vulgaris*. Phytopathology 57: 28-31.
26. Guthrie, J.W. 1968. The serological relationship of races of *Pseudomonas phaseolicola*. Phytopathology 58: 716-717.
27. Guthrie, J.W. 1970. Factors influencing halo blight transmission from externally contaminated *Phaseolus vulgaris* seed. Phytopathology 60: 371-372.
28. Hagedorn, D.J. 1967. Streptomycin seed treatment for control of bean halo blight. Plant Dis. Repr. 51: 544-548.
29. Hagedorn, D.J. y P.N. Patel. 1965. Halo blight and bacterial brown spot of bean in Wisconsin in 1964. Plant Dis. Repr. 49: 591-595.
30. Hagedorn, D.J. y R.E. Rand. 1975. *Pseudomonas syringae* resistance in *Phaseolus coccineus*. Proc. Amer. Phytopath. Soc. 2: 49-50.
31. Hagedorn, D.J. y R.E. Rand. 1977. Wisconsin (BBSR) 130 bean breeding line. HortSci. 12: 356.

32. Hagedorn, D.J., R.E. Rand y S.M. Saad. 1972. *Phaseolus vulgaris* reaction to *Pseudomonas syringae*. Plant Dis. Repr. 56: 325-327.
33. Hagedorn, D.J., E.K. Wade y G. Weis. 1969. Chemical control of bean bacterial diseases in Wisconsin. Plant Dis. Repr. 53: 178-181.
34. Hagedorn, D.J., J.C. Walker y R.E. Rand. 1974. Wis. HBR 40 and Wis. HBR 72 bean germplasm. HortSci. 9: 402.
35. Hildebrand, D.C. y M.N. Schroth. 1971. Isolation of *Pseudomonas phaseolicola* from bean leaves exhibiting systemic symptoms. Phytopathology 61: 580-581.
36. Hill, K., D.P. Coyne y M.L. Schuster. 1972. Leaf, pod, and systemic chlorosis reactions in *Phaseolus vulgaris* to halo blight controlled by different genes. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 97: 494-498.
37. Hoitink, H.A.J., D.J. Hagedorn y E. McCoy. 1968. Survival, transmission and taxonomy of *Pseudomonas syringae* van Hall, the causal organism of bacterial brown spot of bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Canadian J. Micro. 14: 437-441.
38. Hoitink, H.A.J., R.L. Pelletier y J.G. Coulson. 1966. Toxemia of halo blight of beans. Phytopathology 56: 1062-1065.
39. Hubbeling, N. 1973. Field resistance in *Phaseolus* beans to *Pseudomonas phaseolicola*. Mededelingen Fakulteit Landbouwwetenschappen, Gent. 38: 1351-1363.
40. Kenya. 1976. Grain legume project. Ministry of Agriculture, Nat. Hort. Res. Sta. Interim Rept. No. 9 Long-Rains, 36 p.
41. Leben, C., M.N. Schroth y D.C. Hildebrand. 1970. Colonization and movement of *Pseudomonas syringae* on healthy bean seedlings. Phytopathology 60: 677-680.
42. Maino, A.L. 1972. Degradation of bean cell walls during early stages of halo blight infections caused by *Pseudomonas phaseolicola* and interactions with *Achromobacter* sp. Phytopathology 62: 775 (Resumen).
43. Maino A.L., M.N. Schroth y V.B. Vitanza. 1974. Synergy between *Achromobacter* sp. and *Pseudomonas phaseolicola* resulting in increased disease. Phytopathology 64: 277-283.
44. Misaghi, I. y R.G. Grogan. 1969. Nutritional and biochemical comparisons of plant pathogenic and saprophytic fluorescent *Pseudomonads*. Phytopathology 59: 1436-1450.
45. Mitchell, R.E. y R.L. Bielecki. 1977. Involvement of phaseolotoxin in halo blight of beans: transport and conversion to functional toxin. Plant Physiol. 60: 723-729.
46. Moore, L.W. y R.V. Carlson. 1975. Liquid nitrogen storage of phytopathogenic bacteria. Phytopathology 65: 246-250.
47. O'Brien, F. y R.K.S. Wood. 1973. Role of ammonia in infection of *Phaseolus vulgaris* by *Pseudomonas* spp. Physiol. Plant Path. 3: 315-325.
48. Omer, M.E.H. y R.K.S. Wood. 1969. Growth of *Pseudomonas phaseolicola* in susceptible and in resistant bean plants. Ant. Appl. Biol. 63: 103-116.

49. Parker, M.C. y L.L. Dean. 1968. Ultraviolet as a sampling aid for detection of bean seed infected with *Pseudomonas phaseolicola*. Plant Dis. Reprtr. 52: 534-538.
50. 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.
51. Patel, P.N. y J.C. Walker. 1965. Resistance in *Phaseolus* to halo blight. Phytopathology 55: 889-894.
52. Patel, P.N. y J.C. Walker. 1966. Inheritance of tolerance to halo blight in bean. Phytopathology 56: 681-682.
53. Patel, P.N., J.C. Walker, D.J. Hagedorn, C. DeLeón García y M. Teliz-Ortiz. 1964. Bacterial brown spot of bean in central Wisconsin. Plant Dis. Reprtr. 48: 335-337.
54. Patil, S.S., A.C. Hayward y R. Emmons. 1974. An ultraviolet-induced nontoxic mutant of *Pseudomonas phaseolicola* of altered pathogenicity. Phytopathology 64: 590-595.
55. Pitts, R. y W.H. Pierce. 1966. A halo blight pathogenicity test. Plant Dis. Reprtr. 50: 238-239.
56. Ralph, W. 1976. Pelleting seed with bacteriocides: The effect of streptomycin on seed-borne halo-blight of French Bean. Seed Sci. Tech. 4: 325-332.
57. Ribeiro, R. de L.D. y D. J. Hagedorn. 1976. A new bacterial disease of beans and peas in Brazil. Proc. Amer. Phytopath. Soc. 3: 262-263 (Resumen).
58. Rikard, S.F. y J.C. Walker. 1965. Mode of inoculation and host nutrition in relation to bacterial wilt of bean. Phytopathology 55: 174-178.
59. Russell, P.E. 1975. Variation in the virulence of some streptomycin resistant mutants of *Pseudomonas phaseolicola*. J. Appl. Bacteriol. 39: 175-180.
60. Russell, P.E. 1977. Observations on the *in vivo* growth and symptom production of *Pseudomonas phaseolicola* on *Phaseolus vulgaris*. J. Appl. Bacteriol. 43: 167-170.
61. Saad, S.M. y D.J. Hagedorn. 1971. Improved techniques for initiation of bacterial brown spot of bean in the greenhouse. Phytopathology 61: 1310-1311.
62. Saad, S.M. y D.J. Hagedorn. 1972. Relationship of isolate source to virulence of *Pseudomonas syringae* on *Phaseolus vulgaris*. Phytopathology 62: 678-680.
63. Saettler, A.W. y H.S. Potter. 1970. Chemical control of halo bacterial blight in field beans. pp. 1-8, Michigan Agr. Exp. Sta. Res. Rept. 98.
64. Sands, D.C., M.N. Schroth y D.C. Hildebrand. 1970. Taxonomy of phytopathogenic Pseudomonads. J. Bacteriol. 101: 9-23.
65. Schroth, M.N., V.B. Vitanza y D.C. Hildebrand. 1971. Pathogenic and nutritional variation in the halo blight group of fluorescent pseudomonads of beans. Phytopathology 61: 852-857.

66. Schuster, M.L. 1950. A genetic study of halo blight reaction in *Phaseolus vulgaris*. Phytopathology 40: 604-612.
67. Schuster, M.L. 1955. A method of testing resistance of beans to bacterial blights. Phytopathology 45: 519-520.
68. Schuster, M.L. 1959. Relation of root-knot nematodes and irrigation water to the incidence and dissemination of bacterial wilt of bean. Plant Dis. Reprtr. 43: 27-32.
69. Schuster, M.L. y D.W. Christiansen. 1957. An orange-colored strain of *Corynebacterium flaccumfaciens* causing bean wilt. Phytopathology 47: 51-53.
70. Schuster, M.L. y D.P. Coyne. 1974. Survival mechanisms of phytopathogenic bacteria. Ann. Rev. Phytopath. 12: 199-221.
71. Schuster, M.L. y D.P. Coyne. 1975. Survival factors of plant pathogenic bacteria. Nebraska Agr. Exp. Sta. Res. Bull. 268, 53 p.
72. Schuster, M.L. y D.P. Coyne. 1975. Genetic variation in bean bacterial pathogens. Euphytica 24: 143-147.
73. Schuster, M.L. y D.P. Coyne. 1977. Characterization and variation of *Xanthomonas* and *Corynebacterium* incited diseases of beans (*Phaseolus vulgaris* L.). Outubro 2: 199-209.
74. 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.
75. Schuster, M.L., D.P. Coyne y K. Singh. 1964. Population trends and movement of *Corynebacterium flaccumfaciens* var. *aurantiacum* in tolerant and susceptible beans. Plant Dis. Reprtr. 48: 823-827.
76. Schuster, M.L., A.K. Vidaver y M. Mandel. 1968. A purple pigment-producing bean wilt bacterium, *Corynebacterium flaccumfaciens* var. *violaceum*, n. var. Canadian J. Micro. 14: 423-427.
77. Starr, G.H. y C.J. Kercher. 1969. Passage of *Pseudomonas phaseolicola* in bean plants through sheep. Phytopathology 59: 1976.
78. Taylor, J.D. y C.L. Dudley. 1977. Effectiveness of late copper and streptomycin sprays for the control of halo-blight of beans (*Pseudomonas phaseolicola*). Ann. Appl. Biol. 85: 217-221.
79. Taylor, J.D. y C.L. Dudley. 1977. Seed treatment for the control of halo-blight of beans (*Pseudomonas phaseolicola*). Ann. Appl. Biol. 85: 223-232.
80. Taylor, J.D., N.L. Innes, C.L. Dudley y W.A. Griffiths. 1978. Sources and inheritance of resistance to halo-blight of *Phaseolus* beans. Ann. Appl. Biol. 90: 101-110.
81. U.S.D.A. 1970. Index of plant diseases in the United States. Plant pests of importance to North American agriculture. U.S.D.A. Handb. 165, Crops Res. Div. Agr. Res. Serv., Washington, D.C.
82. Walker, J.C. 1969. Plant pathology. 3rd. Edition, pp. 128-134, 685-687. McGraw-Hill Book Company, New York.

Capítulo 10

83. Walker, J.C. y P.N. Patel. 1964. Splash dispersal and wind as factors in epidemiology of halo blight of bean. *Phytopathology* 54: 140-141.
84. Walker, J.C. y P.N. Patel. 1964. Inheritance of resistance to halo blight of bean. *Phytopathology* 54: 952-954.
85. Walters, H.J. y G.H. Starr. 1952. Bacterial diseases of beans in Wyoming. *Wyoming Agr. Exp. Sta. Bull. No. 319*, 12 p.
86. Weber, G.F. 1973. Bacterial and fungal diseases of plants in the tropics. pp. 49-67. University of Florida, Gainesville, 673 p.
87. Webster, D.M. y L. Sequeira. 1976. Expression of resistance in bean pods to incompatible races of *Pseudomonas syringae*. *Proc. Amer. Phytopath. Soc.* 3: 233.
88. Wharton, A.L. 1967. Detection of infection by *Pseudomonas phaseolicola* (Burkh.) Dowson in white-seeded dwarf bean seed stocks. *Ann. Appl. Biol.* 60: 305-312.
89. Yarwood, C.E. 1969. Association of rust and halo blight on beans. *Phytopathology* 59: 1302-1305.
90. Zaumeyer, W.J. 1932. Comparative pathological histology of three bacterial diseases of bean. *J. Agr. Res.* 44: 605-632.
91. Zaumeyer, W.J. y H.R. Thomas. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. pp. 74-84. U.S.D.A. Agr. Tech. Bull. No. 868.

