

SB
327
.P79e
c.2



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



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

Título Completo: Problemas de Producción del Frijol: Enfermedades, Insectos, Limitaciones Edáficas y Climáticas de *Phaseolus vulgaris*.

International Standard Book Number: 84-89206-01-5

84-89206-00-7
(Edición en inglés)

Número de Serie del CIAT: 09SB-1

09EB-1
(Edición en inglés)

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

Impreso en Colombia
Enero 1980

Preámbulo

Nos sentimos satisfechos y orgullosos de presentar al mundo de la ciencia agrícola este libro sobre enfermedades, plagas y otros problemas del frijol.

El libro representa los esfuerzos aunados de docenas de investigadores, quienes han aportado sus conocimientos sobre tan importante tema. Creemos que se trata de uno de los trabajos más completos publicados hasta ahora sobre los problemas del frijol, el cual reúne en un solo volumen los conocimientos disponibles actualizados de científicos e investigadores líderes en sus campos de trabajo.

El frijol, un componente básico de la dieta de los latinoamericanos, es producido principalmente por pequeños agricultores. El hecho de que los rendimientos hayan permanecido estancados en las dos últimas décadas ha ocasionado una disminución real en la producción per cápita en América Latina. La inmensa diferencia entre la producción potencial que se podría obtener, según se ha demostrado en las estaciones experimentales, y los rendimientos efectivamente obtenidos por los agricultores se debe, en parte, a las muchas enfermedades e insectos que asedian el cultivo. Confiamos en que este libro contribuirá a solucionar estos problemas tan apremiantes.

Esta publicación es una demostración más del permanente interés del CIAT por contribuir al desarrollo agrícola y económico de los trópicos bajos y al mejoramiento del nivel de vida de sus habitantes.

John L. Nickel
Director General, CIAT

CONTENIDO

	Página
Agradecimientos	IX
Prefacio	XI
Capítulo 1. La Producción de Frijol y Limitaciones Impuestas por las Plagas en América Latina.....	1
J.H. Sanders y H. F. Schwartz	
SECCION I. ENFERMEDADES FUNGICAS	
Capítulo 2. La Roya	17
E. Vargas	
Capítulo 3. La Antracnosis.....	37
G. Chaves	
Capítulo 4. La Mancha Foliar Angular.....	55
S. Ferraz	
Capítulo 5. Las Pudriciones Radicales.....	65
H. A. Bolkan	
Pudrición Radical por Rhizoctonia	67
Pudrición Radical por Fusarium.....	72
Amarillamiento por Fusarium	76
Pudrición Radical por Pythium.....	78
Añublo Sureño	82
Pudrición Negra de la Raíz.....	85
Pudrición Texana de la Raíz.....	87
Capítulo 6. La Mustia Hilachosa	101
G.E. Gálvez, P. Guzmán y M. Castaño	
Capítulo 7. El Moho Blanco	111
H.F. Schwartz y J. R. Steadman	

Capítulo 8.	Diversos Patógenos Fúngicos	127
	H. F. Schwartz	
	Introducción.....	129
	Mancha de la Hoja y de la Vaina por <i>Alternaria</i>	129
	Mancha de la Hoja y de la Vaina por <i>Ascochyta</i>	131
	Pudrición Gris del Tallo	132
	Mancha Foliar por <i>Cercospora</i>	134
	Mancha Foliar por <i>Chaetoseptoria</i>	135
	Añublo de la Vaina por <i>Diaporthe</i>	136
	Mildeo Velloso.....	136
	Carbón de la Hoja por <i>Entyloma</i>	137
	Mancha Harinosa de la Hoja.....	138
	Moho Gris.....	139
	Mancha Foliar Gris	140
	Mancha de la Hoja por <i>Phyllosticta</i>	141
	Mildeo Polvoso	142
	Mancha Blanca de la Hoja	142
	Mancha de Levadura	144
	Otros Patógenos.....	145

SECCION II. ENFERMEDADES BACTERIANAS

Capítulo 9.	Los Añublos Común y Fusco.....	155
	K. Yoshii	
Capítulo 10.	Diversas Enfermedades Bacterianas	173
	H. F. Schwartz	
	Añublo de Halo.....	175
	Marchitamiento Bacteriano.....	182
	Mancha Parda Bacteriana	184
	Otros Patógenos Bacterianos.....	187

SECCION III. ENFERMEDADES SIMILARES A MICOPLASMAS Y VIRUS

Capítulo 11.	Enfermedades Similares a Micoplasmas	197
	Revisión General de Enfermedades Producidas por Organismos Similares a Micoplasmas.....	199
	E. W. Kitajima	
	Enfermedad Causada por <i>Micoplasma</i> en Colombia	204
	G. A. Granada	
Capítulo 12.	Virus Transmitidos por Afidos.....	211
	G.E. Gálvez	

	Virus del Mosaico Común del Fríjol.....	213
	Virus del Mosaico Amarillo del Fríjol.....	219
	Virus del Mosaico del Pepino.....	223
Capítulo 13.	Virus Transmitidos por Crisomélidos.....	239
	R. Gámez	
	Virus del Mosaico Rugoso y del Moteado de la Vaina del Fríjol.....	241
	Virus del Mosaico Sureño del Fríjol.....	246
	Virus del Moteado Amarillo del Fríjol.....	249
	Virus del Mosaico y Enanismo Rizado del Fríjol y Virus del Mosaico Suave del Fríjol.....	251
Capítulo 14.	Virus Transmitidos por Moscas Blancas.....	261
	G. E. Gálvez y M. R. Cárdenas	
	Virus del Mosaico Dorado del Fríjol.....	265
	Virus del Moteado Clorótico del Fríjol.....	274
	Virus del Mosaico de las Euforbiáceas.....	277
	Virus del Mosaico de la Rhynchosia.....	279
	Otros Virus Transmitidos por Moscas Blancas.....	280
Capítulo 15.	Virus Misceláneos del Fríjol.....	291
	G. E. Gálvez y M. J. Castaño	
	Virus del Mosaico de la Alfalfa.....	293
	Apice Rizado.....	294
	Muerte de Verano del Fríjol.....	294
	Virus del Marchitamiento Manchado del Tomate.....	295
	Nudo Rojo.....	295
	Otros Virus que Atacan el Fríjol.....	296

SECCION IV. OTROS PROBLEMAS DE PRODUCCION

Capítulo 16.	Patología de la Semilla.....	301
	M. A. Ellis y G. E. Gálvez	
Capítulo 17.	Nemátodos.....	315
	Francia V. de Agudelo	
Capítulo 18.	Problemas Misceláneos.....	327
	H. F. Schwartz	
	Problemas Bióticos.....	329
	Problemas Climáticos y Físicos.....	330
	Problemas Fisiológicos y Genéticos.....	334
	Problemas Químicos.....	335

Capítulo 19. Desórdenes Nutricionales	341
R. H. Howeler	
Efecto del pH del Suelo en la Disponibilidad de Nutrimientos	344
Deficiencias y Toxicidades Nutricionales	344
Toxicidad de Aluminio	344
Deficiencia y Toxicidad de Boro	345
Deficiencia de Calcio	346
Deficiencia de Cobre	347
Deficiencia de Hierro	348
Deficiencia de Magnesio	348
Deficiencia y Toxicidad de Manganeso	348
Deficiencia de Nitrógeno	350
Deficiencia de Fósforo	353
Deficiencia de Potasio	355
Deficiencia de Azufre	356
Deficiencia de Zinc	356
Capítulo 20. Insectos y Otras Plagas del Fríjol en América Latina	363
A van Schoonhoven y C. Cardona	
Distribución de Plagas Insectiles Importantes	366
Pérdidas Económicas	367
Nivel de Población en el cual se presenta Daño de Importancia Económica	368
Insectos que Atacan las Plántulas	368
Insectos Comedores de Hojas	372
Insectos Chupadores	381
Insectos que Atacan las Vainas	388
Insectos de Granos Almacenados	393
Otras Plagas	396
El Futuro del Control de Insectos en América Latina	399
Apéndice I. Nombre Común Oficial y Fórmula de los Compuestos Químicos Mencionados en el Texto	413
Apéndice II. Tabla de Conversión	416
Apendice III. Aclaración Taxonómica de Diversos Nombres Científicos de Plantas Hospedantes Mencionadas en el Texto	417
Autores y Fotógrafos Contribuyentes	418

Agradecimientos

La preparación y publicación de este libro fueron posibles gracias al valioso respaldo financiero de la Fundación Rockefeller. Los editores agradecen sinceramente este apoyo, así como también la ayuda y estímulo brindados por el Dr. John A. Pino, Director de Ciencias Agrícolas de la Fundación Rockefeller, y el Dr. John L. Nickel, Director General del Centro Internacional de Agricultura Tropical.

Este libro complementa el trabajo autorizado publicado por los Drs. W.J. Zaumeyer y H.R. Thomas en 1957, el cual se intituló "A Monographic Study of Bean Diseases and Methods for their Control". Tenemos una deuda de gratitud para con el personal, pasado y presente, del Programa de Producción de Frijol del CIAT y de otras instituciones nacionales e internacionales dedicadas al mejoramiento de la producción de frijol común, cuyos resultados de la investigación constituyeron las principales fuentes de donde se compiló este libro.

Los editores desean expresar sus sinceros agradecimientos a los otros autores que aportaron sus conocimientos para la elaboración de este libro y a los siguientes científicos quienes donaron fotografías, revisaron varios capítulos y contribuyeron de diversas maneras a su feliz culminación: Ing. Jorge Aeschlimann, Ing. Andrés Abreu, Dr. George S. Abawi, Ing. M. Sc. Germán Alvarez, Dr. Eduardo Alvarez-Luna, Dra. Barbara Ballantyne, Dr. H. Bannerot, Dr. Steven E. Beebe, Dr. Julio Bird, Dr. Howard L. Bissonnette, Mr. Charles E. Bower, Dr. Douglas W. Burke, Lic. Patricia Nieto de Calderón, Ing. Fernando Correa, Dr. Walter Correa, Dr. A. Santos Costa, Dr. Dermot P. Coyne, Dr. Onkar Dhingra, Dr. Eelco Drijfhout, Dr. George Fassuliotis, Ing. M. Sc. Carlos Flor, Dr. G. Fouilloux.

Ing. M. Sc. José Galindo, Dr. Peter H. Graham, Dr. Ulysses J. Grant, Dr. Donald J. Hagedorn, Dr. Arthur F. Hagen, Dr. Peter R. Jennings, Dr. Eric D. Kerr, Dr. Fritz Kramer, Dr. Douglas R. Laing, Dr. John A. Laurence, Dr. Jack L. Meiners, Dr. Suryadevia K. Mohan, Ing. Bernardo Mora, Dr. Francisco J. Morales, Ing. William Mondragón, Dr. Larry O'Keefe, Ing. Héctor Ospina, Lic. Mercedes Otoya, Dr. Kenneth O. Rachie, Dr. Richard M. Reidel, Ing. Rosmira Rivero, Dr. L. M. Roberts, Dr. A. W. Saettler, Sra. Stellia de Salcedo, Dr. Max L. Schuster, Dr. J. Kellum Smith, Dr. Michael Thung, Dr. Clibas Vieira, Dr. Oswaldo Voysest, Dr. Robert E. Wilkinson, Dr. James E. Wyatt y Dr. William J. Zaumeyer.

Igualmente agradecemos la valiosa colaboración de Austin E. Showman, anteriormente editor agrícola de Ohio State University, quien tuvo a su cargo la producción de la versión original en inglés, y del Dr. Jorge I. Victoria, fitopatólogo del Instituto Colombiano Agropecuario - Palmira, quien efectuó la traducción al español.

Prefacio

El frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) es afectado por más organismos fitopatógenos, y sus aislamientos son más virulentos, en las regiones tropicales que en las templadas. La incidencia y el daño ocasionado por los patógenos varía significativamente entre estaciones y de un año a otro; por consiguiente, es difícil obtener la información económica necesaria para clasificarlos de acuerdo con un orden de prioridad. Varios patógenos se encuentran restringidos a ciertas regiones cultivadoras cuyos factores ambientales específicos son apropiados para su supervivencia y multiplicación; otros están difundidos a lo largo y ancho de América Latina y en diversas regiones del mundo. Existen otros patógenos e insectos que pueden ser importantes en ciertas regiones específicas de producción, pero que no disminuyen significativamente la producción total de frijol en América Latina.

Como es muy improbable que se pueda incorporar de inmediato resistencia a todos los patógenos principales en las variedades comerciales más aceptadas, se recomienda agruparlos a fin de determinar prioridades para sistemas específicos de producción. El complejo de enfermedades que con más frecuencia reduce los rendimientos del frijol en clima frío son el virus del mosaico común del frijol, la roya, la antracnosis, la mancha foliar angular, las pudriciones radicales y los añublos bacterianos. La merma en la producción de este cultivo en los climas templados a cálidos, relativamente secos, se debe a la combinación del virus del mosaico común, el virus del mosaico dorado del frijol, la roya, la mancha foliar angular, las pudriciones radicales, y el añublo bacteriano común; y en los climas templados a cálidos, relativamente húmedos, obedece a la mustia hilachosa, las pudriciones de la raíz y el añublo bacteriano común. Sin embargo, no es raro encontrar regiones productoras de frijol cuyas condiciones favorecen epidemias del añublo bacteriano común, antracnosis, mustia hilachosa y otras enfermedades ya sea simultáneamente o durante diferentes etapas del ciclo de producción.

Enfermedades tales como la mustia hilachosa, el añublo bacteriano común y el virus del mosaico dorado del frijol han sido factores decisivos en el desarrollo de reglamentaciones sobre producción de frijol en toda América Latina. La mustia hilachosa y el añublo bacteriano común son enfermedades muy importantes en las regiones relativamente cálidas y húmedas, en donde constituyen factores limitantes de la producción. El virus del mosaico dorado del frijol ha sido una enfermedad devastadora en algunas partes de Brasil, América Central, el Caribe y México.

Muchas de las principales plagas insectiles como los saltahojas, larvas y cucarroncitos comedores de hojas, y trozadores se encuentran en todas las regiones productoras y ocasionan graves daños al frijol durante diversos

períodos. Otros insectos, tales como la conchuela del frijol y el picudo de la vaina son comunes principalmente en regiones de América Central, el Caribe y México. Los insectos de granos almacenados, o brúquidos, constituyen un problema económico de consideración puesto que con frecuencia obligan a los productores a vender el frijol inmediatamente después de la cosecha, cuando el mercado está saturado y los precios son bajos.

La producción de frijol común también es afectada por muchos otros factores, además de los organismos fitopatógenos y los insectos. La fertilidad del suelo es sumamente variable en toda América Latina y otras regiones del mundo, y la producción de frijol se ve severamente limitada por deficiencias y/o toxicidades de elementos indispensables para el desarrollo de la planta. Los productos químicos agrícolas, los contaminantes del aire, las condiciones climáticas variables o extremas y las anomalías genéticas son responsables de diversos problemas de la producción.

Los científicos del continente americano y del resto del mundo han publicado gran cantidad de literatura sobre los factores que afectan adversamente la producción de frijol desde 1957, cuando los Drs. W.J. Zaumeyer y H.R. Thomas publicaron su monografía clásica sobre las enfermedades del frijol y medidas de control. Nuestro libro, el cual tiene por objeto complementar dicha monografía, es una revisión técnica y actualizada de las limitaciones principales y secundarias del cultivo del frijol en América Latina y en otras regiones del mundo. Igualmente se pretende que sirva de material de consulta para el personal científico, administrativo y de extensión vinculado a los programas de mejoramiento de la producción de frijol común.

Este libro consta de cuatro secciones generales, cada una de las cuales contiene varios capítulos sobre factores adversos específicos, escritos por uno o más de los 20 autores que colaboraron en el libro. Se incluyen revisiones completas sobre la producción y pérdidas del cultivo de frijol común, enfermedades fúngicas, enfermedades bacterianas, enfermedades causadas por organismos semejantes a micoplasmas y virus, y otros factores adversos como patología de la semilla, nemátodos, problemas misceláneos, fertilidad del suelo, insectos y otras plagas.

El propósito de los tres apéndices finales es ayudar al lector a identificar los pesticidas a los que se hace referencia a lo largo del libro, a convertir las unidades del sistema métrico decimal a unidades estadounidenses y a aclarar la denominación taxonómica de ciertas especies de leguminosas.

Mayo, 1979

H. F. Schwartz
G.E. Gálvez

Capítulo 1

La Producción de Frijol y Limitaciones Impuestas por las Plagas en América Latina

J.H. Sanders y
H.F. Schwartz

	Página
Introducción	3
Determinación de Prioridades entre las Enfermedades y Plagas del Frijol	4
Sistemas de Control de las Enfermedades del Frijol	5
Resumen	7
Cuadros	8
Literatura Citada	13

Capítulo 1

La Producción de Fríjol y Limitaciones Impuestas por las Plagas en América Latina

Introducción

El fríjol común (*Phaseolus vulgaris* L.) está expuesto a una gran cantidad de limitaciones que afectan su rendimiento durante el ciclo de crecimiento en América Latina y en otras zonas del mundo. Este capítulo se concentrará principalmente en los daños causados por las enfermedades e insectos que afectan la producción de fríjol en América Latina. Se presentará igualmente un breve resumen sobre la producción de fríjol en esta zona, seguido por una discusión de los aspectos económicos y patológicos de los sistemas de control utilizados.

Más de un tercio de la producción mundial de fríjol común proviene de América Latina. Los rendimientos promedio de fríjol en esta zona son inferiores a los 600 kg/ha, en comparación con los rendimientos obtenidos como monocultivo en los Estados Unidos de aproximadamente 1400 kg/ha (Cuadro 1) y de tres a cinco toneladas bajo condiciones experimentales en América Latina (3). Durante la última década la tasa de crecimiento de la producción de fríjol común en América Latina alcanzó cifras muy inferiores (0,27%) a la tasa de crecimiento de la población (2,80%), y por lo tanto se produjo una disminución en el consumo por persona mientras que las importaciones y los precios del fríjol y las leguminosas en general aumentaron. Estas tendencias han agravado los problemas nutricionales y de balanza de pagos en muchos países Latinoamericanos (24).

Durante la última década la producción total de fríjol ha cambiado muy poco en América Latina, debido al equilibrio resultante de la expansión de la producción y la disminución de la productividad del cultivo (Cuadro 2). Los rendimientos de fríjol común no sólo han disminuido durante la última década, sino que también han presentado variaciones significativas entre los distintos años. Las condiciones variables del tiempo, la pobre fertilidad del suelo, las enfermedades y plagas del fríjol son los factores más

Capítulo 1

importantes que contribuyen a la disminución e irregularidad de la producción obtenida (3, 13, 23, 25, 26, 27). Hace poco los rendimientos orasileros decayeron en forma considerable, afectando significativamente la productividad total, toda vez que Brasil produce el 54% del frijol Latinoamericano. Las epidemias producidas por el virus del mosaico dorado del frijol y los problemas endémicos de antracnosis y añublo bacteriano común son las principales causas de la disminución registrada en ese país (24).

Los rendimientos en Brasil también han decrecido por el desplazamiento del frijol a áreas marginales de producción, debido al auge de cultivos más rentables como la soya. Este desplazamiento también ha ocurrido con frecuencia en otras regiones de América Latina a causa de los riesgos inherentes a la producción de frijol, los bajos rendimientos y rentabilidad, y la inestabilidad de los precios del producto. Estos factores, adicionados a las dificultades de mecanizar la cosecha, han influido para que la producción de frijol se realice en fincas pequeñas en casi toda América Latina (13,16). La producción en pequeñas parcelas implica generalmente una capacidad de inversión en insumos baja, el uso de cultivos asociados y el cambio de áreas de producción a medida que la fertilidad del suelo disminuye o éste se erosiona (Cuadro 3).

Determinación de Prioridades entre las Enfermedades y Plagas del Frijol

La importancia de un organismo o insecto fitopatógeno está determinada por las pérdidas económicas que produce. La magnitud de estas pérdidas depende de su frecuencia, así como de la severidad del daño ocasionado durante cada ciclo de cultivo. La mayoría de los estimativos sobre pérdidas en la producción en América Latina se determinan con base en resultados experimentales y, por lo tanto, se deben considerar como estimativos de pérdidas bajo condiciones de suelos fértiles, alta tecnología de manejo, uso de gran número de insumos y generalmente alta incidencia de enfermedades o plagas. En el Cuadro 4 se presentan estimativos de pérdidas producidas por las enfermedades y plagas más importantes del frijol, principalmente bajo las condiciones anteriormente descritas. Sin embargo, es importante destacar la dificultad que existe para extrapolar estos estimativos obtenidos en centros o estaciones experimentales a aquellos que normalmente ocurren bajo condiciones comerciales.

Entre 1974 y 1975 se realizó en Colombia un estudio para determinar la incidencia de enfermedades y plagas a nivel del agricultor, en las principales zonas productoras de frijol. Los resultados, que se obtuvieron en frecuentes visitas a 177 fincas y se analizaron por el sistema de regresión múltiple, determinaron la importancia de las diferentes enfermedades y plagas encontradas (22, 23). El Cuadro 5 resume la magnitud de las pérdidas producidas por ellas durante este ciclo de crecimiento en varias regiones colombianas. Por ejemplo, los saltahojas produjeron 1,3 millones de dólares en pérdidas por el daño causado en tres regiones, en tan sólo un semestre de producción. Por supuesto, es de esperar que la incidencia de plagas y enfermedades tenga variaciones no sólo en una región productora sino también entre estaciones y variedades de frijol. De ahí que sea necesario contar con toda la información posible para poder en un momento dado determinar el orden e importancia de las diferentes plagas que afectan el frijol común en las distintas regiones de América Latina.

Sistemas de Control de las Enfermedades del Frijol

En América Latina se utilizan muchos sistemas de control de enfermedades del frijol, tales como prácticas culturales, rotación de cultivos, medidas sanitarias de enfermedades, producción de semilla limpia o libre de organismos patógenos, control químico y mejoramiento por resistencia. El uso del maíz como cultivo asociado disminuye la incidencia de ciertos insectos y a la vez crea una barrera física que impide la diseminación de patógenos como la bacteria causal del añublo común (1, 10, 11). Sin embargo, esta medida puede favorecer la infección ocasionada por otros patógenos como el hongo causal de la mancha foliar angular (20).

Los patógenos causales de enfermedades en el frijol común, tales como el virus del mosaico común, el añublo bacteriano común, la mancha foliar angular y la antracnosis, son capaces de infectar la semilla y por lo tanto ser transmitidos dentro de ésta. Cuando se han comparado las siembras con semilla infectada producida por los agricultores con la obtenida con semilla limpia, las diferencias han sido significativas (3, 7). En Guatemala, la semilla limpia, junto con el uso de otros insumos, aumentó los rendimientos a 1,5 ton/ha en 84 hectáreas en dos zonas, en comparación al promedio nacional de 515 kg/ha. Sin embargo, al utilizar en Colombia semilla certificada y tratada (la que se produce en cultivos con gran aplicación de productos químicos en una región de alta pluviosidad), no se obtuvieron los resultados sobresalientes esperados. En efecto, la semilla certificada produjo rendimientos menores que la de los agricultores y la semilla tratada tan sólo fue levemente superior con una diferencia de 106 kg/ha (3). El uso de semilla libre de patógenos en regiones cultivadoras de frijol que tengan una incidencia alta de enfermedades, debe combinarse con otras medidas de control para disminuir su ocurrencia. Las diferencias en rendimiento deben ser altamente significativas para compensar los costos de implantación y mantenimiento de los programas de producción de semilla limpia.

La producción de semilla limpia en regiones semi-áridas del occidente de los Estados Unidos, sin duda ha contribuido significativamente a disminuir la importancia de la antracnosis y añublos bacterianos en ese país. Sin embargo, dichos programas son costosos puesto que requieren:

- regiones específicas desfavorables para el desarrollo y supervivencia del patógeno, pero favorables para el desarrollo de la planta;
- aumento en los costos de irrigación, supervisión, protección química y transporte a las regiones de producción comercial; y
- distribución a los agricultores.

El éxito de un programa de producción de semilla limpia depende a menudo de la ayuda financiera del gobierno o de una cooperativa de agricultores, a fin de disminuir los costos de la semilla y asegurar la aceptación por parte de los agricultores. No obstante, el uso conjunto de semilla limpia y otras prácticas de control puede ser una medida económica y efectiva para controlar ciertos patógenos (3).

En la producción de frijol en América Latina, el control químico requiere de múltiples aspersiones y por lo tanto aumenta apreciablemente

Capítulo 1

los costos de producción. Sin embargo, los resultados exitosos con frecuencia son limitados. Por ejemplo, los cultivadores en el Valle del Cauca, en Colombia, consumen grandes cantidades de pesticidas agrícolas y a pesar de ello sufren el daño significativo de la roya y el saltahoja (23). A menudo el control químico está asociado con fincas de gran tamaño, puesto que éstas generalmente usan mayor tecnología y asistencia técnica que los agricultores de fincas pequeñas (Cuadro 3). Sin embargo, la mayoría de las zonas de producción de frijol en América Latina corresponde a fincas pequeñas. Cuando se hace uso de productos químicos, éstos pueden ser inapropiados en el control de enfermedades o plagas específicas, ya que los agricultores con frecuencia aplican solamente aquellos productos de efectividad comprobada en cultivos más rentables como el café o la papa (Sanders, información inédita). Más aún, las aplicaciones indiscriminadas de productos de amplio espectro pueden eliminar los insectos benéficos, predadores de plagas del frijol y disminuir la efectividad potencial de los agentes de control biológico. El control químico de las enfermedades y plagas del frijol en América Latina se debe considerar, por lo tanto, como una solución a corto plazo para los agricultores mientras se incorpora resistencia a las variedades comerciales y como un componente del control integrado.

El mejoramiento genético por resistencia a enfermedades e insectos es un componente esencial de los sistemas de control en América Latina si éstos se han de orientar a todos los agricultores sin importar sus recursos económicos. La utilidad del mejoramiento por resistencia a patógenos e insectos específicos dependerá de las pérdidas esperadas en la producción como resultado del ataque del patógeno, de la probabilidad de éxito de incorporar resistencia en una variedad con alto rendimiento y mercadeo, y del periodo durante el cual el mecanismo de resistencia mantenga su efectividad. En consecuencia, la fuente de resistencia no sólo debe existir y ser de fácil incorporación en variedades comerciales aceptables, sino que también debe durar lo suficiente para asegurar que los beneficios obtenidos sean mayores que los costos ocasionados por el mejoramiento y los esfuerzos de su distribución.

Cuando existen muchas razas o cepas de un organismo patógeno, es mayor la posibilidad de pérdida efectiva de la resistencia, especialmente en el trópico donde las condiciones ambientales en muchas zonas favorecen un continuo desarrollo de la enfermedad. Los sistemas alternos de mejoramiento para lograr una resistencia más rentable, por ejemplo la resistencia general o no específica, deben también indicar el tiempo y costo necesarios para desarrollar esta clase de protección. No basta con puntualizar la posibilidad de que una resistencia específica sea vulnerable, sino que es necesario identificar una medida alterna de control que reporte mayores beneficios y comparar los ingresos netos durante los diferentes periodos. La resistencia específica a la roya habría representado 1,2 millones de dólares aun en el caso de que fuera efectiva tan sólo durante un semestre de siembra y que la variedad se hubiera distribuido únicamente en todo el Valle del Cauca (Cuadro 5). Sin embargo, se prefiere una clase de resistencia más estable y durable en el caso de que produzca un ingreso económico más alto que otras alternativas de control o en el caso de que sea la única posibilidad de control para los agricultores con limitada capacidad económica.

Otro problema es la mayor probabilidad de que se produzca una epidemia después de distribuir ampliamente una nueva variedad con

resistencia específica o diversas variedades obtenidas de fuentes de germoplasma con características similares y uniformes. Dicha epidemia ocurrió durante 1970 en los Estados Unidos cuando el 75-90% de los híbridos comerciales de maíz que se sembraron provenían de una sola fuente de citoplasma. Estos híbridos eran susceptibles a varios patógenos tales como *Phyllosticta maydis* y la raza "T" de *Helminthosporium maydis*. La raza "T" de *H. maydis* disminuyó en 15% los rendimientos en los Estados Unidos en 1970 (4). La diversidad geográfica de las áreas de producción y sistemas agrícolas, las diferencias en las preferencias de los consumidores por determinada clase de frijol y la baja distribución que se espera de nuevos materiales a los muchos agricultores que producen frijol en pequeña escala en América Latina, disminuyen el peligro de una epidemia ocasionada en un sistema agrícola basado en variedades genéticamente uniformes y ampliamente cultivadas. Sin embargo, la estabilidad de los mecanismos de resistencia de las plantas debe ser examinada continuamente por personal investigador y extensionista en los diferentes países de América Latina y otras áreas productoras de frijol común en el mundo.

Resumen

El frijol es atacado por una gran cantidad de organismos fitopatógenos y plagas, muchas de las cuales disminuyen los rendimientos significativamente. Los agricultores que poseen pequeñas parcelas tienen generalmente ingresos muy limitados pero producen la mayoría del frijol en América Latina. Los sistemas de control de posible uso por parte de estos agricultores están restringidos a aquellas medidas que no requieren grandes inversiones; de ahí que el mejoramiento por resistencia sea una de las alternativas más deseables. Los programas nacionales e internacionales de producción de frijol deben determinar en forma precisa los limitantes del rendimiento prevalentes en regiones productoras, a fin de utilizar más eficientemente el potencial humano, las inversiones en investigación y el tiempo necesario para implantar el mejoramiento por resistencia.

La estabilidad de los materiales resistentes se puede mejorar mediante un sistema de control integrado que consiste en resistencia, prácticas culturales, productos químicos y producción de semilla limpia para aquellas enfermedades para las cuales la resistencia no confiere inmunidad a la infección. Este sistema de control integrado deberá adaptarse a los diferentes problemas específicos regionales. Como en el caso de la determinación de prioridades en enfermedades y plagas, se requiere una recolección más sistemática de información para evaluar los costos y posibilidades de éxito de los sistemas de control, con el objeto de que la investigación en patología, entomología y mejoramiento genético en la estación experimental sea más útil y rápidamente aplicable por los agricultores.

Cuadro 1. Producción de frijol común en el mundo durante 1975-1977 (9).

País	Area sembrada ('000 ha)	Producción total ('000 ton)	Rendimiento promedio (kg/ha)
Brasil ^a	3788	1973	521
México	1525	837	547
Argentina	167	187	1085
Chile	82	85	1032
Colombia	112	78	693
Guatemala	119	70	599
Paraguay	70	54	771
Nicaragua	69	51	746
Perú	64	49	772
Venezuela	95	48	493
Honduras	87	47	540
El Salvador	54	38	703
República Dominicana	45	33	731
Ecuador	66	30	451
Cuba	35	24	686
Costa Rica	36	15	417
Panamá	17	4	235
América Latina ^b	6486	3677	567
China	2605	2229	856
Estados Unidos	570	779	1370
Japón	113	148	1310
Canadá	68	97	1435
Lejano Oriente	9472	3179	336
Africa	1961	1106	564
Europa Occidental	941	483	513
Oriente Medio	230	302	1313
Sudáfrica	69	64	927
Mundo ^c	23722	12392	522

a En el caso de Brasil se eliminó la información sobre caupí

b Varios países de América Latina se excluyeron debido a la inconsistencia de su información. De todas maneras su participación en la producción era muy pequeña.

c Estos totales incluyen los datos de producción de los países mencionados y de otros que no se encuentran en esta lista.

Cuadro 2. Tasas de aumento de la producción, área y rendimientos de frijol en América Latina durante 1965-1976 (24).^a

País	Tasa de aumento		
	Producción	Área	Rendimiento
Brasil	-0,89	1,92	-2,81
México	0,99	-2,07	3,05
Argentina	16,17	14,89	1,28
Guatemala	4,21	2,24	1,97
Colombia	6,77	3,26	3,50
Chile	-0,69	2,75	-3,45
Honduras	-0,54	0,88	-1,43
Nicaragua	1,93	0,77	1,16
Haití	1,01	0,33	0,68
El Salvador	8,79	6,27	2,52
Perú	-3,80	-2,04	-1,76
Paraguay	2,04	6,65	-4,61
Venezuela	-3,76	-1,76	-2,00
República Dominicana	3,41	1,05	2,36
Ecuador	-1,16	-0,48	-0,67
Cuba	0,35	-0,59	0,94
Costa Rica	-2,21	-4,25	2,04
Panamá	-5,83	-4,01	-1,82
Uruguay	-2,66	-0,65	-2,01
América Latina	0,27	0,79	52

^a Estimado con el modelo de semi-logaritmo: $LY = A + bX$, donde LY es el logaritmo en base e de la producción o área. A y B son los parámetros de la región, y X representa los años. Si se diferencia LY con respecto al número de años se encuentra que $\partial LY / \partial bx = b$, o sea que la tasa anual de cambio es b. Cuando b se multiplica por 100, se obtiene la tasa de crecimiento geométrico.

Capítulo 1

Cuadro 3. Características de producción de frijol en las cuatro principales regiones productoras de Colombia (23).

Característica	Región productora			
	Valle	Huila	Nariño	Antioquia
Altitud promedio (m.s.n.m.) ^a	1120	1323	1309	2270
Tamaño promedio de las fincas (ha)	48,0	29,5	9,2	4,4
Area en frijol (ha)	22,6	4,1	1,8	1,5
Porcentaje de fincas que usan:				
Riego	45	2	0	0
Semilla certificada	52	7	5	0
Fertilizantes	84	20	0	100
Herbicidas	32	0	0	0
Insecticidas	87	20	5	33
Fungicidas	100	14	0	42
Crédito	87	53	58	50
Asistencia técnica	70	18	5	8
Cultivo mixto	0	74	95	100
Maquinaria	100	44	0	0
Rendimiento de frijol (kg/ha)	906	680	467	533
Rendimiento equivalente de frijol (kg/ha) ^b	906	825	732	723

a. Los límites fueron considerables en dos de las regiones:

Valle 1030 - 1310 m. Nariño 865 - 1560 m.
 Antioquia 2200 - 2410 m. Huila 950 - 1560 m

b. El rendimiento equivalente de frijol es $R_F + \frac{V_m R_m}{V_F} = R_{E.F.}$

Donde R_F es el rendimiento del frijol, R_m es el rendimiento del maíz o el rendimiento de otro cultivo, $R_{E.F.}$ es el rendimiento equivalente de frijol, y V_m es el valor del maíz (o el valor de otro cultivo) en relación con el valor del frijol (V_F).

Cuadro 4. Estimativos de pérdidas en el rendimiento del frijol debidas a enfermedades y plagas.

Enfermedad o Insecto	Estimativo de pérdida en rendimiento	Referencia
Virus del mosaico común del frijol	53-68% (EE.UU.)	15
	16-95% (América Latina)	3
Virus del mosaico dorado del frijol	48-85% (Brasil)	5
Añublo bacteriano común	10-38% (EE.UU.)	28
	18-45% (Colombia)	22
Roya	38-50% (Brasil)	21
	18% (Colombia)	29
	40-80% (EE.UU.)	28
Antracnosis	38-99% (Colombia)	3
	100% (EE.UU.)	28
Mancha foliar angular	50% (EE.UU.)	14
	40-60% (Colombia)	2
	80% (México)	6
Putrificaciones radicales	60% (Brasil)	12
	15-86% (EE.UU.)	17
Saltahojas	14-23% (Estación lluviosa, Colombia)	25
	73-95% (Estación seca, Colombia)	25
Picudo de la vaina	94% (El Salvador)	18
	90% (México)	8
Insectos de granos almacenados (brúquidos) ^a	35% (Mexico, América Central, y Panamá)	19
	7,4% (Colombia)	26

a Las pérdidas por daño de insectos en los granos almacenados no se separaron de las pérdidas producidas por otras causas durante el almacenamiento

Capítulo 1

Cuadro 5. Pérdidas en la producción de frijol causadas por enfermedades e insectos en tres zonas frijoleras en Colombia durante 1974-1975 (23).

Problema en producción	Valor estimado de la pérdida en la producción durante un ciclo de cultivo	
	Valle del Cauca ^a	Huila y Nariño ^a
Enfermedades		
Rova	US\$ 1'171.000	-
Añublo bacteriano común	933.000	-
Mancha foliar angular	552.000	-
Virus ^b	-	400.000
Antracnosis	-	282.000
Mildeo polvoso	-	250.000
Pudrición radical ^c	-	207.000
Insectos		
Saltahojas	749.000	537.000
Trips	-	510.000

^a La altitud promedio en el Valle del Cauca es de 1120 m y en Huila y Nariño de 1320 m.

^b Los agrónomos encargados de las entrevistas no pudieron diferenciar siempre entre los síntomas de virus causados por el mosaico común, el mosaico rugoso y otras enfermedades virales.

^c No se intentó identificar el patógeno específico responsable de la pudrición radical.

Literatura Citada

1. Altieri, M.A., C.A. Francis, A.v. Schoonhoven y J.D. Doll. 1978. A review of insect prevalence in maize (*Zea mays* L.) and bean (*Phaseolus vulgaris* L.) polycultural systems. *Field Crops Res.* 1: 33-49.
2. Barros, O., R. Cardeñoso y R.L. Skiles. 1957. The severity and control of angular leaf spot of beans in Colombia. *Phytopathology* 47:3.
3. CIAT. 1973-1979. Programa de Frijol, Informes Anuales. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
4. Committee on Genetic Vulnerability of Major Crops. 1972. *In*, Genetic Vulnerability of Major Crops. Washington. Nat. Acad. Sci., 307 p.
5. Costa, C.L. y F.P. Cupertino. 1976. Avaliação das perdas na produção do feijoeiro causadas pelo vírus do mosaico dourado. *Fitopat. Brasileira* 1:18-25.
6. Crispín, A., J.A. Sifuentes y J.C. Avila. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. *Inst. Nac. Invest. Agr. Mex. Foll. Tec.* 39.
7. Ellis, M.A., G.E. Gálvez y J.B. Sinclair. 1976. Hongos internamente portados por la semilla y calidad de la semilla de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) cosechado en fincas de pequeños agricultores en cuatro departamentos de Colombia. *Not. Fitopat.* 5: 79-82.
8. Enkerling, D. 1957. El picudo delejote. *Apion godmani* Wagn., su importancia económica y experimentos para su control en el estado de Michoacán, México. *Secretaría de Agr. y Ganadería, Folleto Misc.* 4: 126-130.
9. FAO. 1977-1979. *Monthly Bulletin of Agricultural Economics and Statistics* 26. Food and Agriculture Organization of the United Nations.
10. Francis, C.A., M. Prager y D.R. Laing. 1978. Genotype by environment interaction in climbing bean cultivars in monoculture and associated with maize. *Crop Sci.* 18:242.
11. Francis, C.A., M. Prager, D.R. Laing y C.A. Flor. 1978. Genotype by environment interactions in bush bean cultivars in monoculture and associated with maize. *Crop Sci.* 18:237.
12. Galli, F., H. Tokeshi, P.C.T. de Carvalho, E. Balmer, H. Kimati, C.O.N. Cardoso y C.L. Salgado. 1968. *Manual de Fitopatología: Doenças das plantas e seu controle.* Biblioteca Agronômica Ceres, São Paulo, Brasil.
13. Graham, P.H. 1978. Problems and potentials of field beans (*Phaseolus vulgaris* L.) in Latin America. *Field Crops Res.* 1:295-317.
14. Hagedorn, D.J. y E.K. Wade. 1974. Bean rust and angular leaf spot in Wisconsin. *Plant Dis. Repr.* 58:330-332.
15. Hampton, R.O. 1975. The nature of bean yield reduction by bean yellow and bean common mosaic viruses. *Phytopathology* 65:1342-1346.

Capítulo 1

16. Hudgins, R.E. 1977. Adapting agronomic technology for small farm bean production in highland Colombia. Ph.D. Dissert., University of Florida, Gainesville.
17. Keenan, J.G., H.D. Moore, N. Oshima y L.E. Jenkins. 1974. Effect of bean root rot on dry and Pinto bean production in southwestern Colorado. Plant Dis. Repr. 58:890-892.
18. Mancía, J.E., M.R. Cortez y O. Gracias. 1973. Efectividad de varios insecticidas en el combate del picudo de la vaina del frijol común, *Apion godmani* Wagn. 1971-1972, El Salvador. SIADES 2:2-14.
19. McGuire, J.U. y B.S. Crandall. 1967. Survey of insect pests and plant diseases of selected food crops of Mexico, Central America and Panama. International Agricultural Development Service, Agr. Res. Serv., U.S.D.A., AID.
20. Moreno, R.A. 1977. Efecto de diferentes sistemas de cultivo sobre la severidad de la mancha angular del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) causada por *Isariopsis griseola* Sacc. Agron. Costa Rica 1:39-42.
21. Nasser, L.C.B. 1976. Efeito da ferrugem em diferentes estudos de desenvolvimento de feijoeiro e dispersão de esporos de *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. Tese M.S., Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, Brasil, 79 p.
22. Pinstrup-Anderson, P., N. Ruiz de Londoño y M. Infante. 1976. A suggested procedure for estimating yield and production losses in crops. PANS 22:359-365.
23. Ruiz de Londoño, N., P. Pinstrup-Andersen, J.H. Sanders y M.A. Infante. 1978. Factores que limitan la productividad de frijol en Colombia. CIAT Serie 06SB-2, 44 p.
24. Sanders, J.H. y C. Alvarez P. 1978. Evolución de la producción de frijol en América Latina durante la última década. CIAT Serie 06SB-1, 48 p.
25. Schoonhoven, A.v. 1974. Insects associated with beans in Latin America. Trabajo presentado en el International Symposium on Pests of Grain Legumes at IITA, Ibadan, Nigeria.
26. Schoonhoven, A.v. 1976. Pests of stored beans and their economic importance in Latin America. Trabajo presentado en el XV International Congress of Entomologists, Symposium on Tropical Stored Products, Washington, D.C.
27. Yoshii, K. y G.E. Gálvez. 1975. The effect of rust on yield components of dry beans (*Phaseolus vulgaris*). Proc. Phytopath. Mtg., Caribbean Div., Abstr.
28. 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.
29. Zúñiga de Rodríguez, J.E. y J.E. Victoria K. 1975. Determinación de las razas fisiológicas de la roya del frijol (*Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth.) en el Valle del Cauca. Acta Agron. 25: 75-85.



**SECCION II.
ENFERMEDADES
FUNGICAS**

Capítulo 2

La Roya

E. Vargas

	Página
Introducción.....	19
Etiología	19
Epidemiología	21
Infección de la Planta	22
Sintomatología	23
Control mediante Prácticas Culturales.....	25
Control Químico	25
Control mediante Resistencia de la Planta	25
Cuadros.....	28
Literatura Citada	31

Capítulo 2

La Roya

Introducción

La roya del frijol es causada por *Uromyces phaseoli* (Reben) Wint. (= *U. appendiculatus* (Pers.) Unger). Esta enfermedad es común a nivel mundial (85), y se considera como uno de los problemas más importantes que afectan la producción de frijol en muchas regiones de América Latina (84), incluyendo al Brasil (17, 71), Colombia (86), México (20), Perú (25) y el trópico en general (8). Las pérdidas en rendimiento son mayores cuando las plantas son infectadas durante los períodos de prefloración o floración, o sea aproximadamente 30-45 días después de la siembra (1, 17, 20, 52, 74, 79). Los estimativos sobre pérdidas producidas por la enfermedad tanto en el invernadero como en el campo son del orden de 40-50% en reducción de peso seco de la planta (1), y disminuciones en el rendimiento de 18-28% (25, 74, 86), 38-45% (52) y 40-100% (39, 66, 85).

Uromyces phaseoli puede infectar muchas especies de *Phaseolus*, tales como *P. acutifolius* var. *latifolius*, *P. adenanthus*, *P. anisotrichus*, *P. coccineus*, *P. dysophyllus*, *P. lunatus*, *P. obvallatus*, *P. polystachyus*, *P. retusus*, *P. sinuatus*, *P. vulgaris*, *Vigna unguiculata* (57, 85), *V. repens* y *V. vexillata* (6).

Otros nombres comunes frecuentemente utilizados para la roya en América Latina son ferrugem y chahuixtle. En los países de habla inglesa se la conoce como rust.

Etiología

El hongo *Uromyces phaseoli* es un parásito obligado que pertenece a la clase de los hongos basidiomicetes. Este hongo tiene un ciclo de vida autoico, es decir que es capaz de completar todo su ciclo en el frijol hospedero (5).

Los ecidios se encuentran muy rara vez en la naturaleza (43, 85), pero Andrus (5) y más recientemente Groth y Mogen (35), los pudieron estudiar en detalle en el invernadero. Después de sufrir un período de latencia o de acondicionamiento las teliósporas pueden germinar y producir basidiósporas las cuales infectan las hojas de frijol; aproximadamente en seis días a 22-26°C aparece un punto pequeño clorótico o sea el picnio (Fig. 1), donde

Capítulo 2

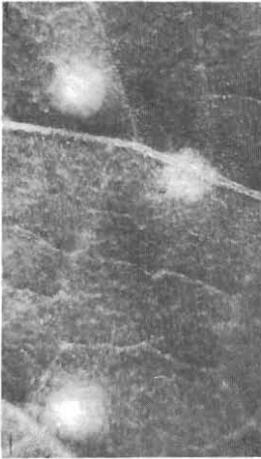


Fig. 1 - Picnios de *Uromyces phaseoli* en la haz de la hoja (izquierda).



Fig. 2 - Ecidios de *Uromyces phaseoli* en el envés de la hoja (derecha).

después de más o menos siete días se producen pequeñas gotas de néctar blanquecino, los espermacios (con tipo de apareo + ó -) y las hifas receptoras.

La fertilización cruzada por parte de picniósporas con tipo de apareo opuesto dará origen a la formación del ecidio sobre el envés de la hoja (Fig. 2), dentro de los nueve a doce días a una temperatura de 22-26°C; éste también se puede formar en ocasiones sobre la haz de la hoja. Las ecidiósporas se forman en el interior del ecidio blanco y, al ser liberadas, son capaces de infectar plantas de frijol donde producen, ocho a 10 días más tarde, pústulas con uredósporas (5, 35). Los ciclos siguientes de infección se originan únicamente a partir de las uredósporas. Estas esporas son capaces de germinar y producir hifas de infección, las cuales infectan la planta y forman nuevas pústulas con nuevas uredósporas y en ocasiones pueden desarrollar teliósporas (5). Las teliósporas generalmente pasan por un período de latencia y germinan a los seis meses de haber sido producidas y posteriormente almacenadas a 9°C (38). Sin embargo, Groth y Mogen (35) pudieron eliminar los posibles inhibidores de la germinación de las teliósporas lavándolas en agua fría durante tres días y observaron la germinación de las mismas en agar-agua dos o cuatro semanas después a 24°C.

Las formas más comunes de esporas producidas por *U. phaseoli* son las uredósporas (espora vegetativa o de verano) y las teliósporas (espora latente o de invierno). Las uredósporas son producidas en surcos dentro de un soro o pústula localizado en la haz o en el envés de las hojas. Las uredósporas tienen un pedicelo corto hialino y son de color café claro, unicelulares, con pared delgada y espinosa, y de forma entre globoide y elipsoide. Las uredósporas pueden tener dos poros ecuatoriales o super-ecuatoriales, y medir 22,5 por 28 μ . Hacia el final del período de crecimiento de las plantas, las teliósporas se pueden formar dentro de las pústulas en respuesta a los cambios en intensidad de la luz, temperatura, humedad, respuesta de la variedad, diferencias en razas, edad de la hoja o

madurez de la planta. Las teliósporas tienen un pedicelo corto hialino y son café oscuras, unicelulares, con pared gruesa y lisa, y de forma globoide a completamente elipsoide. Las teliósporas pueden tener una papila hialina sobre el poro y medir 24 por 30 μ (85).

Almeida (4) registró la existencia de una nueva variedad de roya del frijol colectada de *Phaseolus longepedunculatus* Mart. en 1945 por A. P. Viegas, quien la denominó *Uromyces phaseoli longepedunculati* Viegas. Después de estudiar muestras de herbario de la colección original, Almeida confirmó que en realidad dicha roya difería de *U. phaseoli* y, de acuerdo con las actuales reglas de nomenclatura, la denominó *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Ung. var. *brasiliensis* R. Almeida n. var.

Las uredósporas de *U. appendiculatus* var. *brasiliensis* tienen dos poros germinativos bien definidos, localizados en una posición ligeramente superecuatorial, en contraste con las uredósporas de *U. phaseoli* cuyos poros indistintos están localizados a lo largo de la línea ecuatorial y muy rara vez en una posición ligeramente superecuatorial. En general, las teliósporas son de pared lisa y ocasionalmente tienen pequeñas verrugas poco visibles, a diferencia de las teliósporas de *U. phaseoli*, las cuales rara vez son de pared lisa y usualmente tienen gran cantidad de verrugas muy visibles.

Aunque *U. phaseoli* es incapaz de crecer en cultivo, las esporas se pueden preservar en forma viable durante diferentes períodos de tiempo en el laboratorio. Por ejemplo, hojas secas con pústulas y esporas se han almacenado a -20°C por dos años (37). Uredósporas que se almacenan a 7°C por 26 semanas infectaron plantas en el invernadero (38). Después de un almacenamiento durante aproximadamente dos años a -60°C (63) y por siete años en nitrógeno líquido (21) se obtuvieron esporas viables con 40% de germinación. Davison y Vaughan (23) alcanzaron resultados similares cuando almacenaron esporas a -18°C , pero consideran que la temperatura y las condiciones de humedad presentes durante la producción de las esporas afectaron la viabilidad de las mismas y el contenido de autoinhibidores. Dundas (26) informó que el almacenamiento a -18°C por cinco a siete meses disminuyó la germinación significativamente e indujo mutaciones patogénicas.

Epidemiología

Los períodos prolongados (10-18 horas) de humedad relativa mayor de 95% y las temperaturas moderadas de $17-27^{\circ}\text{C}$ son condiciones favorables para la infección producida por *Uromyces phaseoli* (7, 34, 38, 62, 85). Las temperaturas mayores de 32°C pueden acabar con el hongo (20, 61, 62, 85), y las menores de 15°C retardar su desarrollo (20, 85). La duración del día y la intensidad de la luz son factores importantes (37), y es así como Augustin *et al.* (7) registraron que una incubación de la planta a baja intensidad lumínica ($2 \times 10^{-5} \mu\text{e cm}^{-2} \text{seg}^{-1}$) durante 18 horas favorece la infección.

Las condiciones de humedad y temperatura también influyen en la producción y liberación de uredósporas. La producción de esporas aumentó cuando las plantas enfermas se expusieron a condiciones de alta humedad por períodos de tiempo limitado (76). Igualmente, la esporulación se incrementó cuando las plantas infectadas estuvieron expuestas a un fotoperíodo de 12 horas (16). *U. phaseoli* puede producir

Capítulo 2

10^6 uredósporas/cm² en hojas con 2-100 pústulas/cm² (76). Nasser (52) informó que el mayor número de esporas son liberadas durante los días templados (superiores a 21°C) y secos (menos de 60% de humedad relativa), que están precedidos la noche anterior por un período extenso de rocío o lluvia. Las uredósporas pueden sobrevivir bajo condiciones de campo aproximadamente 60 días (82).

Las uredósporas y teliósporas pueden sobrevivir el invierno en residuos de cosecha y en las estacas que se usan como soporte para las plantas de frijol voluble (23). Las corrientes de viento pueden transportar las uredósporas desde grandes distancias, las cuales probablemente constituyen el inóculo inicial y el secundario durante las epidemias en América Latina, donde el cultivo generalizado de frijol, con fechas escalonadas de siembra, proporciona ininterrumpidamente un hospedero susceptible bajo condiciones ambientales favorables.

La incidencia de la roya del frijol puede verse afectada por los diferentes sistemas agrícolas usados para producir frijol. Por ejemplo, ésta ha sido menor en monocultivos de frijol que en asociaciones con maíz (44). Esta menor incidencia de la roya posiblemente obedece a la mayor humedad relativa de la asociación maíz-frijol.

Infección de la Planta

El proceso de infección empieza tan pronto como una ecidióspora o una uredóspora produce el tubo germinativo, el cual desarrolla un apresorio después de establecer el contacto físico con los bordes de una estoma (75). Una clavija o punta de infección se desarrolla a partir del apresorio y separa las células de guarda del estoma hasta que el citoplasma del hongo es transferido a la vesícula subestomática. La vesícula subestomática contiene numerosos glioxisomas, cuerpos grasos o lípidos y partículas glicógenas (49). El hongo desarrolla hifas de infección y haustorios a medida que invade intercelularmente el tejido del hospedante, hasta que forma una pústula joven (85).

La fisiología y el contenido bioquímico de la planta son afectados durante los procesos de infección y esporulación. El contenido de azúcares reductores, sucrosa y almidón aumenta inicialmente en el tejido infectado. Más tarde, varios aminoácidos y azúcares disminuyen a medida que empieza la esporulación (40, 56). Varias enzimas, tales como la peroxidasa, catecoloxidasa, glicolato-oxidasa y glioxalato reductasa aumentan su actividad durante la infección (51, 56, 65). El contenido de quinonas, como la vitamina K₁, plastoquinonas A, C y O, y ubiquinona también aumenta durante la infección y desarrollo de la roya (50).

La infección disminuye la transferencia de subproductos metabólicos de las hojas a las raíces y semillas en desarrollo (81). La transpiración estomática disminuye dos días después de la infección (64), mientras que la transpiración y pérdida de agua por vaporización a través de la cutícula dañada, aumentan a medida que prosigue la infección (27, 64). Las plantas infectadas se vuelven más sensibles a la falta de humedad a medida que transcurre la esporulación (27).

Sintomatología

Uromyces phaseoli puede infectar hojas (Fig. 3), vainas (Fig. 4) y en ocasiones tallos y ramas (Fig. 5). La infección inicial puede ocurrir en la haz o envés de las hojas. Sin embargo, los primeros síntomas generalmente aparecen en el envés en forma de manchas diminutas, blanquecinas, levemente levantadas (Fig. 6), aproximadamente cinco a seis días después de la inoculación. Estas manchas aumentan de tamaño hasta que se forman pústulas maduras pardo-rojizas, las cuales rompen la epidermis y pueden alcanzar un diámetro de 1-2 mm, 10-12 días después de la inoculación. Las pústulas secundarias y terciarias se pueden desarrollar en las zonas que circundan la pústula primaria y fusionarse con la pústula original (85). El ciclo completo de infección tiene una duración de 10-15 días, al cabo del cual las uredósporas se desprenden lentamente de las pústulas y son



Fig. 3 - Pústulas maduras de roya en hojas infectadas de frijol.



Fig. 4 - Pústulas maduras de roya en una vaina infectada de frijol.

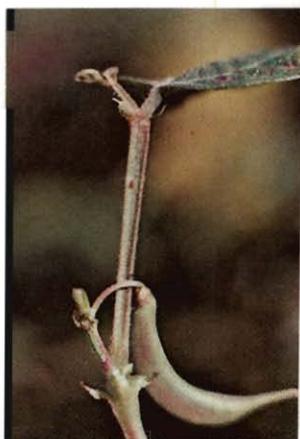


Fig. 5 - Pústula madura de roya en una rama infectada de frijol.

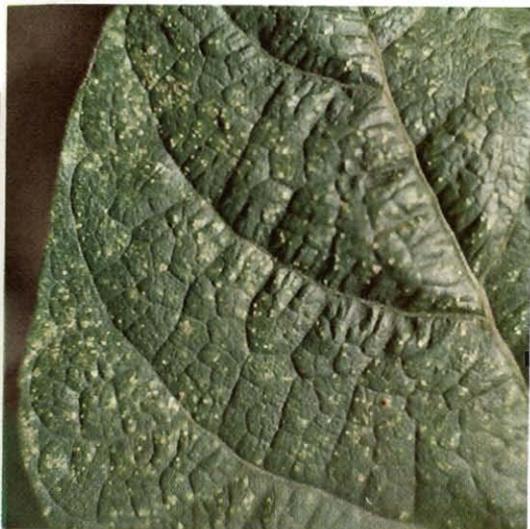


Fig. 6 - Pústulas inmaduras de roya cinco a seis días después de la infección.

Capítulo 2



Fig. 7 - Telios maduros de la roya del frijol que contienen teliósporas (izquierda).

Fig. 8 - Interacción entre la roya del frijol y los hongos de la antracnosis en el campo (derecha).

diseminadas por medio de los implementos agrícolas, insectos, animales y corrientes de viento (76, 85). Más tarde, se pueden formar teliósporas en estas pústulas, y los telios aparecen de un color café oscuro a negro (Fig. 7). El hongo causal de la roya del frijol no es transmitido por semilla (85).

Se han observado varias interacciones entre las infecciones producidas por *Uromyces phaseoli* y otros organismos patógenos y no patógenos del frijol, generalmente bajo condiciones controladas. La infección por roya puede predisponer las plantas a una subsecuente infección por patógenos del frijol, tales como *Pseudomonas phaseolicola*, *Colletotrichum lindemuthianum* (Fig. 8) y *Thielaviopsis basicola*, y por organismos no patógenos como *Sphaerotheca fuliginea* y el virus del mosaico del tabaco (77, 78).

Una incidencia alta de infección por roya puede evitar que aparezcan los síntomas de *P. phaseolicola* (77). En ocasiones pueden ocurrir anillos necróticos en el perímetro de las pústulas de roya, cuando se inoculan plantas infectadas por la roya con el virus del mosaico del tabaco (31, 73), y posiblemente otros virus (Fig. 9), o con el mildew veloso del pepino causado por *Pseudoperonospora cubensis* (78). Cuando existen áreas en las hojas fuertemente cubiertas por roya, estas zonas mueren lentamente durante la interacción de la roya del frijol con el mildew veloso del pepino. Las esporas de la roya pueden contener compuestos que inhiben la multiplicación del virus cuando los dos organismos son inoculados simultáneamente en una planta (31, 73).



Fig. 9 - Desarrollo del anillo necrótico alrededor de pústulas de roya debido a la interacción con un virus no identificado.

Control mediante Prácticas Culturales

Las recomendaciones para el control cultural de la roya incluyen la rotación de cultivos y la eliminación de residuos de cosecha, los cuales pueden contener uredósporas y teliósporas viables (71, 85). La reducción en la densidad de población de plantas también puede disminuir la incidencia de la roya. Las fechas de siembra se deben determinar específicamente para las distintas zonas de producción de frijol, y así evitar o reducir la incidencia de infección por roya durante los períodos críticos de prefloración o floración.

Control Químico

La roya del frijol disminuye los rendimientos más severamente cuando la infección se presenta antes de la floración que cuando ésta ya ha pasado; por lo tanto, el control químico es más efectivo durante las etapas iniciales de desarrollo de las plantas (79). La roya del frijol se ha controlado mediante el espolvoreo de las plantas cada siete a diez días con azufre a una dosis de 25-30 kg/ha (20, 38, 85), a partir del momento que se observen las primeras pústulas. Una época similar de aplicación se recomienda para los otros productos preventivos, tales como daconil o clorotalonil (225 g/100 litros), Dithane M-22 o maneb (4-5 kg/ha), Manzate D 80W o maneb (4 kg/ha en 1000 litros de agua) y Dithane M-45 o mancozeb (3-4 kg/ha) (17, 20, 29, 32, 39, 71, 74).

El producto Plantvax u oxicarboxín puede presentar algunas características terapéuticas. Es efectivo cuando se aplica en la dosis de 1,8-2,5 kg/ha, a los 20 y 40 días después de la siembra o cada dos semanas hasta el final de la floración (17, 20, 29, 32, 80). Dongo (25) informó que una aplicación de Plantvax (0,9 kg/ha), antes de la floración, disminuyó la infección causada por roya en 40% y aumentó los rendimientos en 26%. Sin embargo, el tratamiento de semilla con Plantvax no controló satisfactoriamente la enfermedad (29). Oxicarboxín (4000 ppm) es terapéutico cuando se aplica hasta tres días después de la inoculación de *U. phaseoli* y preventivo cuando se aplica menos de siete días antes de la inoculación (2, 3). Sin embargo, Issa y Arruda (41) concluyeron que el control químico no es una práctica económica en el Brasil.

Control mediante Resistencia de la Planta

Muchos investigadores han observado que las variedades de frijol reaccionan de diversas maneras a la infección ocasionada por *Uromyces phaseoli* (Fig. 10), y que el patógeno posee mucha variabilidad patogénica



Fig. 10 - Variedad resistente a la izquierda; variedad susceptible a la derecha.

Capítulo 2

(37). Varios grupos de variedades diferenciales de frijol se han utilizado (Cuadro 1) para caracterizar las diferentes razas de la roya del frijol con base en el tamaño de la pústula, intensidad, clorosis y necrosis. Las variaciones en las poblaciones naturales de *U. phaseoli* están representadas en las 39 razas identificadas en Brasil (13, 17), 10 razas en Colombia (86), 31 en México (19), 12 en Puerto Rico (45), cuatro en Nicaragua, cinco en Honduras (67, 88), cinco en El Salvador (69), siete en Guatemala (70), cuatro en Perú (36), 11 en Costa Rica, 11 en Australia, ocho en África Oriental y 35 en los Estados Unidos (8, 10, 28, 53). Desafortunadamente, es muy difícil comparar todos estos resultados debido a las diferentes escalas de calificación (Cuadro 2) y variedades diferenciales utilizadas (18).

La mayoría de los investigadores han basado sus estudios en fuentes de resistencia específica, efectiva contra un número limitado de razas fisiológicas prevalentes en determinadas zonas (7, 8, 9, 18, 20, 46, 48, 58, 60, 83, 84, 85). La selección de variedades o germoplasma resistente generalmente se basa en la completa ausencia de roya, o presencia de pústulas de tamaño pequeño. La resistencia específica usualmente se hereda en forma simple y se considera como dominante (7, 85). Sin embargo, en algunas fuentes se han encontrado factores múltiples, así como dominancia incompleta o segregación transgresiva (83).

Existen muchas variedades comerciales que tienen resistencia a una o más razas del patógeno. No obstante, hasta la fecha, no se conoce una sola variedad o fuente de germoplasma que sea inmune o tenga resistencia a todas las razas registradas o poblaciones de roya (84). Los resultados del Vivero Internacional de la Roya del Frijol durante el periodo 1975-1976 (14), cuya información se obtuvo de 132 introducciones evaluadas en 11 y 15 sitios durante 1975 y 1976 respectivamente, indicaron que no existe ningún material que sea resistente en todas las localidades en los dos años (Cuadro 3).

Coyne y Schuster (18) sugieren que la resistencia específica se puede utilizar con mayor efectividad para suministrar una protección más prolongada y estable mediante el uso de una pirámide de genes, multilíneas, multiplasmas y despliegue regional de genes. Johnson y Allen (42) disminuyeron la esporulación de una raza altamente virulenta mediante la aplicación previa de una raza levemente virulenta, lo cual les ha permitido sugerir que este principio se puede utilizar en una multilínea. Vieira (72) comenta que las diversas variedades sembradas en Brasil se desarrollaron en cada una de las zonas productoras de frijol y, en conjunto, presentaron resistencia horizontal o de campo a la roya y a otras enfermedades del frijol. La sustitución de esta mezcla, con unas pocas variedades mejoradas y uniformes genéticamente, puede incrementar la presión de selección en las poblaciones del patógeno.

El uso efectivo de la resistencia específica requiere que se desarrolle a nivel internacional un conjunto de variedades diferenciales, así como una escala de calificación, con el objeto de poder coordinar las actividades investigativas mundialmente. Igualmente se deben desarrollar modelos de técnicas que proporcionen procedimientos uniformes de inoculación de las variedades diferenciales (15, 24, 45, 47, 54). En la actualidad, el Comité Internacional Coordinador de Investigaciones sobre Roya, el Comité Internacional de Variedades Diferenciales de Frijol y el Vivero

Internacional de la Roya del Fríjol están estudiando varios proyectos internacionales.

La investigación también se debe intensificar hacia el desarrollo de formas de resistencia no específica a razas que permitan suplementar o reemplazar las fuentes de resistencia específica que existen actualmente. Desde hace aproximadamente 60 años se observó (30) que las variedades de frijol diferían en la reacción a la roya en cuanto al número de lesiones, el tamaño de las pústulas, la producción de esporas y la producción temprana de telios.

Recientemente los investigadores (8, 11) han revivido una área de trabajo olvidada al sugerir algunos factores que también podrían contribuir a la resistencia no específica, tales como la duración del período de rocío que se produce en ciertos genotipos específicos de plantas, la eficiencia de penetración del patógeno, la duración del período de incubación, la tasa de desarrollo de las pústulas y el aumento de la resistencia a medida que madura la planta. Rodríguez *et al.* (59) informaron que México 309 es una variedad susceptible a la raza CR-29, pero que produce tanto como las variedades resistentes, muchas de las cuales son de maduración precoz. Canessa y Vargas (12) observaron que algunas variedades presentaban mayor infección en la parte inferior que en la parte superior del follaje, y sugirieron que esta clase de resistencia podría ser de gran utilidad. González (33) considera que la roya infecta lentamente o en forma tardía las variedades Bolita 41, Victor 8, Jicotea y Holguín 20. Reacciones similares también se han observado en otros materiales (Meiners, Ballantyne, comunicación personal). Se deben desarrollar métodos que permitan medir estos componentes e incorporar los más útiles en los programas de fitomejoramiento.

Un control genético estable y efectivo de la roya del frijol se puede obtener mediante la combinación de genes específicos de resistencia y varios factores que contribuyan a la resistencia no específica (18). Es necesario considerar la integración de este sistema con otras medidas de control, como la aplicación de productos químicos y prácticas culturales, a fin de lograr una protección estable y duradera contra la roya del frijol.

Cuadro 1. Variedades diferenciales de frijol utilizadas por varios investigadores para distinguir las razas fisiológicas de *Uromyces phaseoli*.Harter y Zaumeyer (37)

White Kentucky Wonder U.S. No. 3
 Bountiful No. 181
 California Small White No. 643
 Pinto 650
 Kentucky Wonder Wax 765
 Kentucky Wonder Hybrid 780
 Kentucky Wonder Hybrid 814

Crispín y Dongo (19)

Aguascalientes 13
 Guerrero 6
 Guerrero 9
 Guanajuato 10A-5
 México 6
 México 12
 Veracruz 10
 Canario 101
 Negro 150

Fisher (28)

White Kentucky Wonder U.S. No. 3
 Bountiful No. 181
 California Small White No. 643
 Pinto 650
 Kentucky Wonder Wax 765
 Kentucky Wonder Hybrid 780
 Kentucky Wonder Hybrid 814
 Golden Gate Wax
 Z-4

López (45)

California Small White No. 643
 Cuva 168-N
 P.I. 165426 (negra)
 P.I. 152326
 Mulatinho
 Venezuela 54

Pereira y Chaves (55)

Kentucky Wonder White
 Turrialba 4
 Redlands Greenleaf C
 Bayo Camana
 White Kentucky Wonder U.S. No. 3
 Canario 101
 Cornell 49-242
 Kentucky Wonder Hybrid 814
 Diacol Nutibara
 California Small White No. 643

Ballantyne (10)

California Small White No. 643
 Pinto U.I. 111
 Sanilac
 Golden Gate Wax
 Redlands Greenleaf B
 C.C.G.B. 44
 Veracruz 1A6
 Epicure
 Brown Beauty
 Redlands Greenleaf C
 Bonita

Cuadro 2. Distintas escalas de calificación para la infección ocasionada por la roya utilizadas por varios investigadores.

Harter y Zaumeyer (37)		Crispín y Dongo (19)		Davison y Vaughan (22)	
Grado	Descripción	Tipos de infección	Descripción	Grado	Descripción
0	Inmune	0	Inmune, sin síntomas	1	Inmune, sin síntomas
1	Puntos necróticos, sin esporas	1	Lesiones pequeñas necróticas, sin pústulas	2	Puntos necróticos sin pústulas o esporas. El tamaño y la forma de las lesiones puede ser variable.
2	Pústulas pequeñas con poca esporulación, las cuales pueden estar rodeadas por puntos necróticos (altamente resistente).	2	Numerosas pústulas pequeñas rodeadas por un área necrótica	3	Pústulas con un diámetro de 300 μ o menos
3-10	Depende del tamaño de la pústula productora de esporas: 3-6 resistente comercialmente 7-8 tolerante 9-10 susceptible	3	Numerosas pústulas pequeñas poco visibles sobre el envés de las hojas, sin necrosis	4	Pústulas con un diámetro de 301 - 449 μ
		4	Muchas pústulas de buen tamaño, tanto en la haz como en el envés de las hojas, las cuales pueden estar rodeadas por un halo clorótico.	5	Pústulas con un diámetro de 500 μ o más
		5	Numerosas pústulas grandes, tanto en la haz como en el envés de las hojas; los bordes de la hoja pueden estar secos o la hoja completamente clorótica.		

Cuadro 3. Reacción de las introducciones con mayor resistencia en el Vivero Internacional de la Roya de Frijol en 1975 y 1976 (14).

INTRODUCCION	Número de localidades donde se clasificó la introducción									
	1975					1976				
	Inmune	Resistente	Intermedia	Susceptible	Sin información	Inmune	Resistente	Intermedia	Susceptible	Sin información
Compuesto Chimalteco 3	4	3	2	1	5	5	9	2	1	0
Turnialba 1	4	3	2	3	3	3	7	6	1	0
JCA - Pijao	3	1	4	3	4	3	6	7	1	0
México 309	6	5	1	0	3	6	3	3	2	0
México 235	2	1	2	0	10	6	4	4	2	1
San Pedro Pinula 72	4	3	3	2	3	4	6	5	2	0
Ecuador 299	5	7	1	0	2	3	6	6	2	0
Cornell 49-242	3	5	4	1	2	2	4	9	2	0
P.I. 226895	4	6	2	0	3	1	5	7	2	2

Literatura Citada

1. Almeida, A.M.R., G.M. Chaves y L. Zambolim. 1977. Influencia da época de ataque de *Uromyces phaseoli typica* Arth. sobre o rendimento de duas variedades de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) em casa-de-vegetação. Fitopat. Brasileira 2:17-21.
2. Almeida, A.M.R., G.M. Chaves, L. Zambolim y L. M. Oliveira. 1977. Efeito terapêutico e preventivo de productos sistêmicos sobre a ferrugem do feijoeiro *Uromyces phaseoli typica* Arth. em casa-de vegetação. Fitopat. Brasileira 2:43-53.
3. Almeida, A.M.R., G.M. Chaves, L. Zambolim y L.M. de Oliveira. 1977. Translocação de fungicida sistêmico em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) inoculado com *Uromyces phaseoli typica* Arth. Rev. Ceres 24: 549-562.
4. Almeida, R.T. 1977. *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Ung. var. *brasiliensis*, uma nova variedade do fungo da ferrugem do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). Outubro 2:243-245.
5. Andrus, C.F. 1931. The mechanism of sex in *Uromyces appendiculatus* and *U. vignae*. J. Agr. Res. 42:559-587.
6. Arthur, J.L. 1915. Uredinales of Puerto Rico based on collections by F.L. Stevens. Mycologia 7:168-196.
7. Augustin, E., D.P. Coyne y M.L. Schuster. 1972. Inheritance of resistance in *Phaseolus vulgaris* to *Uromyces phaseoli typica* Brazilian rust race B 11 and of plant habit. J. Amer.Soc. Hort. Sci. 96:526-529.
8. Ballantyne, B. 1974. Resistance to rust (*Uromyces appendiculatus* in beans (*Phaseolus vulgaris*). Proc. Linnean Soc. N.S.W. 98:107-121.
9. Ballantyne, B. 1974. Resistance to rust in beans. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 17:19-20.
10. Ballantyne, B. 1975. Development of a set of international differential varieties and a standard nomenclature of races. Proc. of Bean Rust Workshop, Oct. 1974, CIAT, Cali, Colombia.
11. Berger, R.D. 1977. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. Ann. Rev. Phytopath. 15:165-183.
12. Canessa M., W. y E. Vargas. 1977. Resistencia de cultivares de frijol común a roya (*Uromyces appendiculatus*) (Pers.) Unger en pruebas de inoculación artificial y natural. Univ. Costa Rica, Bol. Tec. Vol. 10, No.5, 19 p.
13. Carrijo, I.V. 1975. Análise da resistência de vinte e cinco cultivares de *Phaseolus vulgaris* L. a *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. Tesis M.S., Universidade Federal de Viçosa, Brasil, 77 p.
14. CIAT. 1979. Vivero Internacional de Roya del Frijol Resultados 1975-1976. Centro Internacional de Agricultura Tropical. Pub. No. 20SB-1, 19 p.

Capítulo 2

15. Coelho, R.S.B. y G.M. Chaves. 1975. Comparação de dois métodos de amostragem na identificação de raças de *Uromyces phaseoli typica* Arth. *Experientiae* 19:149-186.
16. Cohen, Y. y J. Rotem. 1970. The relationship of sporulation to photosynthesis in some obligatory and facultative parasites. *Phytopathology* 60: 1600-1604.
17. Costa, A.S. 1972. Anais Do I Simposio Brasileiro de Feijão. pp. 311-316. Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, Brasil.
18. Coyne, D.P. y M. L. Schuster. 1975. Genetic and breeding strategy for resistance to rust (*Uromyces phaseoli* (Reben) Wint.) in beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Euphytica* 24:795-803.
19. Crispín, A. y S. Dongo. 1962. New physiologic races of bean rust, *Uromyces phaseoli typica*, from Mexico. *Plant Dis. Repr.* 46:411-413.
20. Crispín, M.A., J.A. Sifuentes A. y J. Campos Avila. 1976. Enfermedades y Plagas del Frijol en México. pp. 6-9. Inst. Nac. Invest. Agric., SAG, Foll. Tec. de Divulgación No. 39.
21. Cunningham, J. L. 1973. Longevity of rust spores in liquid nitrogen. *Plant Dis. Repr.* 57:793-795.
22. Davison, A.D. y E.K. Vaughan. 1963. A simplified method for identification of races of *Uromyces phaseoli* var. *phaseoli*. *Phytopathology* 53:456-459.
23. Davison, A.D. y E.K. Vaughan. 1963. Longevity of urediospores of race 33 of *Uromyces phaseoli* var. *phaseoli* in storage. *Phytopathology* 53:736-737.
24. Davison, A.D. y E.K. Vaughan. 1964. Effect of urediospore concentration on determination of races of *Uromyces phaseoli* var. *phaseoli*. *Phytopathology* 54:336-338.
25. Dongo D., S. 1971. Control químico de la roya (*Uromyces phaseoli-typica*) del frijol. *Invest. Agron.* 2:23-27.
26. Dundas, B. 1948. Mutation in bean rust uredospores in cold storage. *Phytopathology* 38:914 (Resumen).
27. Duniway, J.M. y R. D. Durbin. 1971. Detrimental effect of rust infection on the water relations of bean. *Plant Physiol.* 48: 69-72.
28. Fisher, H. H. 1952. New physiologic races of bean rust (*Uromyces phaseoli typica*). *Plant Dis. Repr.* 36: 103-105.
29. Frenhani, A.A., E.A. Bulisani, E. Issa y S. G.P. de Silveira. 1971. Controle da ferrugem (*Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth.) do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) com fungicida sistêmico. *O Biológico* 37: 25-30.
30. Fromme, F.D. 1918. Relative susceptibility of beans to rust. *Phytopathology* 8:76 (Resumen).
31. Gill, C.C. 1965. Increased multiplication of viruses in rusted bean and sunflower tissue. *Phytopathology* 55: 141-147.

32. González, L. C., R. Gutiérrez, F. Cascante y E. Portillo. 1977. Combate de enfermedades foliares en frijol (*Phaseolus vulgaris*) mediante el uso limitado de fungicidas. Agron. Costa Rica 1:107-118.
33. González A., M. 1974. Investigaciones preliminares sobre el comportamiento de algunas variedades de frijol frente al patógeno causante de la roya. Rev. de Agric. (Cuba) 7: 13-23.
34. González A., M. 1976. Investigaciones sobre el comportamiento de variedades de frijol frente al patógeno causante de la roya (*Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth.). Acad. de Ciencias de Cuba, pp. 26-32.
35. Groth, J.V. y B.D. Mogen. 1978. Completing the life cycle of *Uromyces phaseoli* var. *typica* on bean plants. Phytopathology 68: 1674-1677.
36. Guerra, E. y S. Dongo. 1973. Determinación de razas fisiológicas del hongo *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. en el Perú. Invest. Agropec. 3: 92-94.
37. Harter, L.L. y W.J. Zaumeyer. 1941. Differentiation of physiologic races of *Uromyces phaseoli typica* on beans. J. Agr. Res. 62: 717-731.
38. Harter, L.L., C.F. Andrus y W.J. Zaumeyer. 1935. Studies on bean rust caused by *Uromyces phaseoli typica*. J. Agr. Res. 50: 737-759.
39. Hilty, J.W. y C.A. Mullins. 1975. Chemical control of snap bean rust. Tennessee Farm and Home Sci. 93: 4-5.
40. Inman, R.E. 1962. Disease development, disease intensity, and carbohydrate levels in rusted bean plants. Phytopathology 52: 1207-1211.
41. Issa, E. y H.V. Arruda. 1964. Contribuição para controle da ferrugem e da antracnose do feijoeiro. Arq. Inst. Biol. 31: 119-126.
42. Johnson, R. y D.J. Allen. 1975. Induced resistance to rust diseases and its possible role in the resistance of multiline varieties. Ann. Appl. Biol. 80: 359-363.
43. Jones, E.D. 1960. Aecial stage of bean rust found in New York State. Plant Dis. Repr. 44: 809.
44. Kenya. 1976. Grain legume project. Nat. Hort. Res. Sta., Interm. Rept. No. 9 Long Rains, 36 p.
45. López G., M.A. 1976. Identificación de razas fisiológicas de la roya (*Uromyces appendiculatus* (Pers.) Unger) del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en Puerto Rico. Dissert. PhD., Universidad de Puerto Rico, Mayaguez, 50 p.
46. Madriz, R. y E. Vargas. 1975. Evaluación de la resistencia de cultivares de frijol a la roya (*Uromyces phaseoli* var. *typica*) mediante tres métodos diferentes. En. 21a Reunión Anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, San Salvador, El Salvador.
47. McCallan, S.E.A. y R.C. Zingerman. 1962. The bean rust method of evaluating fungicides in greenhouse tests. Contrib. Boyce Thompson Inst. 21: 473-480.

Capítulo 2

48. Meiners, J.P. 1974. International cooperation on bean rust research. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 17: 55-57.
49. Mendgen, K. 1973. Feinbau der infektionsstrukturen von *Uromyces phaseoli*. Phytopath. Z. 78: 109-120.
50. Montalbini, P. 1973. Effect of infection by *Uromyces phaseoli* (Pers.) Wint. on electron carrier quinones in bean leaves. Physiol. Plant Path. 3: 437-441.
51. Montalbini, P. y C. Cappelli. 1973. Glycolic oxidase and NAD-glyoxylic reductase in rust susceptible bean leaves. Phytopath. Z. 77:348-355.
52. Nasser, L.C.B. 1976. Efeito da ferrugem em diferentes estadios de desenvolvimento do feijoeiro e dispersão de esporos de *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. Tesis M.S., Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, Brasil, 79 p.
53. Ogle, H.J. y J.C. Johnson. 1974. Physiologic specialization and control of bean rust (*Uromyces appendiculatus*) in Queensland. Queensland J. Agr. and Animal Sci. 31: 71-82.
54. Pereira, A.A. 1976. Reação de variedades diferenciadoras e um sistema de nomenclatura para caracterizar a variabilidade de *Uromyces phaseoli typica* Arth. Tesis M.S., Universidade Federal de Viçosa, Brasil, 67 p.
55. Pereira, A.A. y G.M. Chaves. 1977. Differential varieties and a ternary system of nomenclature to designate races of *Uromyces phaseoli typica* Arth. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 20:85.
56. Raggi, V. 1974. Synthesis of free ¹⁴C-amino acids in rusted bean (infected and non-infected leaves). Phytopath. Z. 81:262-272.
57. Rey G., J. V. y J.C. Lozano T. 1961. Estudios fisiológicos de la roya del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) causada por el *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. Acta Agron. 11: 147-185.
58. Rivera, G. 1977. Incorporación de resistencia a la raza 29 de la roya del frijol común (*Uromyces appendiculatus* Pers.) Fr. en el cultivar Pacuaral Vaina Morada. Tesis Ing. Agr., Universidad de Costa Rica, 55 p.
59. Rodríguez, C., E. Vargas y E. Portilla. 1977. Resistencia de cultivares de frijol común a roya (*Uromyces appendiculatus*) (Unger) Fr. y comparación de dos métodos de evaluación por escalas visuales. En, 23a. Reunión Anual del Programa Cooperativo de Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, Panamá.
60. Rodríguez, V.A. 1976. Evaluación de variedades criollas e introducidas de frijol común resistentes a roya (*Uromyces phaseoli* var. *typica*) en El Salvador. En, 22a. Reunión Anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, San José, Costa Rica.
61. Schein, R.D. 1961. Temperature conversion of rust response of bean. Phytopathology 51:486-488.
62. Schein, R.D. 1961. Some effects of temperature during the colonization period of bean rust. Phytopathology 51:674-680.

63. Schein, R.D. 1962. Storage viability of bean rust urediospores. *Phytopathology* 52:653-657.
64. Sempio, C., O. Majernik y V. Raggi. 1966. Stomatal and cultivar transpiration of beans (*Phaseolus vulgaris* L.) attacked by rust (*Uromyces appendiculatus* (Pers.) Link). *J. Biol. Plant.* 8:316-320.
65. Sempio, C., G. Della Torre, F. Ferranti, B. Barberini y R. Draoli. 1975. Defense mechanism in bean resistant to rust. *Phytopath. Z.* 83:244-266.
66. Solis, E. M. 1977. Efecto de diferentes niveles de infección por roya (*Uromyces appendiculatus*) (Pers.) Fr., sobre los componentes de rendimiento de dos cultivares de frijol. Tesis Ing. Agr., Universidad de Costa Rica, 63 p.
67. Vargas, E. 1969. Determinación de razas fisiológicas de la roya del frijol en Nicaragua y Honduras, en la primera siembra de 1968. En, 15a. Reunión Anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, San Salvador, El Salvador.
68. Vargas, E. 1970. Determinación de las razas fisiológicas de la roya del frijol en Nicaragua y Honduras en la segunda siembra de 1968. En, 16a. Reunión Anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, Antigua, Guatemala.
69. Vargas, E. 1971. Determinación de las razas fisiológicas de la roya del frijol en El Salvador. En, 17a. Reunión Anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, Panamá.
70. Vargas, E. 1972. Determinación de las razas fisiológicas de la roya del frijol en Guatemala en dos épocas de siembra. En, 18a. Reunión Anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, Managua, Nicaragua.
71. Vieira, C. 1967. O feijoeiro comum: Cultura, doenças e melhoramento. pp. 89-92. Universidade Rural do Estado de Minas Gerais, Viçosa, Brasil.
72. Vieira, C. 1972. Resistência horizontal, as doenças e diversidade genética no melhoramento do feijoeiro no Brasil. *Rev. Ceres* 19:261-279.
73. Wilson, E.M. 1958. Rust-TMV cross-protection and necrotic-ring reaction in bean. *Phytopathology* 48:228-231.
74. Wimalajeewa, D. L. S. y P. Thavam. 1973. Fungicidal control of bean rust disease. *Trop. Agric.* 129:61-66.
75. Wynn, W. K. 1976. Appressorium formation over stomates by the bean rust fungus: response to a surface contact stimulus. *Phytopathology* 66:136-146.
76. Yarwood, C.E. 1961. Uredospore production by *Uromyces phaseoli*. *Phytopathology* 51:22-27.
77. Yarwood, C.E. 1969. Association of rust and halo blight on beans. *Phytopathology* 59:1302-1305.
78. Yarwood, C.E. 1977. *Pseudoperonospora cubensis* in rust-infected bean. *Phytopathology* 67:1021-1022.

Capítulo 2

79. Yoshii, K. y G.E. Galvez. 1975. The effect of rust on yield components of dry beans (*Phaseolus vulgaris*). Proc. Phytopath. Mtg., Caribbean Div., (Resumen).
80. Yoshii, K. y G.A. Granada. 1976. Control químico de la roya del frijol en el Valle del Cauca. Fitopat. 11:66-71.
81. Zaki, A.I. y R.D. Durbin. 1965. The effect of bean rust on the translocation of photosynthetic products from diseased leaves. Phytopathology 55:528-529.
82. Zambolim, L. y G.M. Chaves. 1974. Efeito de baixas temperaturas e do binômio temperatura-umidade relativa sobre a viabilidade dos uredosporos de *Hemileia vastatrix* Berk. & Br. e *Uromyces phaseoli typica* Arth. Experientiae (Brasil) 17:151-184.
83. Zaumeyer, W.J. y L.L. Harter. 1941. Inheritance of resistance to six physiologic races of bean rust. J. Agr. Res. 63:599-622.
84. Zaumeyer, W.J. y J.P. Meiners. 1975. Disease resistance in beans. Ann. Rev. Phytopath. 13:320-322.
85. Zaumeyer, W.J. y H.R. Thomas. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. pp. 34-42. U.S.D.A. Agr. Tech. Bull. No. 868.
86. Zúñiga de Rodríguez, J. E. y J.I. Victoria K. 1975. Determinación de las razas fisiológicas de la roya del frijol (*Uromyces phaseoli* var. *typica*) Arth. en el Valle del Cauca. Acta Agron. 25: 75-85.

Capítulo 3

La Antracnosis

G. Chaves

	Página
Introducción.....	39
Etiología.....	39
Epidemiología.....	41
Infección de la Planta.....	41
Sintomatología.....	41
Control mediante Prácticas Culturales.....	42
Control Químico.....	42
Control mediante Resistencia de la Planta	
Especialización Fisiológica.....	44
Fisiología de la Interacción Hospedero-Parásito.....	45
Herencia de la Resistencia.....	46
Literatura Citada.....	48



Capítulo 3

La Antracnosis

Introducción

El hongo *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib. (84) es el agente causal de la antracnosis del frijol, enfermedad que ataca en todo el mundo a las variedades susceptibles establecidas en localidades con temperaturas moderadas a frías y con alta humedad relativa ambiental. El estado perfecto del hongo se ha identificado con *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. et V. Schrenk (52).

El organismo patógeno de la antracnosis ha ocasionado pérdidas de importancia económica en América del Norte, Europa, Africa, Australia, Asia (91), y en países de América Latina como México (24), Costa Rica, Guatemala, Venezuela, Colombia (30) y Brasil (23,85). Las pérdidas pueden ser del orden de 100% cuando se siembra semilla severamente afectada bajo condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad (91). Por ejemplo, en las regiones montañosas de Colombia se registraron pérdidas en el rendimiento de 95% y 38%, al inocular una variedad susceptible una o seis semanas después de que las plantas habían germinado (20, 43).

Colletotrichum lindemuthianum es un patógeno de *Phaseolus vulgaris* L., *P. lunatus* L., *P. limensis* Macf., *P. acutifolius* var. *latifolius* Fre., *P. coccineus*, *P. aureus* Roxb., *Vigna unguiculata* y *Vicia faba* L. (67, 86, 91).

La antracnosis también se conoce en América Latina por el nombre de antracnose, y en los países de habla inglesa como anthracnose.

Etiología

El hongo *Colletotrichum lindemuthianum* es un miembro del grupo de hongos imperfectos o subdivisión Deuteromicotina. Este organismo produce micelio septado y ramificado, cuyo color cambia desde hialino hasta casi negro al alcanzar la madurez. Los conidios son unicelulares, hialinos y de un tamaño de 4 a 5 por 13 a 22 μ ; generalmente tienen una zona clara semejante a un vacúolo cerca a la parte central. Los conidios pueden ser oblongos, cilíndricos, arriñonados, o en forma de S, con las puntas redondeadas o levemente puntiagudas. Un conidio toma de seis a nueve horas para germinar y produce de uno a cuatro tubos germinativos.

Capítulo 3

los cuales forman apresorios en sus ápices durante el proceso de patogénesis (86, 91).

Los conidios son producidos en acérvulos en el tejido del hospedero. La masa de conidios puede tener una coloración salmón, ocre, o rosada. Los conidióforos sirven de sustentáculo a los conidios y son hialinos, erectos, sin ramificación y de una longitud de 40-60 μ . Las setas pueden aparecer en cultivos, en medio de los conidióforos, o en el hospedante, en los márgenes de los acérvulos. Las setas son filamentos puntiagudos, firmes, septados, de color café y una longitud de 30-100 μ (91).

El crecimiento óptimo del hongo ocurre en cultivos a 22,5°C de temperatura (57); en cambio, la producción conidiana es óptima a temperaturas de 14°-18°C (31, 32, 86, 91), y las temperaturas mayores de 30°C la afectan severamente o la inhiben (31, 32, 91). Los pH de 5,2-6,5 favorecen la esporulación, pero ésta no responde a la aireación ni a la luz natural o ultravioleta (59). Los medios de cultivo más ampliamente utilizados son los de agar-vainas de frijol (31, 32), vainas esterilizadas (91), agar con papa y dextrosa (PDA) y el medio de Czapek (91). Sin embargo, algunos aislamientos solamente esporulan cuando crecen en un medio con glucosa, sales minerales y neopeptona (59). Los aislamientos del hongo pueden perder la viabilidad y patogenicidad cuando se los transfiere constantemente a medios de cultivo, a menos que ocasionalmente se efectúen reaislamientos de plantas inoculadas o se los almacene a baja temperatura. Hwang *et al* (48) almacenaron aislamientos hasta por 30 meses a entre -150° y -196°C, sin pérdida de viabilidad o patogenicidad.

El estado perfecto del hongo originalmente se denominó *Glomerella lindemuthiana* Shear. (81), pero recientemente su nombre se cambió por el de *G. cingulata* (52). Este hongo produce peritecios cuyos diámetros varían de 120-210 μ , y la longitud de los rostros fluctúa de 30-80 μ . Los peritecios contienen perisporios hialinos y filiformes que son visibles hasta los 27 días de formadas y ascos que miden 8 por 48-68 μ , los cuales desaparecen después de 27-30 días. Cada ascó contiene ocho ascósporas, de forma alantóide (6,5 x 20 μ) o elipsoide (4 x 10 μ). Las ascósporas son liberadas por los ascos (52).

En algunos aislamientos de *Colletotrichum lindemuthianum*, se han detectado partículas virales infecciosas las cuales pueden ser transferidas a aislamientos libres de virus por medio de anastomosis hifal (28). El crecimiento radial y la esporulación es menor en aquellos aislamientos infectados, pero no existen registros de que su patogenicidad haya sido alterada.

Paradela Filho y Pompeu (68) encontraron una especie diferente de *Colletotrichum*, aislada de plantas infectadas por antracnosis en Brasil; el hongo fue identificado como *C. dematium* f. *truncata* (Schw.) V. Arx. Dicho hongo tiene conidios unicelulares, hialinos, curvos, en forma de canoa, que miden 27 x 35 μ , así como setas entre los conidióforos. Se requiere investigación adicional para confirmar esta información y determinar la frecuencia e importancia de esta especie.

Epidemiología

Las temperaturas moderadas entre 13° y 26°C (25, 37, 48, 54, 85, 91), con una óptima de 17°C (54), favorecen la infección ocasionada por el hongo *Colletotrichum lindemuthianum*. Las temperaturas mayores de 30°C limitan la infección lo mismo que el desarrollo del hongo (75, 78). Una alta humedad relativa (mayor de 92%) o ambiental, también es necesaria para que ocurra infección por el hongo (25, 37, 54, 85, 91). Igualmente se requieren lluvias moderadas a intervalos frecuentes para que se produzca la diseminación local de los conidios presentes en la matriz gelatinosa soluble en agua y se puedan originar fuertes epidemias de antracnosis. El desplazamiento de los insectos, los animales o el hombre contribuye a la diseminación de los conidios, especialmente cuando el follaje de las plantas se encuentra húmedo (91).

Infección de las Plantas

Los conidios de *C. lindemuthianum* pueden germinar en seis a nueve horas, bajo condiciones ambientales favorables, para formar el tubo germinativo y el apresorio, los cuales se adhieren a la cutícula del hospedante mediante una capa gelatinosa (29, 91). El patógeno penetra la cutícula y la epidermis en forma mecánica, por medio del apresorio y la hifa infectiva que se desarrolla a partir de él (29, 56, 91). La hifa infectiva aumenta de tamaño y crece entre la pared celular y el protoplasto durante dos a cuatro días sin que se observe daño alguno a las células del hospedero. Varios días más tarde, las paredes celulares se degeneran, probablemente por la acción de la enzima L-galactosidasa (35), y el protoplasto muere produciendo lesiones con síntomas de saturación de tejidos por agua (56, 62, 91). Dentro de las lesiones comienza a formarse micelio hasta producir un acérvulo, el cual rompe la cutícula del hospedero. El acérvulo contiene una capa estromática de tres a 50 conidióforos, cuyo número depende del tamaño de la lesión (91).

Sintomatología

Los síntomas producidos por la infección ocasionada por la antracnosis pueden aparecer en cualquier parte de la planta, según el momento de la infección y la fuente de inóculo. La semilla infectada y los residuos de cosecha son las fuentes primarias de inóculo que originan las epidemias locales. Los primeros síntomas pueden, en efecto, aparecer en las hojas cotiledonarias como lesiones pequeñas de color café oscuro a negro. La lluvia o el rocío pueden entonces transportar los conidios e hifas al hipocótilo en desarrollo donde la infección produce manchitas diminutas, de un color encarnado a amarillo-rojizo. Las manchitas gradualmente aumentan de tamaño de manera longitudinal a lo largo, y parcialmente alrededor del hipocótilo y del tallo en formación, produciendo una lesión deprimida.

Las lesiones inicialmente se pueden desarrollar en los pecíolos y en el envés de las hojas, así como en las venas, en forma de manchas pequeñas, angulares, de color rojo ladrillo a púrpura, las cuales posteriormente se vuelven café oscuro a negras (Fig. 1 y Fig. 2). La esporulación puede ocurrir en las lesiones de los pecíolos y en aquellas de las venas grandes de

Capítulo 3

las hojas, donde se produce el inóculo secundario (91). Las infecciones en las vainas se manifiestan en forma de lesiones de un color entre encarnado y amarillo rojizo, las cuales dan origen a chancros deprimidos (1-10 mm de diámetro), delimitados por un anillo negro levemente protuberante, el cual está rodeado a su vez por un borde café rojizo (Fig. 3).

El centro de las lesiones es de color claro, y durante las épocas de bajas temperaturas y alta humedad puede producir una masa gelatinosa de conidios de color encarnado, la que a su vez, con el tiempo se puede secar y formar gránulos café grisáceos o negros. En el caso de infección severa, las vainas jóvenes se pueden marchitar y secar. El hongo puede invadir las vainas y semillas en formación (Fig. 4), y en consecuencia el micelio y los conidios infectarán los cotilédones y la testa de la semilla. Las semillas infectadas son con frecuencia descoloridas y pueden presentar chancros café oscuros a negros (Fig. 5) (91).

Control mediante Prácticas Culturales

La producción de semilla de frijol libre de antracnosis es una medida empleada en diversos países del mundo para controlar la enfermedad (22, 23, 25, 50, 90, 91). La semilla de frijol de variedades susceptibles, libre del patógeno, se produce en zonas semiáridas, irrigadas, donde las condiciones ambientales de alta temperatura y baja humedad son desfavorables para la infección y supervivencia del hongo causal de la antracnosis. Aunque la utilización de semilla libre del patógeno podría disminuir considerablemente las pérdidas producidas por la enfermedad, son muy pocos los países en América Latina que cuentan con las áreas de producción y/o las facilidades necesarias para producir y distribuir semilla limpia a los cultivadores (85, 91). Los tratamientos térmicos (50° - 60°C) de semilla contaminada eliminan el hongo; sin embargo, la viabilidad de la semilla se reduce significativamente (91).

Como el patógeno puede sobrevivir hasta dos años en residuos de cosecha infectados, se recomienda hacer rotaciones de cultivos de dos a tres años (91, 92). Los residuos de plantas infectadas se deben eliminar de los sembrados tan pronto como el cultivo haya sido cosechado (25). Igualmente se recomienda restringir las actividades y el movimiento de personas e implementos agrícolas dentro de la plantación, cuando el follaje se encuentra humedecido por la lluvia o el rocío (85).

Control Químico

Se han ensayado varios productos químicos en el control de la antracnosis del frijol. Las infestaciones de las testas de las semillas se pueden controlar eficientemente con ferbam, ziram (25), Arasán 75 o tiram (23) y Ceresán (0,5 g/100 g de semilla). Sin embargo, las contaminaciones internas de la semilla no se pueden disminuir (92). Las aspersiones preventivas con fungicidas protectores o sistémicos se han hecho con relativo éxito (49, 82, 84, 92). Los fungicidas usados con mayor frecuencia en el control de la antracnosis del frijol son maneb (23, 25, 49, 92) y zineb en dosis de 3,5 g/litro (25, 69, 91), benomil en dosis de 0,55 g/litro (21, 40), Difolatán 80 o captafol en dosis de 3,5 kg/ha (43), carbendazim en dosis de 0,5 kg/ha (21) y Du-ter o hidróxido de fentín en dosis de 1,2 g/litro (69).



Fig. 2 - Síntomas de antracnosis en la haz y en el peciolo de la hoja (arriba).

Fig. 1 - Lesiones iniciales de antracnosis en las venillas del envés de la hoja (izquierda).

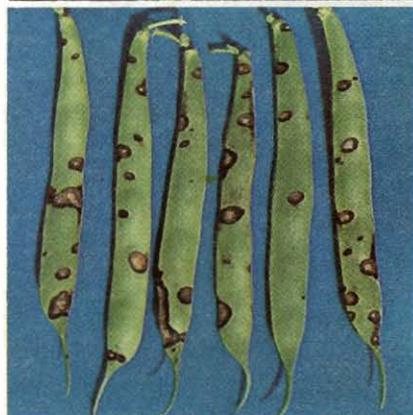
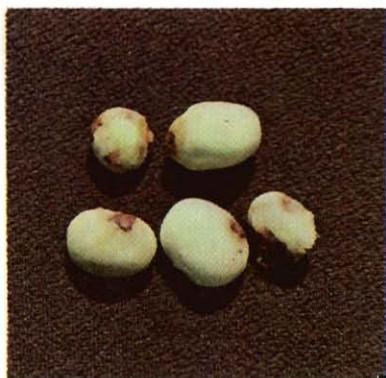


Fig. 3 - Vaina de frijol con lesiones en esporulación ocasionadas por la antracnosis.



Fig. 4 - Desarrollo micelial del hongo de la antracnosis dentro de una vaina de frijol en desarrollo.

Fig. 5 - Infección de la semilla por la antracnosis (derecha).



Capítulo 3

Crispín *et al.* (25) han recomendado aspersiones foliares al comienzo de la floración, cuando ésta está pasando y de nuevo en la etapa de formación de las semillas para obtener un control satisfactorio. Sin embargo, los fungicidas son costosos y de difícil consecución en ciertas áreas de producción de frijol en América Latina.

Control mediante Resistencia de la Planta

Especialización Fisiológica

En 1918 se descubrió que las variedades de frijol diferían en su reacción a la infección producida por *Colletotrichum lindemuthianum* y que el organismo patógeno poseía variabilidad patogénica. Barrus (14, 15) inicialmente describió dos razas, las cuales denominó alfa y beta. Posteriormente se encontró la raza gama (17), seguida por las razas delta (2) y epsilon (19). Un mutante de la raza alfa (designado como alfa 5N), más tarde se denominó lambda (46).

Recientemente, Schnock *et al.* (79) encontraron la cepa Ebnet, la que posteriormente recibió el nombre de raza kappa (53). Hubbeling (47) aisló la raza jota a partir de una inoculación efectuada en el invernadero con una mezcla de las razas kappa, gama, delta y lambda en plántulas resistentes a la raza kappa. Sin embargo, la raza jota no se ha detectado hasta ahora en la naturaleza. La designación de las razas se ha basado en las distintas reacciones presentadas por los aislamientos de antracnosis, cuando se han inoculado en variedades diferenciales del hospedante que tienen uno o varios genes diferentes de resistencia a una o más razas (90). Se han efectuado numerosos reconocimientos en todo el mundo para identificar la prevalencia y distribución de las razas específicas. Desafortunadamente, los investigadores han utilizado grupos disímiles de variedades diferenciales, así como diversas designaciones de las razas, lo que dificulta la comparación de los resultados. Por ejemplo, los investigadores en México (88, 89) usaron ocho variedades diferenciales para clasificar los aislamientos MA-1 hasta MA-10 como pertenecientes a los grupos mexicanos I, II, III, los cuales corresponden aproximadamente a la raza beta, y las razas MA-11 hasta MA-13, que corresponden aproximadamente a la raza alfa. Las razas en Australia se han designado como Aust-1 a 8 (87), o como razas 1, 2, 3 (26). Las razas en Alemania se han denominado A-E, G-N, X (70), y alfa, beta, gama (80).

Bannerot (11) designó las razas en Francia como PV6 (alfa), D₁₀ (beta), E_{8b} (gama), I₄ (delta), L₁ (epsilon) y L₅ (gama más delta). En Italia se han registrado las razas alfa, beta, gama, delta y epsilon (37). Las razas alfa, beta, gama, delta, epsilon y lambda han sido identificadas en Francia, Holanda y/o Uganda (19, 45, 57, 64). Las razas brasileras se han identificado como alfa, beta, gama, delta, alfa-brasilera, brasilera I, brasilera II, Mex I y Mex II (3, 4, 7, 51, 65, 66, 71). En Chile se han encontrado las razas alfa, beta y gama (63); y en Colombia prevalecen las razas beta y gama (20, 21, 43).

Por lo tanto, es evidente que en todo el mundo existe mucha variabilidad patogénica. Sin embargo, se debe desarrollar un grupo internacional de variedades diferenciales y uniformar la designación de razas, a fin de poder coordinar los esfuerzos que realicen los investigadores y facilitar el intercambio de resultados y germoplasma resistente.

Fisiología de la Interacción Hospedero-Parásito

Gran parte de la investigación se ha enfocado a la interacción hospedero-patógeno, resultante de la infección de una variedad determinada por una raza específica (patogénica o no patogénica). Griffey y Leach (42) inocularon variedades de diferentes edades que eran susceptibles o resistentes diferencialmente a varias razas. Ellos encontraron una similitud entre las lesiones pequeñas necróticas que se formaron en el tejido viejo de variedades susceptibles y la misma clase de lesiones en tejido joven de variedades resistentes. Concluyeron que la primera reacción se debía a la maduración de la planta, mientras que la segunda se debía a una reacción específica protoplasmática. El hongo se desarrolla más lentamente en variedades resistentes que en las susceptibles, lo cual permite que la reacción de defensa de la planta sea satisfactoria (5, 9, 10). Además el patógeno no produjo enzimas responsables de la degradación de la pared celular, como la L-galactosidasa, tan pronto como ocurre en las variedades susceptibles (33, 35).

La inoculación con una raza no patogénica puede proteger el hospedero de subsecuentes infecciones por una raza patogénica (33, 83). Sin embargo, ésta protección se limita únicamente al tejido infectado previamente por la raza no patogénica (83). El daño por medios mecánicos (6, 37), y el congelamiento de tejido también pueden proveer protección localizada. Este último fenómeno puede estar regulado por un mecanismo diferente que el de la inoculación con una raza no patogénica (74).

El tratamiento del tejido con calor (32°-37°C), antes de la inoculación, también induce protección local y sistémica, que no es específica para ninguna raza en particular (34, 72, 75). El tratamiento térmico disminuyó la efectividad de la reacción de lesiones pequeñas y la protección sistémica producida en plantas maduras, pero no afectó la efectividad de la protección local o la resistencia específica a razas. Esto sugiere que probablemente existen dos grupos diferentes de mecanismos de resistencia que se encuentran en operación (33, 34).

Las variedades resistentes producen mayor cantidad de metabolitos, tales como faseolina (inhibidor de *Colletotrichum lindemuthianum in vivo*), que las plantas susceptibles (73, 76); la faseolina se acumula mucho más pronto en las plantas resistentes infectadas por una raza no patogénica (10). La faseolina, faseolidina, faseolinisoflavona y kievitona se acumularon en tejido infectado por razas patogénicas o no patogénicas (9).

Los niveles de la enzima fenilalanina amoniocoliase aumentan en el tejido, antes de que la lesión se forme y pueden estar relacionados con la subsecuente producción de compuestos tales como faseolina, isoflavonoide, y cumestrol (77). El hongo no es sensible a la faseolina *in vitro* (9), puesto que él puede metabolizar la faseolina en compuestos menos tóxicos como 6a-hidroxifaseolina, 6a, 7-dihidroxifaseolina y otros (44). Sin embargo, no hay evidencia de que la conversión metabólica de faseolina por *C. lindemuthianum* sea importante durante la interacción hospedero-patógeno.

Capítulo 3

Herencia de la Resistencia

La resistencia a la antracnosis es la medida de control más apropiada (Fig. 6), y ha sido usada ampliamente en América del Norte y Europa (38, 46, 49). Si bien es cierto que se han identificado varias fuentes de resistencia en América Latina, muy poco esfuerzo se ha realizado en cuanto a la incorporación de esta resistencia en las variedades comerciales (3, 7, 27). La resistencia a las razas alfa y beta está controlada por genes únicos, independientes y dominantes (60, 61), que se han combinado en las variedades Charlevoix (1) y Wells Red Kidney (89).

Aunque Burkholder (16) registró que la resistencia a la raza gama la confería un solo gen dominante, la resistencia a las razas beta, gama y delta parece ser más compleja e incluye 10 genes en tres series alelomórficas compuestas de genes duplicados de resistencia, un gen dominante de susceptibilidad e interacciones en tres loci (2). La resistencia a las razas alfa,

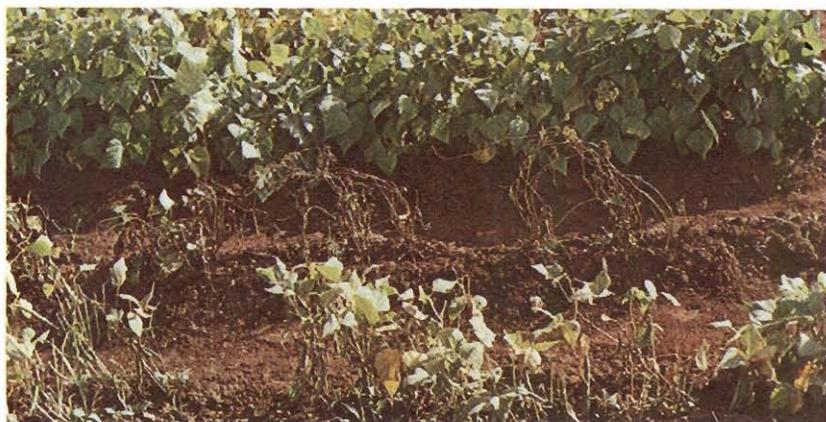


Fig. 6 - Germoplasma de frijol resistente y susceptible.

beta y gama comprende factores duplicados y complementarios, así como también alelos múltiples (18).

Entre las fuentes recientes de resistencia se encuentra el frijol negro venezolano denominado Cornell 49-242 (gen ARE), que es resistente a las razas alfa, beta, gama, delta, epsilon y lambda (8, 11, 41, 46, 53, 58, 60), pero susceptible a las razas alfa-brasilera, kappa y jota (38, 47). Se ha registrado que la fuente ARE de un solo gen dominante y resistente tiene una serie de características indeseables (90). Leakey (57) recomendó que se empleara el gen ARE proveniente de las variedades francesas Confinel, Peonel, y Verdon en lugar de Cornell 49-242. Sin embargo, Fouilloux y Bannerot (39) crearon cuatro pares de líneas isógenas derivadas de Cornell 49-242, sin efectos pleiotrópicos aparentemente desfavorables.

Otras fuentes genéticas resistentes a muchas razas incluyen a México 222 y México 227, que contienen el gen dominante Mexique 1, el cual puede estar compuesto por una serie alélica (13, 38). Los genes Mexique 2 y Mexique 3 también son resistentes a las razas kappa y alfa-brasilera (38).

La resistencia a las razas alfa, delta y kappa también se encuentra en las variedades Kaboon, Coco a la Creme, Kievit Koekoek, BO-22 y Evolutie (12, 53). Sin embargo, P.I. 150414, Titán y Metorex son moderadamente resistentes a la raza kappa, en tanto que una introducción sin especificar de *Phaseolus coccineus* es resistente a todas las razas conocidas (53). Además, P.I. 165422 y P. I. 207262 son resistentes a las razas kappa y jota (47).

Los investigadores han confiado plenamente en la resistencia específica para controlar las razas específicas de *Colletotrichum lindemuthianum*, apesar de que el hongo ha mostrado mucha variabilidad patogénica mediante mutación, selección natural u otros mecanismos. El micelio de razas no patogénicas también puede sobrevivir en las lesiones de tejido resistente hasta por 25 días; posiblemente esto permita desarrollar y seleccionar nuevas razas patogénicas (36). Por consiguiente, los fitopatólogos y fitomejoradores deben trabajar estrechamente en el desarrollo de nuevas fuentes de resistencia estables (específicas y posiblemente también no específicas a razas), que controlen las pérdidas en el rendimiento producidas por el hongo causal de la antracnosis del frijol. Más aún, se debe desarrollar una serie diferencial de razas y un sistema de evaluación e inoculación de germoplasma uniformes.

Literatura Citada

1. Andersen, A.L., M.W. Adams y G. Whitford. 1963. Charlevoix anthracnose-resistant dark red kidney bean. Mich. State Univ. Agr. Exp. Sta. Research Report No. 6, pp. 1-3.
2. Andrus, C.F. y B.L. Wade. 1942. The factorial interpretation of anthracnose resistance in beans. U.S.D.A. Agr. Tech. Bull. 810, 29 p.
3. Araujo, I.D. 1971. Identificação das raças de antracnose *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib. e pesquisa, de fontes de resistência no Paraná. En, Simpósio Brasileiro de Feijão, 1o. Campinas, 22-29 Agosto, 1971. Resumos dos trabalhos originais. São Paulo, Secretaria da Agricultura, Seção F. p. 13.
4. Araujo, I.D. 1971. Identificação da raça alfa do *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib. e reação de cultivares de feijoeiro *Phaseolus vulgaris* L. En, Simpósio Brasileiro de Feijão, 1o. Campinas, 22-29 Agosto, 1971. Resumos dos trabalhos originais. São Paulo, Secretaria da Agricultura, Seção F. pp. 13-14.
5. Arnold, R.M. y J.E. Rahe. 1976. Effects of 15% CO₂ on the susceptibility of *Phaseolus vulgaris* to *Colletotrichum lindemuthianum*. Canadian J. Bot. 54: 1035-1043.
6. Arnold, R.M. y J.E. Rahe. 1977. Effects of 15% CO₂ on the accumulation of the phytoalexin phaseollin in *Phaseolus vulgaris* in response to mechanical injury and to infection by *Colletotrichum lindemuthianum*. Canadian J. Bot. 55: 867-871.
7. Augustin, E. y J.G.C. da Costa. 1971. Fontes de resistência a duas raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* no melhoramento do feijoeiro no Sul do Brasil. Pesquisa Agropec. Brasil 6: 265-272.
8. Ayunoadu, U.W.U. 1974. Races of bean anthracnose in Malawi. Turrialba 24: 311-314.
9. Bailey, J.A. 1974. The relationship between symptom expression and phytoalexin concentration in hypocotyls of *Phaseolus vulgaris* infected with *Colletotrichum lindemuthianum*. Physiol. Plant Path. 4: 477-488.
10. Bailey, J.A. y B.J. Deverall. 1971. Formation and activity of phaseollin in the interaction between bean hypocotyls (*Phaseolus vulgaris*) and physiological races of *Colletotrichum lindemuthianum*. Physiol. Plant Path. 1: 435-449.
11. Bannerot, H. 1965. Resultats de l'infection d'une collection de haricots par six races physiologiques d'antracnose. Ann. Amélior. des Plantes 15: 201-222.
12. Bannerot, H. y R. Richter. 1968. Etude de la descendance de deux croisements de haricot pour leur résistance a différentes races physiologiques d'antracnose. Ann. Amélior. des Plantes 18: 171-179.
13. Bannerot, H., M. Derieux y G. Fouilloux. 1971. Mise en évidence de'un second gene de résistance totale a l'antracnose chez le haricot. Ann. Amélior. des Plantes 21: 83-85.

14. Barrus, M.F. 1911. Variation of varieties of beans in their susceptibility to anthracnose. *Phytopathology* 1: 190-195.
15. Barrus, M.F. 1918. Varietal susceptibility of beans to strains of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) B. & C. *Phytopathology* 8: 589-614.
16. Burkholder, W.H. 1918. The production of an anthracnose-resistant White Marrow bean. *Phytopathology* 8: 353-359.
17. Burkholder, W.H. 1923. The gamma strain of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) B. *et* C. *Phytopathology* 13: 316-323.
18. Cárdenas, F., M.W. Adams y A. Andersen. 1964. The genetic system for reaction of field beans (*Phaseolus vulgaris* L.) to infection by three physiologic races of *Colletotrichum lindemuthianum*. *Euphytica* 13: 178-186.
19. Charrier, A. y H. Bannerot. 1970. Contribution a l'étude des races physiologiques de l'antracnose du haricot. *Ann. Phytopath.* 2: 489-506.
20. CIAT. 1975. Programa de Frijol, Informe Anual. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
21. CIAT. 1976. Programa de Frijol, Informe Anual. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
22. Copeland, L.O., M.W. Adams y D.C. Bell. 1975. An improved seed programme for maintaining disease-free seed of field beans (*Phaseolus vulgaris*). *Seed Sci. Tech.* 3: 719-724.
23. Costa, A.S. 1972. II. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil, pp. 305-311. *Anais Do I Simpósio Brasileiro de Feijão*, Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, Brasil.
24. Crispín, A. y J. Campos. 1976. Bean diseases of importance in Mexico in 1975. *Plant Dis. Repr.* 60: 534-539.
25. Crispín, M.A., J.A. Sifuentes A. y J.C. Avila. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. pp 4-6. *Foll. de divulg. No. 39*, Inst. Nac. Invest. Agr., SAG.
26. Cruickshank, I.A.M. 1966. Strain of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) B. & C. in Eastern Australia. *J. Australian Inst. Agr. Sci.* 32: 134-135.
27. De la Garza, M.A.L. 1951. Reacción de frijol en México a tres razas de *Colletotrichum lindemuthianum*. *Secretaría de Agricultura y Ganadería de México, Fol. Tec.* 9, 29 p.
28. Delhotal, P., F. Le Grand-Pernot y H. Lecog. 1976. Etude des virus de *Colletotrichum lindemuthianum*. II. Transmission des particules virales. *Ann. Phytopath.* 8: 437-448.
29. Dey, P.K. 1919. Studies in the physiology of parasitism. V. Infection by *Colletotrichum lindemuthianum*. *Ann. Bot.* 33: 305-312.

Capítulo 3

30. Echandi, E. 1976. Principales enfermedades de hongo del frijol (*Phaseolus vulgaris*), en los trópicos americanos en diferentes zonas ecológicas. Fitopat. Brasileira 1: 171-177.
31. Edgerton, C.W. 1910. The bean anthracnose. Louisiana Agr. Exp. Sta. Bull. 119, 55 p.
32. Edgerton, C.W. 1915. Effect of temperature on *Glomerella*. Phytopathology 5: 247-259.
33. Elliston, J., J. Kuc y E.B. Williams. 1976. Comparative study of the development of compatible, incompatible, and induced incompatible interactions between *Colletotrichum* spp. and *Phaseolus vulgaris*. Phytopath. Z. 87: 289-303.
34. Elliston, J., J. Kuc y E.B. Williams. 1977. Effect of heat treatment on the resistance of *Phaseolus vulgaris* to *Colletotrichum lindemuthianum* and *Colletotrichum lagenarium*. Phytopath. Z. 88: 43-52.
35. English, P.D. y P. Albersheim. 1968. Host-pathogen interactions. I. A correlation between a-galactosidase production and virulence. Plant Physiol. 44: 217-224.
36. Erb, K.L., M.E. Gallegly y J.G. Leach. 1973. Longevity of mycelium of *Colletotrichum lindemuthianum* in hypocotyl tissue of resistant and susceptible bean cultivars. Phytopathology 63: 1334-1335.
37. Ferrante, G.M. y M. Bisiachi. 1976. Comparazione di metodi per L'infezione sperimentale di *Colletotrichum lindemuthianum* su fagiolo. Riv. Patol. Vegetale 12: 100-118.
38. Fouilloux, G. 1976. Bean anthracnose: new genes of resistance. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 19: 36-37.
39. Fouilloux, G. y H. Bannerot. 1977. Four pairs of isogenic lines except for "ARE gene". Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 20: 59-60.
40. Giroto, R. 1974. Evaluación de fungicidas en el control de la "antracnosis" y de la "mancha angular" en poroto. IDIA, Inform. Invest. Agri. 308:29-32.
41. Goth, R.W. y W.J. Zaumeyer. 1965. Reactions of bean varieties to four races of anthracnose. Plant Dis. Repr. 49: 815-818.
42. Griffey, R.T. y J.G. Leach. 1965. The influence of age of tissue on the development of bean anthracnose lesions. Phytopathology 55: 915-918.
43. Guzmán V., P. 1975. Estudios sobre la antracnosis del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) causada por *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib., en la zona de Popayán. Tesis Ing. Agr., Universidad Nacional de Colombia, Palmira, Colombia, 111 p.
44. Heuvel, J. Van Den y P.J. Vollaard. 1976. Metabolism of phaseollin by different races of *Colletotrichum lindemuthianum*. Netherlands J. Plant Path. 82: 103-108.

45. Hubbeling, N. 1957. New aspects of breeding for disease resistance in beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Euphytica* 6: 111-141. Errata, 6(3): 272. 1957.
46. Hubbeling, N. 1976. Selection for resistance to anthracnose, particularly in respect to the "Ebnet" race of *Colletotrichum lindemuthianum*. *Ann. Rept. Bean Improv. Coop.* 19: 49-50.
47. Hubbeling, N. 1977. The new jota race of *Colletotrichum lindemuthianum*. *Ann. Rept. Bean Improv. Coop.* 20:58.
48. Hwang, S.W., A.L. Anderson, G.C. Papavizas y R.H. Converse. 1968. Cryopreservation and pathogenicity of selected isolates of *Colletotrichum*, *Rhizoctonia*, and *Phytophthora*. *Phytopathology* 58: 362-364.
49. Issa, E. y H.V. Arruda. 1964. Contribuição para o controle da ferrugem e da antracnose do feijoeiro. *Arq. Inst. Biol. de São Paulo* 31: 119-126.
50. Issa, E., J.N.M. Regis, C.L. Vieira, J.T. Araujo y S. Miyasaka. 1964. Primeiros estudos para produção de sementes sadias de feijão em regiões áridas do nordeste brasileiro. *Arq. Biol. de São Paulo* 31: 21-25.
51. Kimati, H. 1966. Algumas raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Scrib. que ocorrem no Estado de São Paulo. *Anais da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"* 23: 247-264.
52. Kimati, H. y F. Galli. 1970. *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. et V. Schrenk. f. sp. *phaseoli* n.f., fase ascogena do agente causal de antracnose do feijoeiro. *Anais da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"* 27: 411-437.
53. Kruger, J., G.M. Hoffman y N. Hubbeling. 1977. The kappa race of *Colletotrichum lindemuthianum* and sources of resistance to anthracnose in *Phaseolus* beans. *Euphytica* 26: 23-25.
54. Lauritzen, J.I. 1919. The relation of temperature and humidity to infection by certain fungi. *Phytopathology* 9: 7-35.
55. Lauritzen, J.I., L.L. Harter y W.A. Whitney. 1933. Environmental factors in relation to snap-bean diseases occurring in shipment. *Phytopathology* 23: 411-445.
56. Leach, J.G. 1923. The parasitism of *Colletotrichum lindemuthianum*. *Minnesota Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 14, 41 p.
57. Leakey, C.L.A. y M. Simbwa-Bunnya. 1972. Races of *Colletotrichum lindemuthianum* and implications for bean breeding in Uganda. *Ann. Appl. Biol.* 70: 25-34.
58. Mastenbroek, C. 1960. A breeding programme for resistance to anthracnose in dry shell haricot beans, based on a new gene. *Euphytica* 9: 177-185.
59. Mathur, R.S., H.L. Barnett y V.G. Lilly. 1950. Sporulation of *Colletotrichum lindemuthianum* in culture. *Phytopathology* 40: 104-114.

Capítulo 3

60. McRostie, G.P. 1919. Inheritance of anthracnose resistance as indicated by a cross between a resistant and a susceptible bean. *Phytopathology* 9: 141-148.
61. McRostie, G.P. 1921. Inheritance of disease resistance in the common bean. *Am. Soc. Agron. J.* 13: 15-32.
62. Mercer, P.C., R.K.S. Wood y A.D. Greenwood. 1975. Ultrastructure of the parasitism of *Phaseolus vulgaris* by *Colletotrichum lindemuthianum*. *Physiol. Plant Path.* 5: 203-214.
63. Mujica, R.F. 1952. Razas fisiológicas y susceptibilidad varietal de los frijoles chilenos a la antracnosis. *Agr. Téc. de Chile* 12: 37-45.
64. Muller, H.R.A. 1926. Physiologic forms of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Bri. et Cav. in the Netherlands. *Phytopathology* 16: 369.
65. Oliari, L., C. Vieira y R.E. Wilkinson. 1973. Physiologic races of *Colletotrichum lindemuthianum* in the state of Minas Gerais, Brazil. *Plant Dis. Repr.* 57: 870-872.
66. Oliveira, E.A., I.F. Antunes y J.G.C. da Costa. 1973. Raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* identificadas no Rio Grande do Sul e em Santa Catarina de 1968 a 1972. Pelotas, IPEAS, 5 p.
67. Onesirosan, P.T. y L.N. Barker. 1971. Stem anthracnose of cowpeas in Nigeria. *Plant Dis. Repr.* 55: 820-822.
68. Paradela Filho, O. y A.S. Pompeu. 1974. (Bean anthracnose caused by *Colletotrichum dematium* f. *truncata*). *Bragantia* 33: 1-4.
69. Peregrine, W.T.H. 1971. A preliminary note on chemical control of bean anthracnose in Malawi. *PANS* 17: 47-50.
70. Peuser, H. 1931. Continued investigations on the occurrence of biologic strains in *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Bri. et Cav. *Phytopath. Z.* 4: 83-112.
71. Pio-Ribeiro, G. y G.M. Chaves. 1975. Raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Scrib. que ocorrem em alguns municípios de Minas Gerais, Espírito Santo e Rio de Janeiro. *Experientiae* 19: 95-118.
72. Rahe, J.E. 1973. Phytoalexin nature of heat-induced protection against bean anthracnose. *Phytopathology* 63: 572-577.
73. Rahe, J.E. 1973. Occurrence and levels of the phytoalexin phaseollin in relation to delimitation at sites of infection of *Phaseolus vulgaris* by *Colletotrichum lindemuthianum*. *Canadian J. Bot.* 51: 2423-2430.
74. Rahe, J.E. y R.M. Arnold. 1975. Injury-related phaseollin accumulation in *Phaseolus vulgaris* and its implications with regard to specificity of host-parasite interaction. *Canadian J. Bot.* 53: 921-928.
75. Rahe, J.E. y J. Kuc. 1970. Metabolic nature of the infection-limiting effect of heat on bean anthracnose. *Phytopathology* 60: 1005-1009.

Antracnosis

76. Rahe, J.E., J. Kuc, C.M. Chuang y E.B. Williams. 1969. Correlation of phenolic metabolism with histological changes in *Phaseolus vulgaris* inoculated with fungi. Netherlands J. Plant Path. 75: 58-71.
77. Rathmell, W.G. 1973. Phenolic compounds and phenylalanine ammonia lyase activity in relation to phytoalexin biosynthesis in infected hypocotyls of *Phaseolus vulgaris*. Physiol. Plant Path. 3: 259-267.
78. Salazar, E.M. y A.L. Andersen. 1969. Effects of temperature on spore germination and host infectivity by three strains of *Colletotrichum lindemuthianum*. Phytopathology 59: 1045 (Resumen).
79. Schnock, M.G., G.M. Hoffman y J. Kruger. 1975. A new physiological strain of *Colletotrichum lindemuthianum* infecting *Phaseolus vulgaris* L. HortSci. 10: 140.
80. Schreiber, F. 1932. Resistenzzuchtung bei *Phaseolus vulgaris*. Phytopath. Z. 4: 415-454. En, Rev. Appl. Mycol. 11: 618.
81. Shear, C.L. y A.K. Wood. 1913. Studies of fungus parasites belonging to the genus *Glomerella*. U.S.D.A., Bureau of Plant Industry Bull. 252, 110 p.
82. Simbwa-Bunnya, M. 1972. Fungicidal control of bean diseases at Kawand, Uganda. Plant Dis. Repr. 56: 901-903.
83. Skipp, R.A. y B.J. Deverall. 1973. Studies on cross-protection in the anthracnose disease of bean. Physiol. Plant Path. 3: 299-313.
84. Stevenson, J.A. 1956. A note on the citation of the bean anthracnose fungus. Plant Dis. Repr. 40: 831.
85. Vieira, C. 1967. O feijoeiro comum. Cultura, doenças e melhoramento. pp. 84-89. Viçosa, Universidade Rural do Estado de Minas Gerais, Imprensa Universitaria.
86. Walker, J.C. 1950. Plant Pathology. McGraw-Hill Book Co. Inc., New York, 699 p.
87. Waterhouse, W.L. 1955. Studies of bean anthracnose in Australia. Proc. Linnean Soc. N.S.W. 80: 71-83.
88. Yerkes Jr., W.D. 1958. Additional new races of *Colletotrichum lindemuthianum* in Mexico. Plant Dis. Repr. 42: 329.
89. Yerkes Jr., W.D. y M.T. Ortiz. 1956. New races of *Colletotrichum lindemuthianum* in Mexico. Phytopathology 46: 564-567.
90. Zaumeyer, W.J. y J.P. Meiners. 1975. Disease resistance in beans. Ann. Rev. Phytopath. 13: 318-320.
91. 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.
92. Zaumeyer, W.J. y H.R. Thomas. 1962. Bean diseases. How to control them. U.S.D.A. Agr. Handbook No. 225, 39 p.

Capítulo 4

La Mancha Foliar Angular

S. Ferraz

	Página
Introducción.....	57
Etiología.....	57
Epidemiología e Infección de la Planta.....	58
Sintomatología.....	58
Control mediante Prácticas Culturales.....	59
Control Químico.....	60
Control mediante Resistencia de la Planta.....	60
Literatura Citada.....	62

Capítulo 4

La Mancha Foliar Angular

Introducción 1

La mancha foliar angular del frijol es causada por el hongo *Isariopsis griseola* Sacc., que se encuentra en regiones tropicales y subtropicales como Brasil, Colombia, Costa Rica, Guatemala, México, Perú, Venezuela y África. También existe en otras regiones, tales como Australia, Europa, India, Irán, Israel, Japón y los Estados Unidos (2, 7, 9, 12, 13, 14, 18, 20, 28, 31, 32, 33, 36). Las pérdidas en el rendimiento ocasionadas por esta enfermedad pueden ser bastante elevadas y han alcanzado hasta un 50% en los Estados Unidos (18), 40-60% en Colombia (2), y 80% en México (14).

El hongo tiene numerosos hospedantes, entre ellos *Phaseolus vulgaris*, *P. lunatus* (9), *P. multiflorus* (6), *Pisum sativum* (10) y *Vigna sinensis* (15). Abramoff, citado por Cardona-Alvarez y Walker (9), considera la soya (*Glycine max*) como un hospedante, pero esto no ha sido confirmado.

El nombre común utilizado para la mancha foliar angular en países de habla inglesa es angular leaf spot.

Etiología 2

Isariopsis griseola es un hongo imperfecto, sinónimo de *I. laxa* (Ell.) Sacc., *Graphium laxum* Ell., *Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferraris, *Cercospora columnare* Ell. y Ev., *Lindaomyces griseola* Gonz. Frag., *Arthrobotryum puttemansii* Henn. y *Cercospora sthulmanni* Henn. (7, 36).

En la naturaleza el hongo produce grupos de ocho a 40 conidióforos, los cuales se yuxtaponen, formando un fascículo columnar oscuro que recibe el nombre de coremio o sinema, en cuya parte superior se forman las conidiósporas. Un sinema puede tener un diámetro de 20 a 40 μ y una longitud de 500 μ . Los conidióforos tienden a separarse con la edad, cuando se aproximan a la madurez y a la fructificación (10). Los conidios son grises, cilíndricos a fusiformes, levemente curvados, y miden de 7 a 8 x 50 a 60 μ , con uno a cinco septos (36).

Isariopsis griseola crece lentamente en medios de cultivo y requiere una temperatura de 24°C y un pH de 5 a 6, para lograr un desarrollo óptimo. Entre los medios adecuados de crecimiento están el de agar con papa,

Capítulo 4

dextrosa (PDA) y extracto de hojas de frijol (7, 9), el agar con miel y peptona, el alimento infantil (con toda clase de vegetales), el agar con carbonato de calcio (25), y el agar con papa, levadura y dextrosa. Se obtuvo una esporulación abundante entre los 10-15 días, cuando el hongo creció a 19°C en la oscuridad en agar con jugo de vegetales V₈ (200 ml de jugo V₈, 3 g de CaCO₃, y 18 g de Bacto-agar en suficiente agua destilada para completar 1 litro) (11). En los medios de cultivo se pueden formar colonias discretas, y los aislamientos monoespóricos pueden presentar variaciones dentro de una caja de petri, en cuanto a la estructura de la colonia, la coloración y la cantidad de esporulación (7).

Epidemiología e Infección de la Planta 3

El patógeno infecta el tejido de la hoja penetrando a través de los estomas y avanzando intercelularmente en el mesófilo y en el parénquima en empalizada. Dentro de los nueve días siguientes a la infección, el hongo se desarrolla intracelularmente a través de las lesiones necróticas. De los nueve a los 12 días se desarrolla el estroma en la cavidad subestomática y entonces puede ocurrir la esporulación durante los períodos (24-48 horas) de humedad continua (7,9). La temperatura óptima para el desarrollo del sinema y de los conidios en cultivo y bajo condiciones naturales varía de 20-25°C (9, 29).

El hongo puede ser transmitido a través de la semilla (16, 24, 32); sin embargo, este organismo sobrevive principalmente hasta por 140 a 500 días en residuos de cosecha infectados y en el suelo (7, 9, 14, 32). También puede ser diseminado a partir de los residuos de cosecha mediante las salpicaduras producidas por el agua y las partículas de polvo que son arrastradas por el viento, y a partir de las lesiones en esporulación debido también a la acción del viento (7, 9).

El desarrollo de epidemias depende de la clase de sistema agrícola utilizado en la zona productora de frijol. Moreno (22) encontró que la mancha angular era más severa en el frijol cultivado en asociación con maíz que con batata o yuca, o en monocultivo.

Sintomatología 4

Los síntomas de infección son más comunes en las hojas y generalmente aparecen dentro de los seis días siguientes a la inoculación (21). Las lesiones pueden aparecer en las hojas primarias, pero generalmente no afectan las nuevas hojas hasta pasada la floración o cuando se empiezan a formar las vainas (4). Inicialmente las lesiones son de color gris o café, pueden estar rodeadas por un halo clorótico y tienen márgenes indefinidos. Nueve días después de la infección, las lesiones se vuelven necróticas y toman la forma angular típica (Fig. 1); posteriormente, pueden aumentar de tamaño, unirse y causar necrosis parcial y amarillamiento de las hojas, seguido de una defoliación prematura.

El tamaño de las lesiones puede estar inversamente relacionado con el número de lesiones por hoja o folíolo (11). Las lesiones también pueden aparecer en las vainas (Fig. 2) en forma de manchas ovaladas a circulares, cuyo centro de color café rojizo está rodeado por un borde más oscuro (4, 7, 9, 14, 33, 36). Las vainas infectadas pueden producir semillas mal

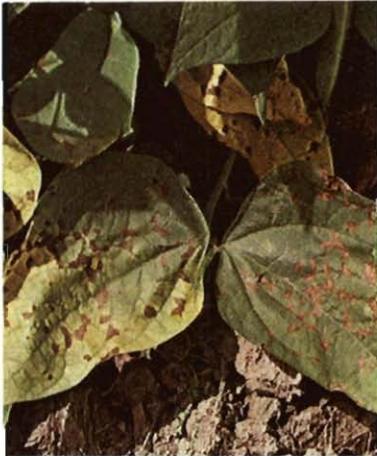


Fig. 1 - Lesión típica y clorosis ocasionadas por *Isariopsis griseola* en las hojas de frijol.

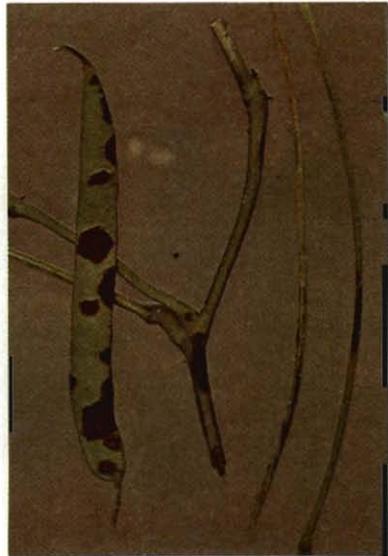


Fig. 2 - Infección de la vaina, la rama y el pecíolo ocasionada por el hongo de la mancha foliar angular.

desarrolladas o totalmente arrugadas (4). En los tallos, ramas y pecíolos de la planta se pueden presentar lesiones alargadas de color café como se aprecia en la Fig. 2 (7, 9, 14). Una característica de *Isariopsis griseola* es la producción de sinemas de color gris oscuro a negro y de conidios en las lesiones en el envés de las hojas (Fig. 3), tallos, ramas y vainas, durante períodos prolongados de alta humedad relativa o humedad ambiental (7, 9). El patógeno puede sobrevivir en la semilla (16, 24, 32).

Control mediante Prácticas Culturales

Las principales medidas de control recomendadas son la rotación de cultivos por un mínimo de dos años, la siembra de semilla libre del patógeno, la siembra en suelos bien drenados y la eliminación de los



Fig. 3 - Producción de sinemas en el envés de la hoja de frijol.

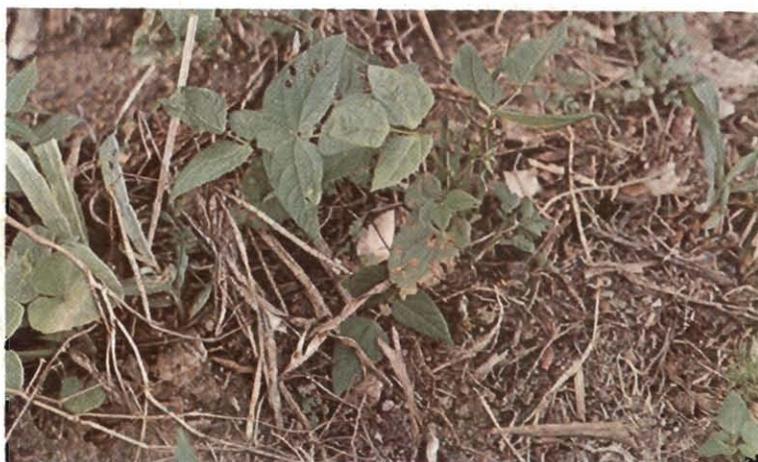


Fig. 4 - Infección de la planta de fríjol a partir de residuos de fríjol previamente infestados.

residuos de cosecha del cultivo anterior (3, 7, 13, 14). La Fig. 4 presenta plántulas de fríjol infectadas por esporas provenientes de residuos de cosecha de una parcela adyacente que se eliminaron del terreno después de la cosecha anterior.

Control Químico

Entre los productos que se emplean están ferbam-azufre adherente (5), zineb (3), benomil (0,5 g/litro) y tiofanato (0,2 g/litro). Costa (13) recomienda el uso de maneb, ziram, oxiclóruo de cobre y caldo bordelés. González *et al.* (17) obtuvieron un buen control en forma económica mediante aplicaciones de mancozeb, captafol y metiram, 20, 30 y 40 días después de la siembra. La semilla también se puede tratar químicamente en caso de que se sospeche contaminación de algunos lotes de semilla. Araya (1) encontró que el tratamiento de la semilla con benomil reducía significativamente las subsecuentes infecciones foliares.

Control mediante Resistencia de la Planta

Varios investigadores han identificado fuentes de resistencia a la mancha angular. Brock (6) encontró que Alabama No. 1, Café, California Small White, Case Knife (*Phaseolus coccineus*), Epicure, McCaslan, Navy Bean, Negro Costa Rica, Scotia y Rojo Chico eran resistentes. Otras variedades resistentes son México 11, México 12, Cauca 27a (23), Fin de Lima (15), Caraota 260 (26, 27, 34), Cuva 168-N, Manteigão Prêto 20 (13) y otras (29). Schieber (28) observó la presencia de resistencia general o de campo en un grupo de introducciones guatemaltecas identificadas como 2465, 2503-12, 2504 y 2809.

Los estudios sobre la herencia de la resistencia han demostrado que ésta es conferida por genes recesivos y dominantes, según la variedad

progenitora. Santos-Filho *et al.* (26) observaron que la resistencia de Caraota 260 era controlada por un solo gen recesivo. Barros *et al.* (2) encontraron que en la mayoría de los cruzamientos, la resistencia es recesiva y está controlada por dos o tres factores independientes; sin embargo, la resistencia fue dominante en unos pocos cruzamientos. Cardona-Alvarez (8) encontró que la línea 258 tenía resistencia dominante producida por un solo gen.

Los investigadores deben desarrollar metodología que permita producir inóculo uniforme y evaluar el germoplasma tanto en el laboratorio, como en el invernadero y en el campo. Singh y Sharma (30) realizaron evaluaciones de campo mediante inoculaciones al suelo con residuos de cosecha infectados. En el CIAT (11) se han podido cosechar con muy buenos resultados esporas de *Isariopsis griseola* a partir de PDA o agar con jugo de vegetales V8. Dichas esporas se suspendieron en agua destilada esterilizada (2×10^4 esporas/ml), más agentes dispersantes como goma arábiga (2-5 g/litro) o Tritón-AE (sol. 0,1%) y se asperjaron sobre plantas en el invernadero o en el campo bajo condiciones óptimas (alta humedad y temperatura moderada). Igualmente se debe elaborar una escala de evaluación uniforme, que debe ser adoptada por todos los investigadores. Moreno (22) clasifica los grados de infección mediante la siguiente escala: 1, no infección; 2, menos del 5% del follaje con lesiones; 3, 25% del follaje con lesiones; 4, 50% del follaje con lesiones; 5, amarillamiento y secamiento del follaje.

El CIAT (11) utiliza la siguiente escala de evaluación:

- inmune, ninguna infección
- resistente, menos del 2% del área del folíolo está infectada
- intermedia, 3-10% del área del folíolo está infectada
- susceptible, 11-25% del área del folíolo está infectada; la infección puede estar acompañada por cierto grado de clorosis.
- muy susceptible, más del 26% del área del folíolo está infectada; con frecuencia se observa clorosis y/o defoliación.

Villegas (35) inoculó 14 variedades diferenciales individualmente con 30 aislamientos monoespóricos del organismo causal de la mancha angular, recolectados en diferentes áreas productoras de frijol en Colombia. El concluyó que los aislamientos se podían agrupar en 13 razas patogénicas diferentes, pero al mismo tiempo puso en duda la pureza genética y uniformidad de las variedades diferenciales utilizadas. Hocking (19) recuperó un aislamiento en Tanzania que producía lesiones circulares y era altamente virulento en la concentración de 10^2 esporas/ml. En su opinión, este aislamiento puede ser el resultado de una sola mutación entre aislamientos naturales.

En general, únicamente se ha evaluado la reacción de las variedades a los aislamientos locales del hongo; sin embargo, éstas se deberían exponer a otras poblaciones con el objeto de determinar la especificidad de las interacciones hospedero-parásito y confirmar la posible existencia de razas patogénicas diferentes, que pudieran afectar los sistemas de mejoramiento genético utilizados para reducir las pérdidas producidas por *Isariopsis griseola*.

Literatura Citada

1. Araya, A.C. 1977. Efecto de la época de producción y tratamiento de semilla en el vigor y transmisión de enfermedades fungosas en la semilla de frijol (*Phaseolus vulgaris*). Tesis, Univ. de Costa Rica, 47 p.
2. Barros, O., R. Cardeñosa y R. L. Skiles. 1957. The severity and control of angular leaf spot of beans in Colombia. *Phytopathology* 47: 3.
3. Barros, O., C. Cardona y R. Cardeñosa. 1958. The control of angular leaf spot of bean in Colombia. *F.A.O. Plant Prot. Bull.* 6: 97-101.
4. Barros, O., C. Cardona, R. Cardeñosa y R. L. Skiles. 1958. Angular leaf spot of bean in Colombia. *Plant Dis. Repr.* 42: 420-424.
5. Bazán de Segura, C. 1953. Principales enfermedades de las plantas en el Perú. La Molina, Perú, Estac. Exp. Agr. Inf. 51.
6. Brock, R.D. 1951. Resistance to angular leaf spot among varieties of beans. *J. Australian Inst. Agr. Sci.* 17:25-30.
7. Cardona-Alvarez, C. 1956. Angular leaf spot of bean. Ph.D. Dissert., Univ. of Wisconsin, 49 p.
8. Cardona-Alvarez, C. 1958. Herencia de la resistencia a la mancha angular en frijol. *Agr. Trop.* 18:330-331.
9. Cardona-Alvarez, C. y J. C. Walker. 1956. Angular leaf spot of bean. *Phytopathology* 46:610-615.
10. Chupp, C. 1925. *Manual of vegetable garden diseases.* The MacMillan Co., New York, 646 p.
11. CIAT. 1979. Programa de Producción de Frijol. En, Informe Anual 1978, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
12. Cole Jr., H. 1966. Angular leaf spot associated with severe defoliation of red kidney beans (*Phaseolus vulgaris*) in Pennsylvania. *Plant Dis. Repr.* 50:494.
13. Costa, A.S. 1972. Anais Do I Simpósio Brasileiro de Feijão. II. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. pp. 316-319, Univ. Federal Viçosa, Brasil.
14. Crispín, A., J.A. Sifuentes y J. C. Avila. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. p. 15-16, Inst. Nac. Invest. Agr. Mex., Foll. Tec. 39.
15. Díaz P., C., E. de Armas y A. Barros. 1965. La mancha angular de la caraota producida por *Isariopsis griseola* Sacc. en la cuenca del lago de Valencia. *Agron. Trop. (Maracay)* 14:261-275.
16. Ellis, M.A., G.E. Galvez y J.B. Sinclair. 1976. Hongos internamente portados por la semilla y calidad de la semilla (*Phaseolus vulgaris* L.) cosechada en fincas de pequeños agricultores en cuatro departamentos de Colombia. *Not. Fitopat.* 5:79-82.

17. González, L.C., R. Gutiérrez, F. Cascante y E. Portilla. 1977. Combate de enfermedades foliares en frijol (*Phaseolus vulgaris*) mediante el uso limitado de fungicidas. Agron. Cost. 1:107-118.
18. Hagedorn, D.J. y E.K. Wade. 1974. Bean rust and angular leaf spot in Wisconsin. Plant Dis. Repr. 58:330-332.
19. Hocking, D. 1967. A new virulent form of *Phaeoisariopsis griseola* causing circular leaf spot of french bean. Plant Dis. Repr. 51:276-278.
20. 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.
21. Llanos M., C. 1957. Patogenicidad del *Isariopsis griseola* Sacc. en frijol (*Phaseolus vulgaris* L.). Acta Agron. (Palmira) 7:164-169.
22. Moreno, R.A. 1977. Efecto de diferentes sistemas de cultivo sobre la severidad de la mancha angular del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.), causada por *Isariopsis griseola* Sacc. Agron. Costa Rica 1:39-42.
23. Olave L., C.A. 1958. Resistencia de algunas variedades y líneas de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) al *Isariopsis griseola* Sacc. Acta Agron. (Palmira) 8:197-219.
24. Orozco-Sarria, S.H. y C. Cardona-Alvarez. 1959. Evidence of seed transmission of angular leaf spot of bean. Phytopathology 49:159.
25. Santos-Filho, H.P. 1976. Isolamento e esporulação "in vitro" de *Isariopsis griseola* Sacc. Tese de M.S., Univ. Federal de Viçosa, Brasil, 39 p.
26. Santos-Filho, H.P., S. Ferraz y C. Vieira. 1976. Inheritance of resistance to angular leaf spot in *Phaseolus vulgaris* L. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 19:69-70.
27. Santos-Filho, H.P., S. Ferraz y C. Vieira. 1976. Resistência a mancha angular (*Isariopsis griseola* Sacc.) no feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). Rev. Ceres 23:226-230.
28. Schieber, E. 1964. Principales enfermedades del frijol en Guatemala. Fitotec. Latinoamer. 1:85-94.
29. Silvera, G.A. 1967. Evaluación de la resistencia de frijol a la mancha angular, algunos aspectos fisiológicos de *Isariopsis griseola* Sacc. y patogenicidad de algunas cepas colectadas en Costa Rica. Tesis, Turrialba, Costa Rica, 59 p.
30. Singh, B.M. y Y.R. Sharma. 1975. Screening of bean lines for resistance to angular leaf spot caused by *Isariopsis griseola*. Indian Phytopath. 28:435-436.
31. Singh, B.M., Y.R. Sharma y V.D. Aggarwall. 1973. Bean, (*Phaseolus vulgaris*); Angular leaf spot, *Isariopsis griseola*; Floury leaf spot, *Ramularia phaseoli*. Am. Phytopath. Soc. Fungicide and Nematocide Tests, Results of 1972, 28:64.
32. Sohi, H.S. y R.D. Sharma. 1967. Mode of survival of *Isariopsis griseola* Sacc. the causal agent of angular leaf spot of beans. Indian J. Hort. 31:110-113.

Capítulo 4

33. Vieira, C. 1967. O feijoeiro comum. Cultura, doenças e melhoramento. pp. 92-95, Imprensa Universitaria, Viçosa, Brasil.
34. Vieira, C. 1974. Melhoramento do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) no estado de Minas Gerais. IV. Estudos realizados no período de 1970 a 1973. Rev. Ceres 21:470-485.
35. Villegas, J. M. 1959. Variabilidad del *Isariopsis griseola* Sacc. agente causal de la mancha angular del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.). Tesis Ing. Agr., Universidad de Caldas, Manizales, Colombia, 61 p.
36. 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.

Capítulo 5

Las Pudriciones Radicales

H.A. Bolkan

	Página
Introducción.....	67
Pudrición Radical por Rhizoctonia	
Introducción.....	67
Etiología.....	67
Epidemiología.....	68
Sintomatología.....	69
Control mediante Prácticas Culturales.....	70
Control Químico.....	71
Control mediante Resistencia de la Planta.....	71
Pudrición Radical por Fusarium	
Introducción.....	72
Etiología.....	72
Epidemiología e Infección de la Planta.....	73
Sintomatología.....	74
Control mediante Prácticas Culturales.....	75
Control Químico.....	75
Control mediante Resistencia de la Planta.....	76
Amarillamiento por Fusarium	
Introducción.....	76
Etiología.....	76
Sintomatología.....	77
Control.....	77
Pudrición Radical por Pythium	
Introducción.....	78
Etiología.....	78
Epidemiología e Infección de la Planta.....	78
Sintomatología.....	80
Control mediante Prácticas Culturales.....	80

Capítulo 5

	Página
Control Químico.....	81
Control mediante Resistencia de la Planta	82
Añublo Sureño	
Introducción	82
Etiología.....	82
Epidemiología e Infección de la Planta.....	83
Sintomatología.....	83
Control mediante Prácticas Culturales	84
Control Químico.....	84
Control mediante Resistencia de la Planta	85
Pudrición Negra de la Raíz	
Introducción	85
Etiología.....	85
Epidemiología e Infección de la Planta.....	85
Sintomatología.....	86
Control.....	86
Pudrición Texana de la Raíz	
Introducción.....	87
Etiología.....	87
Epidemiología.....	87
Sintomatología.....	87
Control.....	88
Literatura Citada	89

Capítulo 5

Las Pudriciones Radicales

Introducción

Las pudriciones radicales que afectan el frijol común han sido muy poco estudiadas en América Latina en comparación con las enfermedades foliares. Existen pudriciones radicales específicas ampliamente conocidas en varios países (35, 42, 59, 61, 68), pero son pocos los estudios o investigaciones relacionados con las pérdidas en el rendimiento y con el desarrollo de medidas de control adaptadas a zonas específicas de producción. Aunque los agentes causales de las pudriciones radicales producen síntomas menos conspicuos que los ocasionados por los agentes de enfermedades foliares, las pudriciones radicales también pueden disminuir significativamente el desarrollo de las plantas y su producción. En esta sección se describen varios patógenos causales de pudriciones radicales, y los factores que influyen en su crecimiento, patogenicidad, reproducción, supervivencia y control.

Pudrición Radical por *Rhizoctonia*

Introducción

La pudrición de las raíces causada por *Rhizoctonia solani* Kuhn (*Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk), es una enfermedad del frijol común en América Latina y en el mundo (3, 41, 42, 51, 68, 87, 154, 166). Este hongo se encuentra en la mayoría de los suelos agrícolas donde presenta varios niveles de infestación (11, 93), y puede infectar una gran variedad de especies de plantas taxonómicamente diferentes. En ocasiones se han registrado pérdidas superiores al 10% en los Estados Unidos (166). En cambio, la enfermedad tiene poca importancia en los estados de Minas Gerais y Goiás en el Brasil (74), pero *R. solani* en unión de *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*, ha ocasionado pérdidas hasta de un 60% en São Paulo (68).

Los nombres comunes frecuentemente utilizados para la pudrición de la raíz por *Rhizoctonia* en América Latina son chancro, tizón, tombamento, podredumbre del tallo y podridão radicular. En los países de habla inglesa se conoce como *Rhizoctonia root rot*.

Etiología

A pesar de que existe gran variabilidad en las características morfológicas, los aislamientos de *R. solani* generalmente se pueden identificar por cuanto producen:

Capítulo 5

- células multinucleadas, especialmente en las hifas vegetativas jóvenes,
- un aparato esporífero prominente localizado en el septo,
- una constricción sobre las ramificaciones hifales en el punto de unión con la hifa principal y la formación de un septo en la ramificación del punto de origen,
- una ramificación cerca del septo distal de las células en las hifas jóvenes, y
- coloración café de las hifas aéreas maduras (113).

Como no todos los aislamientos producen células moniloides y esclerocios, éstos no se pueden considerar como criterios de mucha validez en la identificación.

Los aislamientos que crecen en agar con papa y dextrosa pueden presentar diferencias en cuanto al color del micelio, zonificación, cantidad de esclerocios formados (67), cantidad de micelio aéreo, tasa de crecimiento (109), comportamiento saprofítico (108), y producción de enzimas (110). Estas características se consideran estables bajo condiciones de laboratorio, incluso después de realizar más de 100 transferencias durante un período de seis años (Bolkan, información inédita).

El estado perfecto del hongo, *Thanatephorus cucumeris* (37), se puede presentar y formar basidios en la base de las plantas y/o debajo de los terrones durante las épocas de alta humedad y mucha lluvia (121). Los basidios son relativamente cortos, en forma de barril y sus esterigmas rectos y firmes, mientras que las basidiósporas son lisas, hialinas, de pared celular delgada. Algunos aislamientos de *R. solani* se pueden inducir para que produzcan el estado basidial *in vitro* (66, 86, 135). *Rhizoctonia solani* utiliza las fuentes de carbono y minerales muy eficientemente (133); sin embargo, no existe una fuente de carbono específica que permita el crecimiento de todos los aislamientos (8). Los aislamientos de *R. solani* son generalmente auxotróficos (143), pero algunos requieren factores de crecimiento específicos (127). La temperatura óptima para el crecimiento del hongo es de 23-28°C, aunque se han registrado temperaturas óptimas inferiores (147), o superiores para varios aislamientos. Igualmente, los aislamientos pueden reaccionar diferentemente a variaciones en los niveles de pH, pero la mayoría de ellos logran un crecimiento óptimo a un pH entre 5 y 7 (134).

Epidemiología

La especie *Rhizoctonia solani* tiene una gran variedad de aislamientos patogénicos (145). Algunos aislamientos son específicos para un cultivo, como el frijol común, mientras que otros atacan un sinnúmero de hospedantes (69, 110, 111, 133). Los aislamientos difieren en el grado de virulencia expresado hacia un solo cultivo en especial (20, 50, 98), y la severidad de la enfermedad depende de la humedad del suelo, la temperatura del suelo (166), el estado nutricional del inóculo (132, 159), y de los exudados de la planta y sus raíces los cuales estimulan el crecimiento micelial (55, 152).

La temperatura óptima del suelo para la formación de los chancros del hipocótilo es de 18°C; muy pocos chancros se desarrollan a temperaturas superiores a los 21°C (166). Aparentemente las plantas emergen más rápidamente a altas temperaturas y de esa manera pueden escapar a la infección (22, 91, 166).

Pudriciones Radicales

El inóculo de *R. solani* consiste de esclerocios, micelios y basidiósporas. Sin embargo, la importancia de las basidiósporas como fuente de inóculo se desconoce. El inóculo puede sobrevivir en el suelo como esclerocios o hifas de pared gruesa asociados con los residuos de cosecha (25), y/o mediante su crecimiento saprofitico en la materia orgánica (122). Las variantes patogénicas se pueden originar durante la producción de basidiósporas o más frecuentemente mediante la anastomosis hifal entre diferentes aislamientos en el campo (19, 20). Los niveles de población de *R. solani* en el campo dependen de la presencia de un cultivo susceptible (46). El patógeno puede ser diseminado a nuevas áreas por el agua de riego, el material de transplante, los esclerocios o esporas transportados por el viento y la semilla infectada. El hongo se puede encontrar tanto interna como externamente en la semilla (21, 49, 63, 90). *R. solani* también puede sobrevivir en las partículas secas de suelo (128) y es muy posible que se transmita por medio de las partículas de polvo acarreadas por el viento (148).

Sintomatología

El organismo *Rhizoctonia solani* puede producir podredumbre del pie ("damping-off"), chancro del tallo, pudrición radical y pudrición de la vaina. El hongo es capaz de penetrar la cutícula y epidermis intactas por medio de unas clavijas o puntas de infección producidas a partir de almohadillas o cojinetes de infección (37), o mediante hifas individuales (55, 56), así como también a través de aberturas naturales y heridas. Se cree que la penetración ocurre mediante presión mecánica y degradación enzimática de las células del hospedante (17).

Durante los estados iniciales de infección del hipocótilo y las raíces, el hongo puede ocasionar la formación de chancros circulares u oblongos, deprimidos y delimitados por margenes de color café (Fig. 1). A medida que la infección progresa, los chancros deprimidos aumentan de tamaño (Fig. 2), se vuelven de color rojo, toscos, secos, medulosos (Fig. 3), y como consecuencia se retarda el crecimiento de la planta. Cuando la infección ocurre en el estado de plántula, el hongo produce lesiones necróticas o un

Fig. 2 - Chancros en el hipocótilo producidos por el hongo de la pudrición radical por *Rhizoctonia* (derecha).



Fig. 1 - Lesiones jóvenes causadas por *Rhizoctonia solani* (arriba).



Capítulo 5



Fig. 3 - Chancros viejos e infección medular causada por *Rhizoctonia solani*.

adelgazamiento del tallo donde se encuentra la lesión, que causa el volcamiento de la plántula. En el hipocótilo de plantas más viejas, a menudo se desarrollan chancros café rojizos (delimitados por bordes bien definidos), que ocasionalmente se extienden por encima de la superficie del suelo. Sobre la superficie de estos chancros y dentro de ellos se pueden formar pequeños esclerocios de color café. Igualmente, *R. solani* puede infectar las vainas que se encuentran en contacto con el suelo, produciendo lesiones deprimidas, húmedas, de color café, con bordes muy bien demarcados. Estas lesiones pueden constituir fuentes de inóculo cuando se está transportando frijol de un lugar a otro; la semilla afectada se decolorará (49) y se convertirá en portadora del patógeno (166).

Control mediante Prácticas Culturales

El hecho de que *R. solani* se encuentre en todo el mundo (93), incluyendo suelos en barbecho (11), hace que las medidas de exclusión y erradicación no sean efectivas en el control de la enfermedad bajo condiciones de campo. Sin embargo, la introducción de suelo, plantas o semillas infestadas provenientes de otras zonas productoras afectadas puede aumentar su potencial patogénico en determinada área. *R. solani* se puede erradicar de suelo infestado en los invernaderos mediante tratamiento con vapor a 60°C durante 30 minutos (93).

Diversas prácticas culturales contribuyen a reducir la infección producida por *Rhizoctonia solani*. Por ejemplo, el daño producido en las plántulas se puede minimizar sembrando a menos profundidad, de tal manera que disminuya la cantidad de tejido expuesta al inóculo, pero esto puede aumentar el volcamiento o encame de plantas. Manning *et al.* (102) encontraron que la semilla sembrada a 7,5 cm de profundidad presentaba mayor pudrición radical y daño en el hipocótilo que aquella sembrada solamente a 2,5 cm de profundidad. En el Valle de San Joaquín en California, la siembra superficial (1,5-2,5 cm de profundidad), aparentemente disminuyó la severidad de la enfermedad sin que fuera necesario aplicar fungicidas (93).

La siembra debe posponerse hasta que la temperatura del suelo sea suficientemente alta como para disminuir la infección producida por *R. solani* (22, 166). La rotación de cultivos con plantas no hospedantes puede

reducir la incidencia de la pudrición radical del frijol pero no elimina completamente el patógeno. Se ha encontrado que las poblaciones de *R. solani* disminuyen rápidamente en suelos sembrados con trigo, avena, cebada o maíz, pero los niveles permanecen relativamente altos en suelos sembrados con frijol susceptible, arveja o papa (166).

Una alternativa a la rotación de cultivos que no ha sido todavía probada, consiste en modificar el suelo agregando materiales en descomposición (25, 93), o incorporando residuos de cosecha seleccionados (101, 111, 138). Snyder *et al.* (138) demostraron que la infección del frijol disminuyó significativamente en el invernadero, mediante la incorporación de cebada, trigo, o maíz. De igual manera, Manning y Crossan (101) encontraron que la incorporación de maíz disminuyó considerablemente la pudrición del hipocótilo bajo condiciones de invernadero y de campo, y que este efecto inhibitorio duró aproximadamente un año. No obstante, esta medida de control no se ha utilizado en forma extensiva bajo condiciones de campo.

Control Químico

Entre los fungicidas que pueden controlar la infección de *R. solani* se encuentran: PCNB, benomil, Vitavax o carboxín, Busán, tiram, zineb, Demosán o cloroneb y captán (1-3 g de i.a. /g de semilla). Generalmente se aplican a la semilla antes o durante la siembra (21, 63, 115). El fungicida PCNB es el más utilizado en el control de *R. solani*; Crossan (44) encontró que cuando se asperja a bajo volumen (5, 8/kg en 378 litros de agua/ha), detrás del canal sembrador y en el surco durante las labores de siembra, da un excelente control de *R. solani*. Abdel Rahman (1) y Bristol *et al.* (27) obtuvieron resultados similares. Los fungicidas PCNB y Demosán son altamente específicos en el control de *R. solani* y, por lo tanto, se deben mezclar con captán o Pyroxychlor para hacer aplicaciones en zonas donde *Pythium* spp. sea también un problema patológico (93). El control químico de *R. solani* suele ser efectivo durante la germinación y el desarrollo inicial de las plántulas, pero en muy pocas oportunidades suministra protección a la zona radical en expansión de las plantas adultas.

Campbell y Altman (33) encontraron que el herbicida cicloato, disminuyó la colonización de segmentos de frijol por parte de *R. solani*, lo cual probablemente se debió a una inhibición de la tasa de crecimiento del hongo. Por otra parte, Grinstein *et al.* (72) registraron que la Dinitramina disminuyó la resistencia de la planta a la infección por *R. solani*.

Control mediante Resistencia de la Planta

Con frecuencia las plantas adultas son más resistentes a la infección por *R. solani*, como resultado posiblemente del incremento en el contenido de calcio en el tejido de la planta (18), de la inducción de fitoalexinas (120, 137, 150) y/o de la disminución de exudados del hipocótilo y de la raíz que estimulan la formación de la almohadilla de infección del hongo (48).

Ha sido difícil encontrar material con un alto grado de resistencia a *R. solani* entre el germoplasma de frijol común. Sin embargo, una línea de frijol lima es resistente a la infección de *R. solani*, y su resistencia se heredó como si se tratara de un solo factor dominante (166). Cardona (34) informó que la variedad de frijol común conocida como Uribe Redondo era altamente resistente a la pudrición del tallo por Rhizoctonia en Colombia. Prasad y Weigle (123, 124) observaron que Venezuela 54 y P.I. 165426 son

Capítulo 5

altamente resistentes a las infecciones de *R. solani* y sugieren que su resistencia puede tener relación con el color oscuro de la testa de la semilla. Los extractos de semilla negra contienen sustancias fenólicas que inhiben el crecimiento de *R. solani* (125). Dickson y Boettger (54) hallaron una relación entre los materiales con semilla negra y la resistencia, pero también identificaron materiales con semilla blanca que son resistentes a *R. solani*. Las líneas puras del frijol común B 3088 y B 3787, y una variedad de habichuela amarilla se registraron recientemente como altamente resistentes a la pudrición del tallo por Rhizoctonia (165). Podría ser necesario combinar la resistencia a *R. solani* con la resistencia a otros agentes causales de pudriciones radicales y posiblemente a nemátodos, con el objeto de garantizar una protección adecuada contra el complejo de microorganismos fitopatógenos del suelo, que a menudo se encuentran en las distintas áreas de producción de frijol del mundo.

Pudrición Radical por Fusarium

Introducción

La enfermedad conocida como pudrición seca de las raíces de frijol es causada por el hongo *Fusarium solani* (Mart.) Appel y Wollenw. f. sp. *phaseoli* (Burk.) Snyder y Hansen. Este patógeno prevalece y causa diversos grados de daño en la mayoría de las áreas productoras de frijol de los Estados Unidos, tales como Nueva York, Idaho (155) y Nebraska (142); también se ha encontrado en España, Bulgaria e Inglaterra (166). En América Latina, la pudrición radical por *Fusarium* se ha identificado en Brasil (41, 68, 154), Colombia (13), Perú (59), Venezuela (35), Costa Rica (61) y México (43). Keenan *et al.* (85) informaron sobre reducciones significativas en el rendimiento del orden del 86% en Colorado, debido a disminuciones en el número de vainas por planta. Burke y Nelson (31) encontraron que las pérdidas en el rendimiento bajo condiciones severas de infección pueden variar desde un 6 hasta un 53%, según la variedad sembrada. Galli *et al.* (68) consideraron que la pudrición radical por *Fusarium* es una enfermedad del frijol muy importante en Brasil, pero no estimaron las pérdidas económicas.

El hongo *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* puede infectar las plantas de las siguientes especies hospedantes: *Phaseolus vulgaris* L., *P. limensis* L., *P. coccineus*, *P. angularis* (Willd.) W. F. Wright, *P. lunatus* L., *Pisum sativum* L., *Vigna unguiculata* (38), *Onobrychus vicifolia* (10), *Phaseolus acutifolius* var. *latifolius*, *P. aconitifolius* Jacq., y *Pueraria thunbergiana* (Sieb. y Zucc.) Benth. (166).

Otro nombre empleado para la pudrición seca de las raíces por *Fusarium* en América Latina es podridão radicular seca, y en los países de habla inglesa se usa *Fusarium root rot*.

Etiología

Cuando el hongo ha crecido en un medio artificial como agar con papa y dextrosa o Czapeks, la producción de micelio aéreo es poco densa y generalmente blanca grisácea. El hongo produce clamidósporas, macroconidios y microconidios, aunque estos últimos se observan en muy raras oportunidades. Los macroconidios se desarrollan principalmente a partir de unos conidióforos cortos ramificados, los cuales al emerger

Putrificaciones Radicales

forman esporodoquios diminutos, esparcidos, sin estroma. Los macroconidios son hialinos y fusiformes, y su célula apical es levemente encorvada y puntiaguda. El tamaño y el número de septos del macroconidio varían de acuerdo con el medio de cultivo utilizado y las condiciones de incubación. Los macroconidios generalmente tienen una longitud de 44-50 μ , una anchura de 5, 1-5,3 μ (166), y tres a cuatro septos, pero en muy contadas ocasiones pueden tener hasta cinco septos (155). Los macroconidios se desarrollan a partir de conidióforos ramificados en forma esparcida. Los microconidios son anchos, ovalados y pueden tener un septo. Las clamidósporas tienen un diámetro de 6- 16 μ (106) y se forman de manera terminal en ramificaciones laterales cortas o intercaladamente; se encuentran solas, en pares y ocasionalmente en cadenas cortas y su forma puede ser redonda subglobular o de pera.

Epidemiología e Infección de la Planta

El hongo *Fusarium solani* tiene muy poca movilidad (28) y se halla en suelo naturalmente infectado en forma de clamidósporas, ya sea asociado con fragmentos de tejido o partículas de humus o dentro de ellos. Los macroconidios se pueden formar en las lesiones de la planta que se extienden por encima de la superficie del suelo, pero una vez que se han diseminado por el suelo se convierten y sobreviven como clamidósporas (106). Los exudados producidos por las raíces de las plantas no susceptibles (130) y susceptibles (129) estimulan la germinación de las clamidósporas. Bajo condiciones naturales, *F. solani* puede existir como clones vegetativos de tipo micelial o esporodoquial (106). Las clamidósporas constituyen la fuente primaria de inóculo de *F. solani* en el campo. El hongo no crece saprofiticamente en el suelo (106), excepto en materia orgánica (166); los exudados producidos por la semilla e hipocótilos de las plantas cercanas estimulan la germinación de las clamidósporas (40).

Las condiciones ambientales como la compactación, la temperatura y el pH del suelo afectan la susceptibilidad de la planta. Burke (29) demostró que la pudrición seca por *Fusarium* es mucho más grave en suelos compactos, puesto que las raíces no pueden escapar la infección, y concluyó que el hongo tiene poca influencia en el rendimiento de las plantas cuyas raíces están creciendo vigorosamente. Aunque el hongo alcanza una tasa óptima de crecimiento en agar a una temperatura de 29-32°C, Chupp y Sherf (38) encontraron que el daño en el campo es más severo a 22 que a 32°C. Los suelos ácidos o los fertilizados con $\text{NH}_4\text{-N}$ favorecen la infección, pero ésta se puede eliminar fertilizando con $\text{NO}_3\text{-N}$ (136). Sin embargo, Burke y Nelson (32) observaron que la forma o cantidad de nitrógeno aplicado al suelo no tuvo efecto alguno en la severidad de la pudrición radical.

Tousson *et al.* (146) demostraron la influencia del estado nutricional del inóculo en la infección. Por ejemplo, la glucosa aumentó la germinación de las clamidósporas y el crecimiento micelial, pero retardó la penetración y la patogénesis subsiguiente; en cambio, el nitrógeno estimuló la penetración y la patogénesis. El daño por pudrición radical puede ser más grave durante los periodos de alta humedad del suelo, cuando se reduce la tasa de difusión del oxígeno (103). Hutton *et al.* (84) encontraron que el desarrollo de la pudrición radical es mayor cuando las plantas inoculadas con *Fusarium solani* están asociadas con nemátodos, tales como *Pratylenchus penetrans* o *Meloidogyne* spp. Aparentemente, los nemátodos influyen en la

Capítulo 5

iniciación de la infección por el hongo. También ocurre un efecto sinérgico entre *F. solani* y *Pythium ultimum* (116).

El organismo patógeno es diseminado principalmente como clamidósporas o conidios. El movimiento capilar del agua a través del suelo no es un medio importante de diseminación del hongo (28), pero éste puede ser transportado en el agua de drenaje y riego, en partículas de suelo adheridas a los implementos agrícolas y a los animales, en residuos de frijol, estiércol y posiblemente en el suelo o en las esporas acarreadas por la lluvia o las inundaciones. La forma principal de transmisión en Nueva York son los residuos de frijol y el estiércol (38). Una vez que el hongo se ha introducido a una nueva área, puede sobrevivir indefinidamente como un saprófito del suelo en la materia orgánica (166), o como un componente micorrízico de cultivos no susceptibles (68). De aquí que la incidencia del hongo se pueda incrementar de manera significativa sembrando ininterrumpidamente un cultivo hospedero susceptible. El hongo no es portado internamente por la semilla, pero se puede encontrar en las partículas de suelo que se adhieren a la testa (166).

Sintomatología

La pudrición seca por *Fusarium* aparece inicialmente como lesiones o vetas rojizas en el hipocótilo y en la raíz primaria (Fig. 4), una a dos semanas después de que la plántula ha emergido. A medida que progresa la infección, las lesiones se unen, se vuelven de color café (Fig. 5) y pueden extenderse hasta la superficie del suelo, pero en muy raras oportunidades continúan avanzando. Las lesiones no tienen un margen muy definido y pueden presentar agrietamientos longitudinales. Las raíces primarias y las laterales generalmente mueren por el ataque del hongo y permanecen adheridas como residuos secos. Cuando la raíz primaria muere, la parte inferior del tallo se vuelve medulosa o hueca. No se observa un marchitamiento muy pronunciado del hospedante, aunque el crecimiento de la planta se retarda y se presenta amarillamiento y caída prematura de las hojas. Con frecuencia se desarrollan raíces laterales un poco más arriba del sitio de la infección inicial que permiten que la planta siga creciendo y dé algún rendimiento, siempre y cuando la humedad del suelo sea adecuada, aunque el número de vainas por planta y el tamaño de la semilla



Fig. 4 - Lesiones en la raíz y en el hipocótilo ocasionadas por *Fusarium solani*.



Fig. 5 - Decoloración de la raíz y del hipocótilo causada por *Fusarium solani*.

pueden ser menores. Las plantas que han sufrido un daño muy severo y posteriormente están expuestas a deficiencia de humedad se vuelven raquílicas o mueren (166).

Control mediante Prácticas Culturales

Cuando se empieza a explotar agrícolamente un suelo virgen, se deben tomar una serie de medidas que impidan la introducción del patógeno en estiércol que contenga residuos de frijol infestado, en el agua de riego contaminada o en partículas de suelo adheridas a los implementos agrícolas. La erradicación del patógeno en forma extensiva es antieconómica y prácticamente imposible de realizar una vez que el patógeno se ha establecido en un terreno (151).

El frijol se debe sembrar en suelos bien drenados y fertilizados, que favorezcan el crecimiento vigoroso de la planta. Una vez que se ha presentado la infección, la labranza superficial impedirá el corte de las raíces laterales que se han formado sobre el punto de infección, y que permiten que se siga desarrollando la planta. Una población alta de plantas puede aumentar la incidencia de la enfermedad debido a la competencia entre las raíces y a la gran cantidad de exudados que producen (Burke, comunicación personal). La rotación por períodos largos con plantas no susceptibles, disminuye las poblaciones existentes en el suelo, así como la infección de *F. solani* (100); sin embargo, éste método en muy contadas ocasiones es práctico y económicamente factible.

Las enmiendas del suelo mediante la incorporación de los residuos de varios cultivos pueden aumentar el control biológico natural, el cual es efectuado por los microorganismos residentes en el suelo. Maier (99) demostró que la incorporación de la paja de la cebada en un suelo infestado con *F. solani* disminuyó la incidencia de la enfermedad. Adams *et al.* (5) encontraron que la pudrición seca por *Fusarium* era controlable bajo condiciones de invernadero mediante la incorporación al suelo de ripio de café molido, siete a 14 días antes de la siembra; sin embargo, este sistema aún no se ha puesto en práctica bajo condiciones de campo. La calidad y cantidad de aminoácidos liberados por las plantas también pueden influir en la actividad de los actinomicetes y en la supresión de *Fusarium solani* de la rizosfera (107).

Control Químico

Entre los productos efectivos para disminuir la pudrición seca por *Fusarium* en los hypocótilos y raíces jóvenes sobresalen: nabam, formaldehído, tiram, PCNB, benomil, Difolatán o captafol y Busán. Abdel-Rahman (1) consiguió muy buen control con benomil aplicado por aspersión sobre el surco (0,56 kg/ha), inmediatamente después de la siembra. Busán 30 (2,4 litros/ha) y Difolatán (4,7 litros/ha) también dieron un control adecuado (1). Sin embargo, la mayoría de los tratamientos químicos no son muy efectivos, puesto que las raíces laterales se benefician muy poco o nada con la aplicación del fungicida (30).

Mussa y Russell (105) encontraron que los herbicidas Treflán o trifluralina y Basagrán o bentazón y el insecticida Metasystox u oxidemetonmetil estimulan el crecimiento de *F. solani* y pueden agravar

Capítulo 5

aún más los problemas de pudrición de la raíz. Eptam también puede aumentar la incidencia de la enfermedad (162).

Control mediante Resistencia de la Planta

Si bien existen variedades resistentes a la pudrición seca por *Fusarium*, a menudo se detecta una relación genética entre la resistencia y ciertas características indeseables en la planta (157). Statler (141) encontró que las variedades de frijol con hipocótilos morados y testa de la semilla negra eran más resistentes a la pudrición seca por *Fusarium* que variedades sin estas coloraciones. No obstante, Dickson y Boettger (54) no observaron asociación entre el color de la semilla y la resistencia a *Fusarium solani*.

Wallace y Wilkinson (156) registraron un alto grado de resistencia en las líneas N-203 (P.I. 203958) y N.Y. 2114-12 cuando se exponen a bajas concentraciones del inóculo. La resistencia a la pudrición seca por *Fusarium* puede estar controlada por tres a siete genes dominantes (26). Hassan *et al.* (76) confirmaron estos resultados y observaron que la acción de los genes era principalmente aditiva. Sin embargo, en los cruzamientos entre la línea resistente P.I. 203958 y las variedades susceptibles California Small White, State Half Runner o Cascade Fulton, la herencia era cuantitativa y había genes dominantes de la susceptibilidad (23). Igualmente indicaron que la selección recurrente era el método de fitomejoramiento más aconsejable para mejorar esta característica cuantitativa. Boomstra *et al.* (24) ensayaron recientemente 800 introducciones y detectaron resistencia a la pudrición seca por *Fusarium* en 18 de ellas (principalmente de origen mexicano) y en algunas variedades. Sin embargo, no existe información sobre la utilización de variedades resistentes o tolerantes en los países de América Latina. Pierre (119) encontró que la producción de faseolina inhibe la germinación y el crecimiento de *Fusarium solani*, razón por la cual podría jugar un papel muy importante en la resistencia.

Amarillamiento por *Fusarium*

Introducción

La enfermedad del frijol conocida como fusariosis, marchitamiento o amarilleo por *Fusarium*, es causada por el hongo *Fusarium oxysporum* Schlecht. f. sp. *phaseoli* Kendrick y Snyder. Este hongo se encuentra presente en algunas regiones de los Estados Unidos (166), en países de América Latina, tales como Colombia, Brasil y Panamá, y en América Central (45, 161).

Otros nombres comunes frecuentemente usados para esta enfermedad en América Latina son mucha de *Fusarium* y tizón por *Fusarium*. En los países de habla inglesa se conoce como *Fusarium yellows*.

Etiología

Fusarium oxysporum produce clamidósporas hialinas, sin septos, que miden 6-15 x 2-4 μ . Los macroconidios son alargados, curvos, con dos a tres septos y miden 25-35 x 3-6 μ (158).

Sintomatología

La infección ocurre en las raíces e hipocótilos, generalmente donde hay heridas (57). El sistema vascular de la raíz, hipocótilo, tallo y pecíolos se puede decolorar a medida que el tejido se torna café rojizo (Fig. 6). El hongo puede ocasionar el taponamiento del sistema vascular, lo cual produce un leve amarillamiento y envejecimiento prematuro de las hojas inferiores (Fig. 7), muy similares a los síntomas presentados por plantas con deficiencia de fósforo. Posteriormente este amarillamiento se hace más pronunciado y afecta a las hojas más jóvenes, sin que la planta llegue, por lo general, a marchitarse. El raquitismo se presenta cuando la infección tiene

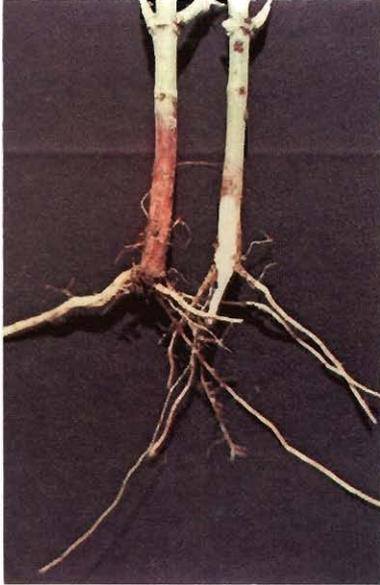


Fig. 6 - Infección de la raíz y del hipocótilo producida por *Fusarium oxysporum*.



Fig. 7 - Amarillamiento foliar ocasionado por *Fusarium oxysporum*.

lugar en el estado de plántula. El hongo también puede producir lesiones acuosas sobre las vainas (71), y sobrevivir en la semilla, probablemente en la forma de esporas sobre la superficie de la testa (158, 166).

Control

Las medidas de control son similares a las recomendadas para *Fusarium solani* e incluyen la rotación de cultivos, el tratamiento químico de la semilla con Ceresán o Semesán, y la siembra de variedades resistentes o tolerantes (41, 45, 165). Entre las variedades resistentes se encuentran Manteigão Preto, Manteigão lustroso, Manteigão 41, Pintado, Roxinho Precoce, Carioca, Pintadinho Precoce, y Rosinha Sem Cipo (45). Dongo y Muller (58) informaron que las variedades resistentes encontradas por ellos generalmente tenían semilla roja y producían una gran cantidad de raíces laterales muy fuertes, tan pronto como pasaba la infección.

Pudrición Radical por *Pythium*

Introducción

La enfermedad conocida como pudrición radical por *Pythium* es causada por varias especies de *Pythium*, tales como *P. ultimum* Trow, *P. irregulare* Buism., *P. aphanidermatum* (Edson) Fits. (= *P. butleri* Gubr.) y *P. myriotylum* Drechs (35, 70, 81, 88, 96, 117, 140, 155, 166). Zaumeyer y Thomas (166) y Lumsden *et al.* (96) han citado otras especies menos frecuentes. La especie más común en América Latina es *P. aphanidermatum* (35).

Esta enfermedad se presenta en los Estados Unidos (53, 75, 78, 81, 88, 117), Brasil (47, 153), El Salvador (3), México (42, 43) y Venezuela (35). Las especies de *Pythium* constituyen el principal problema de la habichuela en los Estados Unidos (53, 117), pero su importancia en América Latina no se ha determinado.

Los nombres comunes frecuentemente utilizados para la pudrición radical por *Pythium* en América Latina son marchitamiento por *Pythium* y mucha de *Pythium*. En países de habla inglesa se conoce como *Pythium* root rot.

Etiología

Las especies de *Pythium* crecen muy bien en medios artificiales, y poseen hifas coenocíticas. El estado sexual (esporangio) tiene forma filamentosas, globosa y ovalada, según la especie. Los esporangios pueden germinar directamente por medio de un tubo germinativo o producir zoósporas. Las zoósporas tienen forma arriñonada con dos flagelos laterales. La producción de las zoósporas está precedida por la formación de una vesícula similar a una burbuja en el extremo de un tubo que se origina en el esporangio. El estado sexual se caracteriza por la unión del oogonio y el anteridio, que da por resultado la producción de la oóspora. Los oogonios son de pared lisa en algunas especies y espinosa en otras. El anteridio también varía según la especie en cuanto a su forma, origen y número por oogonio. Las oósporas son de pared gruesa, lisa, pleróticas (llenan completamente la cavidad oogonial) o apleróticas (llenan parcialmente la cavidad oogonial), y germinan por medio de un tubo germinativo.

Epidemiología e Infección de la Planta

Las especies de *Pythium* son habitantes naturales del suelo, que sobreviven saprofiticamente y formando estructuras resistentes como las oósporas (139, 155, 160). Sin embargo, son competidores muy deficientes (79), y sus actividades saprofitas generalmente se ven restringidas (14, 15). La alta humedad del suelo favorece su desarrollo (79, 118). Los esporangios de *P. ultimum* pueden sobrevivir hasta por 11 meses en el suelo, y las zoósporas de *P. aphanidermatum* hasta siete días en el suelo bajo condiciones de campo (79). Hoppe (82) informó que *P. ultimum* sobrevivió durante 12 años en suelo que había sido secado al aire, y por 24 meses a una temperatura de -18°C. El pH y la temperatura óptimos para la germinación de las oósporas de *P. aphanidermatum* en suelo estéril son 7,5

Putridiones Radicales

y 30°C, respectivamente (4), en tanto que la infección de *P. ultimum* es mayor a 15°C (118). Las especies varían en los requerimientos de temperatura; es así como *P. ultimum* y *P. debaryanum* son frecuentes en suelos con temperaturas bajas, mientras que *P. aphanidermatum* y *P. myriotylum* son más comunes en suelos con temperaturas altas (166). Hoch *et al.* (81) observaron que *P. ultimum* es altamente patógeno a 16°C y 28°C, pero que *P. aphanidermatum* es tan solo levemente patógeno a 16°C y altamente patógeno a 28°C. Sin embargo, Pieczarka y Abawi (118) encontraron que una especie que requiere temperaturas bajas, como *P. ultimum*, es más virulenta a 15°C que a temperaturas más altas.

Varios investigadores han estudiado los niveles de poblaciones de *Pythium* spp., pero sus resultados generalmente se ven afectados por la mezcla de especies patógenas y no patógenas. Pieczarka y Abawi (117) encontraron que el 85% de sus aislamientos provenientes del campo eran patógenos y que el potencial del inóculo de una especie de baja temperatura, como *P. ultimum*, variaba de 133 a 1560 propágulos/g de suelo secado al horno. Los resultados de experimentos ulteriores realizados en el invernadero indicaron que bastaba un propágulo/g de suelo secado al horno para causar una disminución del 85% en la población.

La dispersión dentro del campo generalmente ocurre a partir de las zoósporas, toda vez que éstas pueden nadar unos pocos milímetros en la película de agua del suelo, o mediante los esporangios y fragmentos de micelio que son desprendidos y transportados por el viento o por las salpicaduras de agua (9). La diseminación a grandes distancias puede deberse a las oósporas y clamidósporas, que son transportadas en residuos vegetales o partículas de suelo suspendidos en el agua de riego y posiblemente también a las partículas de polvo transportadas por el viento (78).

Las especies de *Pythium* generalmente penetran a través de la superficie intacta del hospedante, después de que han formado las clavijas o puntos de infección (60, 64). La penetración también puede ocurrir a través de las aberturas naturales con o sin formación de apresorio, y directamente a través de heridas presentes en el tejido por medio de hifas individuales (64). La severidad de la infección depende de factores tales como los exudados de la planta, la densidad del inóculo, la humedad, la temperatura y el pH del suelo (89, 118). La temperatura y la humedad del suelo son, sin embargo, los factores más importantes puesto que el grado de patogenicidad de las especies de *Pythium* es mayor en suelos con alto contenido de humedad (78).

En general, las especies de *Pythium* forman parte del complejo de patógenos causales de pudriciones radicales con *Rhizoctonia solani*, *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* y los nemátodos (53, 116). Pieczarka y Abawi (116) encontraron que *Pythium ultimum* actúa sinérgicamente con *Fusarium solani* y produce un mayor marchitamiento por *Pythium*, pero que *Rhizoctonia solani* aparentemente es antagónica a *P. ultimum* y como resultado disminuye la severidad del marchitamiento por *Pythium*.

Capítulo 5

Sintomatología

Las especies de *Pythium* pueden infectar la semilla en germinación, los cotiledones, la yema terminal, la radícula y el tejido del hipocótilo antes de la emergencia, lo cual eventualmente trae como consecuencia la muerte de la plántula (damping-off de preemergencia). Las plántulas que sobreviven pueden morir tres a cinco días después de emerger (damping-off de posemergencia), ser afectadas por la pudrición de la raíz, o marchitarse y finalmente morir (117). Los síntomas del marchitamiento por *Pythium* se manifiestan en forma de lesiones húmedas, alargadas, en el hipocótilo y en las raíces, una a tres semanas después de la siembra. Las áreas acuosas se pueden extender varios cm por encima o por debajo del nivel del suelo, y llegan a invadir de 25-75% de la región del hipocótilo en tres semanas (81). A medida que la infección progresa, las lesiones se secan y toman un color



Fig. 8 - Síntomas de pudrición radical por *Pythium* en plantas infectadas (izquierda) y sanas (derecha). (Foto superior).



Fig. 9 - Lesiones deprimidas causadas por la pudrición radical por *Pythium* (derecha).

entre canela y café (Fig. 8), y su superficie se ve levemente deprimida (Fig. 9). En los casos más avanzados de infección, queda destruida la mayor parte del hipocótilo subterráneo y del sistema fibroso de las raíces.

Pythium spp. también pueden infectar plántulas o plantas adultas (6). Las plantas que son infectadas antes o tan pronto como emergen pueden caerse y morir (Fig. 10); estos síntomas se pueden confundir con los causados por *Rhizoctonia solani*. Cuando la infección ocurre una vez que las células del hipocótilo o raíces principales han desarrollado su pared secundaria, el daño generalmente se limita a las raíces adventicias (Fig. 11) y/o a las áreas superficiales del hipocótilo cerca a la superficie del suelo. El clima cálido y húmedo favorece la invasión de la corteza del tallo y de las ramas laterales por parte del hongo, produciendo así el marchitamiento y muerte de plantas adultas (166).

Control mediante Prácticas Culturales

Como las especies de *Pythium* son nativas de casi todos los suelos (139) la exclusión no es una medida de control muy práctica. La incidencia del marchitamiento por *Pythium* se puede reducir mediante prácticas culturales, tales como una mayor distancia de siembra y la incorporación de enmiendas al suelo. Una mayor distancia de siembra proporciona una mejor aireación, menor sombra sobre el suelo y disminuye la transmisión

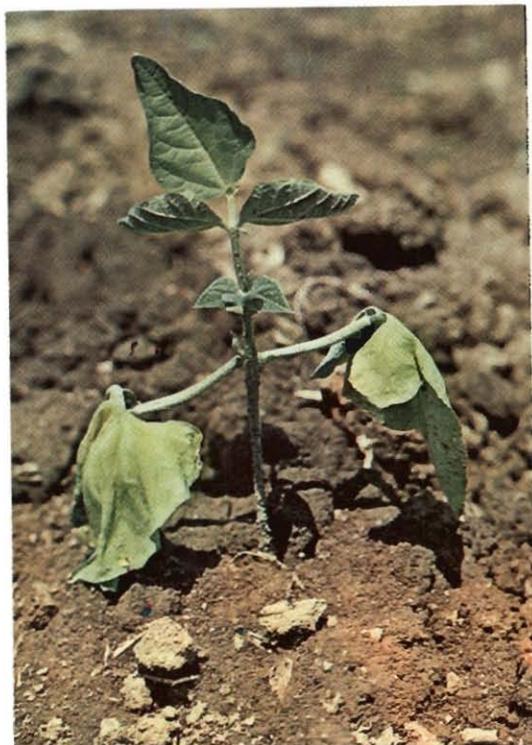


Fig. 10 - Damping-off de posemergencia ocasionado por especies de *Pythium*.



Fig. 11 - Daño por *Pythium* a raíces adventicias. Se observa una raíz sana (izquierda) y una afectada (derecha).

del patógeno entre las plantas (166). Los compuestos nitrogenados incorporados al suelo pueden ser tóxicos para *P. aphanidermatum* y sirven para eliminarlo (73). La rotación de cultivos por lo general no arroja resultados muy satisfactorios a causa del gran número de plantas hospedantes del patógeno; sin embargo, puede alterar el desarrollo de la enfermedad al disminuir las poblaciones de *Pythium* spp. del suelo. El daño ocasionado a las raíces influye en la incidencia y severidad de la enfermedad (117), y de aquí que las prácticas de labranza deban realizarse cuidadosamente tratando de evitar en lo posible el corte de las raíces. Pieczarka y Abawi (118) sugieren que la incidencia del marchitamiento por *Pythium* sería menor si el fríjol se sembrara en suelos bien drenados y en almácigos a cierta altura del suelo o en caballones.

Control Químico

Entre los productos químicos que pueden disminuir la severidad de la infección por *Pythium* spp. están Dexón o fenaminosulf, Demosán o cloroneb, Pyroxychlor, captán, tiram, zineb y las combinaciones captán-tiram, tiram-cloroneb o captán-cloroneb. Los fumigantes como cloropicrina y bromuro de metilo también se han utilizado (78). El tratamiento de la semilla con Protiocarb ha dado resultados efectivos (112). Sin embargo, el tratamiento de grandes extensiones de terreno puede ser antieconómico. En la mayoría de los casos el problema no es tan severo como para justificar la utilización de control químico.

Capítulo 5

Control mediante Resistencia de la Planta

Diversas variedades son resistentes a la infección por *Pythium* spp. (7, 53, 75, 164). Adegbola y Hagedorn (7) encontraron que P.Í. 203958 y Bush Green Pod eran resistentes al marchitamiento por *Pythium*, causado por cinco especies de este género. La línea de habichuela 1273 (semilla blanca) es altamente resistente al daño de la semilla y al damping-off de preemergencia ocasionado por *P. aphanidermatum* en un suelo inoculado artificialmente e incubado bajo condiciones de cámara de crecimiento (53, 164). Se observó que la resistencia era de naturaleza poligénica y recesiva, y que no había relación entre el color de la testa de la semilla y la resistencia. Las combinaciones progenitoras específicas produjeron una mayor proporción de progenies resistentes en la F₃, con la testa de la semilla coloreada (164). Dickson y Boettger (54) encontraron una asociación entre la semilla coloreada y la resistencia a *Pythium* spp. Sin embargo, la línea 1273, Black Turtle Soup y P.I. 203958 resultaron susceptibles a la etapa de pudrición de las raíces ocasionada por *Pythium* spp., lo cual indica que las evaluaciones de resistencia del germoplasma probablemente se deben hacer independientemente para cada etapa de la infección (117).

Añublo Sureño

Introducción

El añublo sureño o pudrición radical por *Sclerotium* es una enfermedad causada por el hongo *Sclerotium rolfsii* Sacc. (166), que se presenta en muchos países y regiones situados entre los 38° de las latitudes norte y sur (38). Entre los países de América Latina que consideran la pudrición radical por *Sclerotium* como enfermedad importante del frijol, se encuentra Brasil (41, 68, 87, 131, 154), México (42, 43), Costa Rica (62) y Venezuela (35). Todavía no se han efectuado estimativos sobre las pérdidas producidas por este patógeno.

Las siguientes plantas han sido registradas como hospedantes: alcachofa, frijol, bretones, repollo, zanahora, coliflor, maíz dulce, caupí, pepino, berenjena, escarola, endibia, ajo, calabaza, lechuga, melón, mostaza, perejil, arveja, oca, cebolla, pimentón, papa, calabacera, rábano, ruibarbo, soya, zapallo, batata, tomate, nabo, sandía, ñame y yautía (38). Este patógeno no se ha observado en gramíneas ni en cereales.

Los nombres comunes frecuentemente utilizados para el añublo sureño en América Latina son marchitamiento de *Sclerotium*, tizón sureño, maya o malla blanca, pudrición húmeda, mal de esclerocio, tizón del Sud, mucha de *Sclerotium* y podridão do colo. En países de habla inglesa se lo llama *Sclerotium* root rot o southern blight.

Etiología

El hongo *Sclerotium rolfsii* se caracteriza por su capacidad de producir esclerocios pequeños (0,5-1,5 mm de diámetro aproximadamente), globosos, lisos y blancos cuando están recién formados que se vuelven de

color café con el tiempo. Los esclerocios se forman en el micelio y están constituidos por gran número de hifas densamente entrelazadas que se revisten de una capa protectora exterior. Los basidios se forman en los tejidos miceliales y producen basidiósporas hialinas, de pared delgada, sobre esterigmas cortos (155).

Epidemiología e Infección de la Planta

Los esclerocios constituyen la forma principal de supervivencia de *S. rolfsii*. Para el crecimiento óptimo del hongo se necesita una temperatura y humedad altas. El organismo no se adapta muy bien a las condiciones de baja temperatura, pero en medio de cultivo puede crecer a temperaturas entre 13 y 37°C, con óptimo de 30-35°C. Los esclerocios germinan entre 10 y 35°C, y el hongo requiere una humedad relativa de más de 99%. La germinación de los esclerocios disminuye al aumentar la profundidad del suelo debido a la reducción de aireación (2). La germinación tiene lugar a un pH que varía entre 2,6 y 7,7, con un óptimo de 2,6-4,4 (39). Los compuestos volátiles emanados de los residuos de cosecha presentes en el suelo inducen la germinación de los esclerocios (94).

El inóculo de *S. rolfsii* está compuesto por esclerocios, micelio y basidiósporas. Se desconoce el papel de las basidiósporas en el ciclo de vida pero, según Walker (155), tiene poca importancia. La dispersión del hongo puede ocurrir mediante el agua de riego contaminada, las partículas de suelo adheridas a los implementos agrícolas y a los animales, o a través de la semilla. Los esclerocios de *S. rolfsii* pasan a través del tracto digestivo de los animales sin perder viabilidad y por lo tanto pueden ser transportados hasta lugares relativamente distantes por los animales que se alimentan de materiales infectados (92).

La temperatura y la humedad altas favorecen la germinación de los esclerocios y producen un crecimiento óptimo del micelio. El hongo puede penetrar en el tejido del hospedante a través de aberturas naturales y heridas o puede invadirlo atravesando directamente el tejido intacto (155). Antes de que ocurra la penetración, debe tener lugar un crecimiento micelial abundante en la superficie de la planta (2, 39). El hongo produce las enzimas protopectinasa y pectinasa que causan la desintegración de las células del hipocótilo de frijol (166). Bateman (16) encontró que el hongo era capaz de producir la enzima celulasa, y posteriormente Van Etten y Bateman (149) detectaron enzimas que degradaban rápidamente el galactán péctico, el galactomanán y el xilán. Estas sustancias pueden jugar un papel importante en la infección causada por *S. rolfsii*.

Sintomatología

El hongo *Sclerotium rolfsii* puede causar damping-off, añublo del tallo y pudrición radical. Los síntomas aparecen inicialmente en el tallo o en el hipocótilo, justo debajo de la superficie del suelo, como una lesión oscura, acuosa (Fig. 12). La lesión se extiende hacia abajo a través del tallo hasta la raíz principal y puede destruir la corteza (pudrición cortical). Los síntomas del follaje consisten en un amarillamiento de las hojas y defoliación de las ramas superiores de la planta (166), seguidos por un marchitamiento



Fig. 12 - Lesiones del hipocótilo y la raíz y esclerocios producidos por *Sclerotium rolfsii*.

repentino (155). Con frecuencia se encuentra abundante micelio blanco, esclerocios y suelo, adheridos a la base del tallo. Cuando las vainas entran en contacto con el suelo pueden infectarse y podrirse. El hongo puede ser portado por la semilla (21).

Control mediante Prácticas Culturales

Las medidas deben estar dirigidas a evitar la introducción de *S. rolfsii* en un suelo virgen, por medio de material vegetal o semilla contaminada. Las poblaciones de *S. rolfsii* se pueden reducir erradicando las malezas hospedantes susceptibles y destruyendo los residuos de cultivos infectados mediante la quema o arada profunda. Los niveles de inóculo también se pueden disminuir seleccionando suelos bien drenados de baja acidez, utilizando una mayor distancia de siembra, aplicando cal para aumentar el pH del suelo y efectuando una rotación con cultivos tolerantes o resistentes, como el sorgo, el maíz y otros cereales. Las aplicaciones al suelo de nitrato y el uso del amoníaco como fertilizante o tratamiento anterior a la siembra pueden disminuir la infección de *S. rolfsii* (80, 92). Reynolds (126) encontró que una incorporación al suelo de estopa de coco disminuía la infección del hongo y aumentaba considerablemente los rendimientos. Díaz-Polanco y Castro (52) aislaron una especie de *Penicillium*, que logró muy buen control biológico de *Sclerotium rolfsii* bajo condiciones de invernadero.

Control Químico

En términos generales los esclerocios son muy difíciles de destruir con fungicidas. Sin embargo, se han encontrado varios fungicidas efectivos contra *S. rolfsii*, entre los que se encuentran PCNB, Difolatán 4F o captafol, Brestanol o cloruro de fentín y Calixín 75 o tridemorf (38, 65, 104, 144). El fungicida PCNB (20% de ingrediente activo, 17-22 kg/ha) ha sido efectivo en Brasil cuando se ha aplicado a la semilla y al suelo circundante en el surco (68).

El herbicida Eptam aumentó el daño causado por *S. rolfsii* en trébol ladino y en algodón, y disminuyó el control biológico ejercido por *Trichoderma viride* (114).

Control mediante Resistencia de la Planta

Las variedades México 348-2 y Blanco son moderadamente resistentes a *S. rolfsii* (154), pero se requiere investigación adicional para encontrar más fuentes de resistencia o tolerancia a este hongo.

Putridión Negra de la Raíz

Introducción

La putridión negra de la raíz causada por *Thielaviopsis basicola* (Berk. y Br.) Ferr., es una enfermedad relativamente desconocida entre las putridiones radicales del frijol (155, 166). No existen publicaciones sobre la distribución e importancia de este patógeno del frijol en los países de América Latina, aunque se sabe existe en los Estados Unidos, Italia y Alemania (166).

Entre los cultivos que se consideran susceptibles a este patógeno están la alfalfa, frijol, remolacha, zanahoria, apio, maíz, algodón, arveja, tomate, zapallo y batata (38, 163).

Esta enfermedad también se conoce en América Latina simplemente como putridión negra, y en países de habla inglesa como black root rot.

Etiología

El hongo presenta considerable variación según el medio de cultivo. Huang y Patrick (83) encontraron diferencias entre los aislamientos de *T. basicola* de la apariencia de la colonia, zonificación, tasa de crecimiento, producción de esporas y la forma y número de células por clamidóspora cuando emplearon agar con papa y dextrosa y agar con jugo de vegetales V₈. El hongo *Thielaviopsis basicola* produce endoconidios y clamidósporas. Los endoconidios se forman en micelio joven y son hialinos, pequeños y cilíndricos. Las clamidósporas se originan en cadena o racimos producidos lateral o terminalmente en el micelio. Las clamidósporas son hialinas cuando están recién formadas pero luego desarrollan una pared gruesa de color café oscuro, y se separan al madurar.

Epidemiología e Infección de la Planta

El hongo sobrevive en el suelo por periodos indefinidos de tiempo (155), e invade las raíces durante las épocas frías y húmedas. Maier (99) encontró que la patogenicidad hacia los hipocótilos de frijol disminuía a medida que la temperatura aumentaba, y que una temperatura constante de 15,5 ó 18,5°C incrementaba la severidad de la enfermedad. La alcalinidad del suelo y el contenido de NO₃ -N también favorecen el desarrollo del hongo (136). *T. basicola* puede penetrar en el tejido del hospedante a través de las heridas producidas por la infección de otros patógenos, tales como *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* (155), o a través del tejido intacto. Parece que el hongo se desarrolla con facilidad sobre las raíces de las plantas

Capítulo 5



Fig. 13 - Síntomas de infección de la raíz ocasionados por *Thielaviopsis basicola*.

susceptibles en el ambiente natural del suelo (28). Aparentemente el patógeno puede penetrar directamente en el tejido intacto sin la producción previa de apresorios (36). Lumsden y Bateman (95) informaron sobre el posible papel de las fosfatidasas durante la penetración de las células epidérmicas. Las clamidósporas son muy abundantes en el tejido infectado del hipocótilo y de la raíz, y permiten que el hongo sobreviva en el suelo.

Sintomatología

El hongo infecta inicialmente el hipocótilo justo debajo de la superficie del suelo y produce lesiones entre púrpuras y rojizas, que posteriormente se vuelven de color café a negro carbón. A medida que la infección progresa, la decoloración del hipocótilo se extiende a la raíz principal y a las raicillas (Fig. 13), y causa el raquitismo o muerte de la planta (155, 166).

Control

La diseminación del patógeno a áreas distantes puede ocurrir por medio del transporte de residuos infectados de plantas hospedantes y/o de suelo contaminado que se adhiere a los implementos agrícolas y a los animales. Algunas prácticas que pueden disminuir la población de *T. basicola* en el suelo son la siembra en suelos bien drenados, la erradicación de malezas susceptibles y la siembra de cultivos no susceptibles en suelos infestados.

Hassan *et al.* (77) observaron que la línea 2114-12 y P.I. 203958 eran resistentes a la pudrición negra de la raíz. No obstante, en muy raras oportunidades el ataque del patógeno llega a ser tan grave como para que se necesiten medidas de control y generalmente se encuentra en asociación con otros patógenos del suelo (166).

Putridión Texana de la Raíz

Introducción

La enfermedad conocida como pudrición texana de la raíz o marchitamiento por *Phymatotrichum*, es causada por el hongo *Phymatotrichum omnivorum* (Shear) Dugger. Aunque este hongo ha sido encontrado en California y Utah (38), está principalmente confinado a los suelos alcalinos y del sudoeste de los Estados Unidos y Norte de México (97). Crispín y Campos (42) informaron que se trataba de una enfermedad del frijol de poca importancia en México. Sin embargo, no se ha registrado en ningún otro país de América Latina, ni se tienen estimativos sobre las pérdidas que este hongo pueda llegar a ocasionar.

Los árboles frutales y de sombra, los arbustos ornamentales, las malezas y los vegetales son algunas de las plantas hospedantes de este hongo (38), pero ataca principalmente al algodón y a la alfalfa (166).

Esta enfermedad también se designa en América Latina simplemente como pudrición texana, y en países de habla inglesa recibe el nombre de Texas root rot.

Etiología

El estado imperfecto de *P. omnivorum* consiste de micelio, conidios y esclerocios. El micelio puede ser de tres formas: filamento con células grandes, filamento con células muy finas, e hifa articulada (166). Los conidios son hialinos, lisos, de forma globosa a ovalada y se originan en el ápice expandido de la hifa vegetativa. Se desconoce la función de los conidios en el ciclo de vida del hongo puesto que nunca se los ha visto germinar (155). Los esclerocios son oscuros, varían en forma y tamaño y son producidos solos o en cadenas. Los basidios (el estado perfecto) se forman en racimos y las basidiósporas son fuertemente curvadas (12).

Epidemiología

El hongo se disemina principalmente por medio de esclerocios o micelio presentes en el suelo o en residuos de cosecha. Los esclerocios permiten que el hongo sobreviva en el suelo en ausencia de un hospedante. La pudrición de la raíz por *Phymatotrichum* se observa en áreas pequeñas bien delimitadas dentro de un terreno y se presenta principalmente en suelos con un pH de 8,0 o levemente superior (97). El hongo atraviesa el tejido del hospedante después de que los filamentos miceliales han envuelto la raíz (155). Los suelos relativamente secos con altas temperaturas favorecen el desarrollo de la enfermedad; el caso contrario se presenta con temperaturas inferiores a 0°C (38). El hongo no puede producir esclerocios a un pH inferior a 5,0 (97).

Sintomatología

P. omnivorum sobrevive en el suelo e infecta las partes subterráneas de las plantas causando lesiones oscuras, húmedas y deprimidas, las cuales generalmente se encuentran cubiertas por un micelio tosco, blanquecino a amarillento. Las raicillas jóvenes levemente infectadas toman un color

Capítulo 5

rosado. Los síntomas de la parte aérea son raquitismo y marchitamiento repentino de la planta, que generalmente tiene lugar al comienzo de la floración (166).

Control

La rotación por períodos largos con cultivos como maíz, cereales de grano pequeño y sorgo, la erradicación de malezas susceptibles (166), la selección de suelos con un pH relativamente bajo, una arada profunda y la aplicación al suelo de $\text{NH}_4\text{-N}$, disminuyen las poblaciones del hongo presentes en el suelo. El germoplasma de frijol común se debe evaluar con el objeto de identificar fuentes de resistencia y emplearlas como medida de control.

Literatura Citada

1. Abdel-Rahman, M. 1976. Bean root rot control. Amer. Phytopath. Soc. Fungicide and Nematocide Tests: Results of 1975, 31: 76.
2. Abeygunawarena, D.V.W. y R.K.S. Wood. 1957. Factors affecting the germination of sclerotia and mycelial growth of *Sclerotium rolfsii* Sacc. Trans. Brit. Mycol. Soc. 40:221-231.
3. Acuna, H.E. y B.H. Waite. 1975. Control of root rot in bean (*Phaseolus vulgaris*) with fungicides in El Salvador. Proc. Amer. Phytopath. Soc. 2: 73 (Resumen).
4. Adams, P.B. 1971. *Pythium aphanidermatum* oospore germination as affected by time, temperature and pH. Phytopathology 61: 1149-1150.
5. Adams, P.B., J.A. Lewis y G.C. Papavizas. 1968. Survival of root-infecting fungi in soil. IX. Mechanism of control of Fusarium root rot with spent coffee grounds. Phytopathology 58: 1603-1608.
6. Adegbola, M.O.K. y D.J. Hagedorn. 1969. Symptomatology and epidemiology of *Pythium* bean blight. Phytopathology 59: 1113-1118.
7. Adegbola, M.O.K. y D.J. Hagedorn. 1970. Host resistance and pathogen virulence in *Pythium* blight of bean. Phytopathology 60: 1477-1479.
8. Akai, S., H. Ogura y T. Sato. 1960. Studies on *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers. I. On the relation between pathogenicity and some characters on culture media. Ann. Phytopath. Soc. Japan 25: 125-130.
9. Alexopoulos, C.J. 1952. Introductory Mycology. John Wiley & Sons, Inc., New York, 613 p.
10. Auld, D.L., R.L. Ditterline, D.E. Mathre y S.G. Metz. 1976. Pathogenicity of *Fusarium solani* on sainfoin (*Onobrychis vicifolia*). Plant Dis. Repr. 60: 666-669.
11. Baker, R. 1970. Epidemiology of diseases caused by *Rhizoctonia solani*. En, Parmeter Jr., J.R., ed. *Rhizoctonia solani*, biology and pathology, pp. 172-188. University of California Press, Berkeley.
12. Baniecki, J.F. y H.E. Bloss. 1969. The basidial stage of *Phymatotrichum omnivorum*. Mycologia 61: 1054-1059.
13. Barros, N.O. 1966. Especies de *Fusarium* asociadas con pudriciones de la raíz del frijol en Colombia. Rev. Inst. Col. Agrop. 1: 97-108.
14. Barton, R. 1957. Germination of oospores of *Pythium mamillatum* in response to exudates from living seedlings. Nature 180: 613-614.
15. Barton, R. 1961. Saprophytic activity of *Pythium mamillatum* in soils. II. Factors restricting *P. mamillatum* to pioneer colonization of substrates. Trans. Brit. Mycol. Soc. 44:105-118.

Capítulo 5

16. Bateman, D.F. 1969. Some characteristics of the cellulase system produced by *Sclerotium rolfsii* Sacc. *Phytopathology* 59: 37-42.
17. Bateman, D.F. 1970. Pathogenesis and disease. En, Parmeter Jr., J.R., ed. *Rhizoctonia solani*, biology and pathology. pp. 161-171. University of California Press, Berkeley.
18. Bateman, D.F. y R.D. Lumsden. 1965. Relation of calcium content and nature of the pectic substances in bean hypocotyls of different ages to susceptibility to an isolate of *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 55: 734-738.
19. Bolkan, H.A. y E.E. Butler. 1972. Synthesis of heterokaryon formation between field isolates of *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 62: 748 (Resumen).
20. Bolkan, H.A. y E.E. Butler. 1974. Studies of heterokaryosis and virulence of *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 64: 513-522.
21. Bolkan, H.A., A.R. Silva y F.P. Cupertino. 1976. Fungi associated with soybean and bean seeds and their control in Central Brazil. *Plant Dis. Repr.* 60: 545-549.
22. Bolkan, H.A., H.T. Wenham y K.S. Milne. 1974. Effect of soil temperature on severity of *Rhizoctonia solani* infection on potato shoots. *Plant Dis. Repr.* 58: 646-649.
23. Boomstra, A.G. y F.A. Bliss. 1977. Inheritance of resistance to *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* in beans (*Phaseolus vulgaris* L.) and breeding strategy to transfer resistance. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 102: 186-188.
24. Boomstra, A.G., F.A. Bliss y S.E. Beebe. 1977. New sources of *Fusarium* root rot resistance in *Phaseolus vulgaris* L. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 102: 182-185.
25. Boosalis, M.G. y A.L. Scharen. 1959. Methods for microscopic detection of *Aphanomyces euteiches* and *Rhizoctonia solani* associated with plant debris. *Phytopathology* 49: 192-198.
26. Bravo, A., D.H. Wallace y R.E. Wilkinson. 1969. Inheritance of resistance to *Fusarium* root rot of bean. *Phytopathology* 59: 1930-1933.
27. Bristol, P.R., J. Katan y J.L. Lockwood. 1973. Control of *Rhizoctonia solani* by pentachloronitrobenzene accumulated from soil by bean plants. *Phytopathology* 63: 808-813.
28. Burke, D.W. 1965. The near immobility of *Fusarium solani* f. *phaseoli* in natural soils. *Phytopathology* 55: 1188-1190.
29. Burke, D.W. 1968. Root growth obstructions and *Fusarium* root rot of beans. *Phytopathology* 58: 1575-1576.
30. Burke, D.W. y A.W. Barker. 1966. Importance of lateral roots in *Fusarium* root rot of beans. *Phytopathology* 56: 292-294.
31. Burke, D.W. y C.E. Nelson. 1967. Response of field beans to nitrogen fertilization on *Fusarium*-infested and noninfested land. *Washington Agr. Exp. Sta. Bull.* 687, 5 p.

32. Burke, D.W. y C.E. Nelson. 1968. NH_3^+ versus NO_4^- fertilization of dry field beans of *Fusarium*-infested land. Washington Agr. Exp. Sta. Circ. 490, 9 p.
33. Campbell, C.L. y J. Altman. 1977. Pesticide-plant disease interactions: Effect of cycloate on growth of *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 67: 557-560.
34. Cardona, A.C. 1954. Putridiones fungosas radiculares del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en el Valle de Medellín, Colombia. *Rev. Fac. Nac. de Agron., Medellín* 15: 137-209.
35. Casanova, J.R. y C.D. Polanco. 1966. Las enfermedades fungosas más importantes de la caraota (*Phaseolus vulgaris*) en la zona central de Venezuela. *Agron. Trop. (Maracay)* 16: 129-139.
36. Christou, T. 1962. Penetration and host-parasite relationship of *Thielaviopsis basicola* in the bean plant. *Phytopathology* 52: 194-198.
37. Christou, T. 1962. Penetration and host-parasite relationships of *Rhizoctonia solani* in the bean plant. *Phytopathology* 52: 381-389.
38. Chupp, C. y A.F. Sherf. 1960. *Vegetable diseases and their control*. The Ronald Press Company, New York.
39. Coley-Smith, J.R. y R.C. Cooke. 1971. Survival and germination of fungal sclerotia. *Ann. Rev. Phytopath.* 9: 65-92.
40. Cook, R.J. y W.C. Snyder. 1965. Influence of host exudates on growth and survival of germlings of *Fusarium solani* f. *phaseoli* in soil. *Phytopathology* 55: 1021-1025.
41. Costa, A.S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. pp. 323-328. **En**, Anais Do I Simpósio Brasileiro de Feijão, Vol. 2, Univ. Fed. Viçosa, Minas Gerais, Brasil.
42. Crispín, A. y J. Campos. 1976. Bean diseases of importance in Mexico in 1975. *Plant Dis. Repr.* 60: 534-535.
43. Crispín, A., A. Ortega y C.C. Gallegos. 1964. Enfermedades y plagas del frijol en México. *Secret. Agr. Ganad., Ofc. Estud. Espc. Foll. Divulg.* 33, 40 p.
44. Crossan, D.F. 1963. Control of *Rhizoctonia* root rot of snapbean: low volume in the furrow versus high volume preplant fungicide sprays. *Plant Dis. Repr.* 47: 109-111.
45. Cruz, B.P.B., J. Teranishi, E. Issa, J. Botter Bernardi y H. Vaz de Arruda. 1974. Resistência de cultivares de feijão vagem a murcha de *Fusarium*. *O Biológico* 40: 25-32.
46. Daniels, J. 1963. Saprophytic and parasitic activities of some isolates of *Corticium solani*. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 46: 487-502.
47. De Carvalho, P.C.T. 1965. Ocorrência no Brasil de algunas espécies de *Pythium* Pringsheim de interesse a olericultura. *Arq. Bot., Estado São Paulo (Brasil)* 2: 89-106.

Capítulo 5

48. De Silva, R.L. y R.K.S. Wood. 1964. Infection of plants by *Corticium solani* and *C. praticola* - effect of plant exudates. Trans. Brit. Mycol. Soc. 47: 15-24.
49. Dhingra, O.D. 1978. Internally seedborne *Fusarium semitectum* and *Phomopsis* sp. affecting dry and snap bean seed quality. Plant Dis. Repr. 62: 509-512.
50. Díaz-Polanco, C. 1968. Virulencia de cepas de *Rhizoctonia solani* obtenidas de semilla de caraota (*Phaseolus vulgaris*). Agron. Trop. (Maracay) 18: 475-479.
51. Díaz-Polanco, C. y J.R. Casanova. 1966. Las enfermedades fungosas más importantes de la caraota (*Phaseolus vulgaris*) en la zona central de Venezuela. Agron. Trop. (Maracay) 16: 129-139.
52. Díaz-Polanco, C. y J.L. Castro. 1977. Estudios sobre el control biológico de *Sclerotium rolfsii*. Agron. Trop. 27: 539-547.
53. Dickson, M.H. y G.S. Abawi. 1974. Resistance to *Pythium ultimum* in white-seeded beans (*Phaseolus vulgaris*). Plant Dis. Repr. 58: 774-776.
54. Dickson, M.H. y M.A. Boettger. 1977. Breeding for multiple root rot resistance in snap beans. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 102: 373-377.
55. Dodman, R.L. y N.T. Flentje. 1970. The mechanism and physiology of plant penetration by *Rhizoctonia solani*. En: Parmeter Jr., J.R. ed. *Rhizoctonia solani*, biology and pathology, pp. 149-160. Univ. of California Press, Berkeley.
56. Dodman, R.L., K.R. Barker y J.C. Walker. 1968. Modes of penetration by different isolates of *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 58: 31-33.
57. Dongo, S.L. y L.E. Muller. 1969. Pathogenicity studies of *Fusarium oxysporum* f. *phaseoli* in beans. I. Pathogenesis and symptomatological histology. Turrialba 19: 71-81.
58. Dongo, S.L. y L.E. Muller. 1969. Pathogenicity studies of *Fusarium oxysporum* f. *phaseoli* in beans. II. Varietal trials. Turrialba 19: 82-90.
59. Dongo, S.D. y A.B. Osoreo. 1961. Especies de *Fusarium* en el cultivo del frijol en el Perú. Turrialba 12: 161-162.
60. Dow, R.L. y R.D. Lumsden. 1975. Histopathology of infection of bean with *Pythium myriotyllum* compared with infection with other *Pythium* species. Canadian J. Bot. 53: 1786-1795.
61. Echandi, E. 1966. Principales enfermedades del frijol observadas en diferentes zonas ecológicas de Costa Rica. Turrialba 16: 359-363.
62. Echandi, E. 1976. Principales enfermedades de hongo del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en los trópicos americanos y su distribución en diferentes zonas ecológicas. Fitopat. Brasileira 1: 171-177.
63. Ellis, M.A., G.E. Gálvez y J.B. Sinclair. 1975. Movement of seed treatment fungicides into bean (*Phaseolus vulgaris*) seed and their effect on seed-borne fungi and germination. Proc. Amer. Phytopath. Soc. 2: 74.

64. Endo, R.M. y W.M. Colt. 1974. Anatomy, cytology and physiology of infection by *Pythium*. Proc. Amer. Phytopath. Soc. 1: 215-223.
65. Figueiredo, M.B. 1962. Estiolamento das sementeiras de feijão. O Biológico 28: 352.
66. Flentje, N.T. 1956. Studies on *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers. I. Formation of the perfect stage. Trans. Brit. Mycol. Soc. 39: 343-356.
67. Flentje, N.T. y H.M. Stretton. 1964. Mechanisms of variation in *Thanatephorus cucumeris* and *T. praticolus*. Australian J. Biol. Sci. 17: 686-704.
68. Galli, F., H. Tokeshi, P. C.T. de Carvalho, E. Balmer, H. Kimati, C.O.N. Cardoso y C.L. Salgado. 1968. Manual de Fitopatologia: Doenças das plantas e seu controle. Agron. Ceres, São Paulo, Brasil.
69. Garza-Chapa, R. y N.A. Anderson. 1966. Behavior of single-basidiospore isolates and heterokaryons of *Rhizoctonia solani* from flax. Phytopathology 56: 1260-1268.
70. Gay, J.D. 1969. Effects of temperature and moisture on snap bean damping-off caused by three isolates of *Pythium myriotylum*. Plant Dis. Repr. 53: 707-709.
71. Goth, R.W. 1966. A quasi-parasite of bean pods: *Fusarium oxysporum*. Phytopathology 56: 442-443.
72. Grinstein, A., J. Katan y Y. Eshel. 1976. Effect of dinitroaniline herbicides on plant resistance to soil borne pathogens. Phytopathology 66: 517-522.
73. Grover, R.K. y J.S. Sidhu. 1966. Effect of nitrogen on the suppression of *Pythium aphanidermatum* (Edson) Fritz. Sydowaia 19: 231-237.
74. Guazzelli, R.J. 1971. Moléstias do feijoeiro em Minas e Goiás e o seu controle. I. Simpósio Brasileiro do Feijão, Campinas, Brasil, Agosto.
75. Hagedorn, D.J. y R.E. Rand. 1975. Resistance to Wisconsin bean root rot complex. Proc. Amer. Phytopath. Soc. 2:50 (Resumen).
76. Hassan, A.A., D.H. Wallace y R.E. Wilkinson. 1971. Genetics and heritability of resistance to *Fusarium solani* f. *phaseoli* in beans. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 96: 623-627.
77. Hassan, A.A., R.E. Wilkinson y D.H. Wallace. 1971. Relationship between genes controlling resistance to *Fusarium* and *Thielaviopsis* root rots in bean. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 96: 631-632.
78. Hendrix Jr., F.F. y W.A. Campbell. 1973. *Pythium* as plant pathogens. Ann. Rev. Phytopath. 11: 77-98.
79. Hendrix Jr., F.F. y K.E. Papa. 1974. Taxonomy and genetics of *Pythium*. Proc. Amer. Phytopath. Soc. 1: 200-207.

Capítulo 5

80. Henis, Y. e. I. Chet. 1968. The effect of nitrogenous amendments on the germinability of sclerotia of *Sclerotium rolfsii* and on their accompanying microflora. *Phytopathology* 58: 209-211.
81. Hoch, H.C., D.J. Hagedorn, D.L. Pinnow y J.E. Mitchell. 1975. Role of *Pythium* spp. as incitants of bean root and hypocotyl rot in Wisconsin. *Plant Dis. Repr.* 59: 443-447.
82. Hoppe, P.E. 1966. *Pythium* species still viable after 12 years in air dried muck soil. *Phytopathology* 56: 1411.
83. Huang, H.C. and Z.A. Patrick. 1971. Variability of *Thielaviopsis basicola* in culture. *Canadian J. Bot.* 49: 1041-1047.
84. Hutton, D.G., R.E. Wilkinson y W.F. Mai. 1973. Effect of two plant-parasitic nematodes on Fusarium dry root rot of beans. *Phytopathology* 63: 749-751.
85. Keenan, J.G., H.D. Moore, N. Oshima y L.E. Jenkins. 1974. Effect of bean root rot on dry and Pinto bean production in Southwestern Colorado. *Plant Dis. Repr.* 58: 890-892.
86. Kilpatrick, R.A. 1966. Induced sporulation of fungi on filter paper. *Plant Dis. Repr.* 50: 789-790.
87. Kimati, H. y H.A.A. Mascarenhas. 1967. Incidência de doenças em ensaios de variedades de feijoeiro na cultura das águas no estado de São Paulo. *Bragantia* 26: 17-25.
88. Kraft, J.M. y D.W. Burke. 1971. *Pythium ultimum* as a root pathogen of beans and peas in Washington. *Plant Dis. Repr.* 55: 1056-1060.
89. Kraft, J.M. y D.C. Erwin. 1967. Stimulation of *Pythium aphanidermatum* by exudates from mung bean seeds. *Phytopathology* 57: 866-868.
90. Kramer, N. 1975. *Rhizoctonia solani* seed-borne on *Phaseolus vulgaris*. *Proc. Amer. Phytopath. Soc.* 2: 42 (Resumen).
91. Leach, L.D. 1947. Growth rates of host and pathogen as factors determining the severity of pre-emergence damping-off. *J. Agr. Res.* 75: 161-179.
92. Leach, L.D. y A.E. Davey. 1942. Reducing southern Sclerotium rot of sugar beets with nitrogenous fertilizers. *J. Agr. Res.* 64: 1-18.
93. Leach, L.D. y R.H. Garber. 1970. Control of *Rhizoctonia*. En, Parmeter Jr., J.R., ed. *Rhizoctonia solani*, biology and pathology, pp. 189-199. University of California Press, Berkeley.
94. Linderman, R.G. y R.G. Gilbert. 1975. Influence of volatiles of plant origin on soil-borne plant pathogens. En, Bruehl, G.W., ed. *Biology and control of soil-borne plant pathogens*, pp. 90-99. Amer. Phytopath. Soc., St. Paul, Minnesota.
95. Lumsden, R.D. y D.F. Bateman. 1968. Phosphatide-degrading enzymes associated with pathogenesis in *Phaseolus vulgaris* infected with *Thielaviopsis basicola*. *Phytopathology* 58: 219-227.

96. Lumsden, R.D., W.A. Ayers, P.B. Adams, R.L. Dow, J.A. Lewis, G.C. Papavizas y J.G. Kantzes. 1976. Ecology and epidemiology of *Pythium* species in field soil. *Phytopathology* 66: 1203-1209.
97. Lyda, S.D. y E. Burnett. 1975. The role of carbon dioxide in growth and survival of *Phymatotrichum omnivorum*. En: Bruehl, G.E., ed. *Biology and control of soil-borne plant pathogens*, pp. 63-68. Amer. Phytopath. Soc., St. Paul, Minnesota.
98. Maier, C.R. 1959. Cultural and pathogenic variability of *Rhizoctonia solani* isolates from cotton-growing areas of New Mexico. *Plant Dis. Repr.* 43: 1063-1066.
99. Maier, C.R. 1961. Selective effect of barley residue on fungi of the Pinto bean root-rot complex. *Plant Dis. Repr.* 45: 808-811.
100. Maloy, O.C. y W.H. Burkholder. 1959. Some effects of crop rotation on the Fusarium root rot of bean. *Phytopathology* 49: 583-587.
101. Manning, W.J. y D.F. Crossan. 1969. Field and greenhouse studies on the effects of plant amendments on *Rhizoctonia* hypocotyl rot of snapbean. *Plant Dis. Repr.* 53: 227-231.
102. Manning, W.J., D.F. Crossan y D.J. Morton. 1967. Effects of planting depth and asphalt mulch on *Rhizoctonia* root and hypocotyl rot of snapbean. *Plant Dis. Repr.* 51: 158-163.
103. Miller, D.E. y D.W. Burke. 1977. Effect of temporary excessive wetting on soil, aeration and Fusarium root rot of beans. *Plant Dis. Repr.* 61: 175-179.
104. Mukhopadhyay, A.N. y J.P. Upadhyay. 1976. Sugar beet Sclerotium root rot. *Amer. Phytopath. Soc., Fungicide and Nematocide Tests: Results of 1975*, 31: 79.
105. Mussa, A.E.A. y P.E. Russell. 1977. The influence of pesticides and herbicides on the growth and virulence of *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*. *J. Agr. Sci. Cambridge* 88: 705-709.
106. Nash, S.M., T. Christou y W.C. Snyder. 1961. Existence of *Fusarium solani* f. *phaseoli* as chlamydospores in soil. *Phytopathology* 51: 308-312.
107. Olivas E., E. y S. Romero C. 1972. Estudio sobre el control biológico de *Fusarium solani* f. *phaseoli*. *Agrociencia* 9: 83-90.
108. Papavizas, G.C. 1964. Survival of single-basidiospore isolates of *Rhizoctonia praticola* and *Rhizoctonia solani*. *Canadian J. Micro.* 10: 739-746.
109. Papavizas, G.C. 1965. Comparative studies of single-basidiospore isolates of *Pellicularia filamentosa* and *Pellicularia praticola*. *Mycologia* 57: 91-103.
110. Papavizas, G.C. y W.A. Ayers. 1965. Virulence, host range, and pectolytic enzymes of single-basidiospore isolates of *Rhizoctonia praticola* and *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 55: 111-116.

Capítulo 5

111. Papavizas, G.C., P.B. Adams, R.D. Lumsden, J.A. Lewis, R.L. Dow, W.A. Ayers y J.G. Kantzes. 1975. Ecology and epidemiology of *Rhizoctonia solani* in field soil. *Phytopathology* 65: 871-877.
112. Papavizas, G.C., J.A. Lewis, R.D. Lumsden, P.B. Adams, W.A. Ayers y J.G. Kantzes. 1977. Control of Pythium blight on bean with ethazol and prothiocarb. *Phytopathology* 67: 1293-1299.
113. Parmeter Jr., J.R. y H.S. Whitney. 1970. Taxonomy and nomenclature of the imperfect state. En, Parmeter Jr., J.R., ed. *Rhizoctonia solani*, biology and pathology, pp. 7-19. University of California Press, Berkeley.
114. Peeples, J.L., E.A. Curl y R. Rodriguez-Kabana. 1976. Effect of the herbicide EPTC on the biocontrol activity of *Trichoderma viride* against *Sclerotium rolfsii*. *Plant Dis. Repr.* 60: 1050-1054.
115. Peterson, C.A. y L.V. Edginton. 1970. Transport of the systemic fungicide, Benomyl, in bean plants. *Phytopathology* 60: 475-478.
116. Pieczarka, D.J. y G.S. Abawi. 1978. Effect of interaction between *Fusarium*, *Pythium*, and *Rhizoctonia* on severity of bean root rot. *Phytopathology* 68: 403-408.
117. Pieczarka, D.J. y G.S. Abawi. 1978. Populations and biology of *Pythium* species associated with snap bean roots and soils in New York. *Phytopathology* 68: 409-416.
118. Pieczarka, D.J. y G.S. Abawi. 1978. Influence of soil water potential and temperature on severity of *Pythium* root rot of snap beans. *Phytopathology* 68: 766-772.
119. Pierre, R.E. 1971. Phytoalexin induction in beans resistant or susceptible to *Fusarium* and *Thielaviopsis*. *Phytopathology* 61: 322-327.
120. Pierre, R.E. y D.F. Bateman. 1967. Induction and distribution of phytoalexins in *Rhizoctonia*-infected bean hypocotyls. *Phytopathology* 57: 1154-1160.
121. Pinkard, J.A. y W.J. Luke. 1967. *Pellicularia filamentosa*, a primary cause of cotton boll rot in Louisiana. *Plant Dis. Repr.* 51: 67-70.
122. Pitt, D. 1964. Studies on sharp eye-spot disease of cereals. II. Variability of sclerotia: persistence of the causal fungus, *Rhizoctonia solani* Kuhn. *Ann. Appl. Biol.* 54: 231-240.
123. Prasad, K. y J.L. Weigle. 1969. Resistance to *Rhizoctonia solani* in *Phaseolus vulgaris* (snapbean). *Plant Dis. Repr.* 53: 350-352.
124. Prasad, K. y J.L. Weigle. 1970. Screening for resistance to *Rhizoctonia solani* in *Phaseolus vulgaris*. *Plant Dis. Repr.* 54: 40-44.
125. Prasad, K. y J.L. Weigle. 1976. Association of seed coat factors with resistance to *Rhizoctonia solani* in *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology* 66: 342-345.

126. Reynolds, S.G. 1970. The effect of mulches on southern blight (*Sclerotium rolfsii*) in dwarf bean (*Phaseolus vulgaris*). Trop. Agr. 47: 137-144.
127. Ross, D.J. 1960. Physiological studies of some common fungi from grassland soils. New Zealand J. Sci. 3: 219-257.
128. Roth, L.F. y A.J. Riker. 1943. Life history and distribution of *Pythium* and *Rhizoctonia* in relation to damping-off of red pine seedlings. J. Agr. Res. 67: 273-293.
129. Schroth, M.N. y R.J. Cook. 1964. Seed exudation and its influence on pre-emergence damping-off of bean. Phytopathology 54: 670-673.
130. Schroth, M.N. y F.F. Hendrix Jr. 1962. Influence of nonsusceptible plants on the survival of *Fusarium solani* f. *phaseoli* in soil. Phytopathology 52: 906-909.
131. Shands, H., C. Vieira y W.J. Zaumeyer. 1964. Observations on dry bean diseases in Brazil. Plant Dis. Repr. 48: 784-787.
132. Shephard, M.C. y R.K.S. Wood. 1963. The effect of environment and nutrition of pathogen and host in the damping-off of seedlings by *Rhizoctonia solani*. Ann. Appl. Biol. 51: 389-402.
133. Sherwood, R.T. 1969. Morphology and physiology in four anastomosis groups of *Thanatephorus cucumeris*. Phytopathology 59: 1924-1929.
134. Sherwood, R.T. 1970. Physiology of *Rhizoctonia solani*. En, Parmeter Jr., J.R., ed. *Rhizoctonia solani*, biology and pathology, pp. 69-92. University of California Press, Berkeley.
135. Sims Jr., A.C. 1956. Factors affecting basidiospore development of *Pellicularia filamentosa*. Phytopathology 46: 471-472.
136. Smiley, R.W. 1975. Forms of nitrogen and the pH in the root zone and their importance to root infections. En, Bruehl, G.W., ed. Biology and control of soil-borne plant pathogens, pp. 55-62. Amer. Phytopath. Soc., St. Paul, Minnesota.
137. Smith, D.A., H.D. Van Etten y D.F. Bateman. 1975. Accumulation of phytoalexins in *Phaseolus vulgaris* hypocotyls following infection by *Rhizoctonia solani*. Physiol. Plant Pathol. 5: 51-64.
138. Snyder, W.C., M.N. Schroth y T. Christou. 1959. Effect of plant residues on root rot of beans. Phytopathology 49: 755-756.
139. Stanghellini, M.E. 1974. Spore germination, growth and survival of *Pythium* in soil. Proc. Amer. Phytopath. Soc. 1: 211-214.
140. Stanghellini, M.E. y J.G. Hancock. 1971. Radial extent of the bean spermosphere and its relation to the behavior of *Pythium ultimum*. Phytopathology 61: 165-168.
141. Statler, G.D. 1970. Resistance of bean plants to *Fusarium solani* f. *phaseoli*. Plant Dis. Repr. 54: 698-699.

Capítulo 5

142. Steadman, J.R., E.D. Kerr y R.F. Mumm. 1975. Root rot of bean in Nebraska: Primary pathogen and yield loss appraisal. *Plant Dis. Repr.* 59: 305-308.
143. Steinberg, R.A. 1950. Growth on synthetic nutrient solutions of some fungi pathogenic to tobacco. *Amer. J. Bot.* 37: 711-714.
144. Sturgeon, R.V. y K.E. Jackson. 1976. Peanuts: Southern blight. *Amer. Phytopath. Soc. Fungicide and Nematocide Tests: Results of 1975*, 31: 119-120.
145. Talbot, P.H.B. 1970. Taxonomy and nomenclature of the perfect state. **En**, Parmeter Jr., J.R., ed. *Rhizoctonia solani*, biology and pathology, pp. 20-31. University of California Press, Berkeley.
146. Toussoun, T.A., S.M. Nash y W.C. Snyder. 1960. The effect of nitrogen sources and glucose on the pathogenesis of *Fusarium solani* f. *phaseoli*. *Phytopathology* 50: 137-140.
147. Ui, T., Y. Mitsui y Y. Harada. 1963. Studies on the viscidities of *Pellicularia filamentosa* in soil. Part. II. The alternation of strains of *Rhizoctonia solani* in the soil of a particular flax field. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 28: 270-274.
148. Vaartaja, O. 1964. Survival of *Fusarium*, *Pythium* and *Rhizoctonia* in very dry soil. *Canadian Dept. For. Entomol. Pathol. Branch, Bi-Mon. Prog. Rep.* 20:3.
149. Van Etten, H.D. y D.F. Bateman. 1969. Enzymatic degradation of galactan, galactomannan, and xylan by *Sclerotium rolfsii*. *Phytopathology* 59: 968-972.
150. Van Etten, H.D. y D.F. Bateman. 1970. Isolation of phaseollin from *Rhizoctonia*-infected bean tissue. *Phytopathology* 60: 385-386.
151. Van Gundy, S.D. 1972. Nonchemical control of nematodes and root-infecting fungi. **En**, *Pest Control Strategies for the Future*, pp. 317-329. *Nat. Acad. Sci.*, Washington, D.C.
152. Van Gundy, S.D., J.D. Kirkpatrick y J. Golden. 1977. The nature and role of metabolic leakage from root-knot nematode galls and infection by *Rhizoctonia solani*. *J. Nematol.* 9: 113-121.
153. Viegas, A.P. 1961. Índice de fungos da América do Sul. Seção Fitopatologia. *Inst. Agron., Campina, Brasil*.
154. Vieira, C. 1967. O feijoeiro comum: Cultura, doenças e melhoramento. *Imprensa Universitaria, Viçosa, Brasil*, 220 p.
155. Walker, J.C. 1952. *Diseases of Vegetable Crops*. McGraw-Hill Book Company Inc., New York.
156. Wallace, D.H. y R.E. Wilkinson. 1965. Breeding for *Fusarium* root rot resistance in beans. *Phytopathology* 55: 1227-1231.

157. Wallace, D.H. y R.W. Wilkinson. 1975. Breeding for resistance in dicotyledonous plants to root rot fungi. En, Bruehl, G.W. ed. Biology and control of soil-borne plant pathogens, pp. 177-184. Amer. Phytopath. Soc., St. Paul, Minnesota.
158. Weber, G.F. 1973. Bacterial and Fungal Diseases of Plants in the Tropics, pp. 49-67. University of Florida Press, Gainesville.
159. Weinhold, A.R., T. Bowman y R.L. Dodman. 1969. Virulence of *Rhizoctonia solani* as affected by nutrition of the pathogen. Phytopathology 59: 1601-1605.
160. Wellman, F.L. 1972. Tropical American Plant Diseases (Neotropical Phytopathology Problems). The Scarecrow Press Inc., Metuchen, N. J.
161. Wellman, F.L. 1977. Dictionary of Tropical American Crops and Their Diseases, pp. 312-321. The Scarecrow Press Inc., Metuchen, N.J., 495 p.
162. Wyse, D.L., W.F. Meggitt y D. Penner. 1976. Herbicide - root rot interaction in navy bean. Weed Sci. 24: 16-21.
163. Yarwood, C.E. y L. M. Leukina. 1976. Crops favoring *Thielaviopsis*. Plant Dis. Repr. 60: 347-349.
164. York, D.W., M.H. Dickson y G.S. Abawi. 1977. Inheritance of resistance to seed decay and pre-emergence damping-off in snap beans caused by *Pythium ultimum*. Plant Dis. Repr. 61: 285-289.
165. Zaumeyer, W.J. y J.P. Meiners. 1975. Disease resistance in beans. Ann. Rev. Phytopath. 13: 313-334.
166. 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.

Capítulo 6

La Mustia Hilachosa

G.E. Gálvez, P. Guzmán
y M. Castaño

Página

Introducción	103
Etiología	103
Epidemiología	104
Sintomatología	105
Control mediante Prácticas Culturales	106
Control Químico	107
Control mediante Resistencia de la Planta	107
Literatura Citada	108

Capítulo 6

La Mustia Hilachosa

Introducción

La mustia hilachosa del frijol, cuyo agente causal es *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk. (3, 24, 29), prevalece en las regiones tropicales con una temperatura y humedad entre moderada y alta. Este hongo fue descrito por primera vez en 1917 como *Rhizoctonia microsclerotia* Matz. y se lo consideró como el agente causal de una enfermedad del higo en la Florida (44). Desde entonces, se ha identificado al frijol común como su hospedero en los Estados Unidos (41, 42, 44), Puerto Rico (12), Japón, Filipinas, Birmania, Ceilán (Sri Lanka), Brasil (6, 32, 44), Costa Rica (13, 37), Colombia, Ecuador, Guatemala, El Salvador, México y Panamá (7). Las pérdidas producidas por esta enfermedad pueden ser sumamente elevadas y en algunos casos el cultivo queda totalmente destruido (3, 23), especialmente en las zonas bajas tropicales.

Thanatephorus cucumeris ataca prácticamente todos los cultivos. Casi 200 especies le sirven de hospedantes, entre ellas el frijol, la remolacha, el pepino, la zanahoria, la berenjena, el melón, el tomate, la sandía y el follaje y frutos de plantas no cultivadas (8, 23).

Los nombres comunes más usados para la mustia hilachosa en América Latina son telaraña, chasparria, *Rhizoctonia* del follaje, marcha de teia micelica y podridão das vagens. En países de habla inglesa recibe el nombre de web blight.

Etiología

El hongo causal de la mustia hilachosa es homotático y su fase imperfecta, conocida como *Rhizoctonia solani* (*R. microsclerotia*), se encuentra a nivel mundial (2, 21, 34). La fase perfecta se identificó en 1891, y desde entonces el hongo ha recibido numerosos nombres, entre ellos *Hypochnus solani* (22, 40), *Corticium vagum* var. *solani*, o *C. solani* (21, 22, 40), *Rhizoctonia microsclerotia*, *Corticium microsclerotia*, *Pellicularia filamentosa* (21, 28, 40, 44) y *P. filamentosa* f. sp. *microsclerotia* (44). La denominación actualmente aceptada es *Thanatephorus cucumeris* (18). Parmeter *et al.* (35) determinaron que todos los aislamientos de *Rhizoctonia* cuyas células hifales eran multinucleadas tenían como estado perfecto a *Thanatephorus cucumeris*, mientras que aquellos con hifas binucleadas tenían a *Ceratobasidium* como estado perfecto.

Rhizoctonia microsclerotia produce hifas hialinas y granulares (6-8 μ de ancho), que al madurar se transforman en septadas, más o menos huecas y

Capítulo 6

de color café. Sus basidiósporas son ovaladas, hialinas, con paredes delgadas, de 9 - 11 μ de longitud y 5-6 μ de ancho. Los esclerocios jóvenes son pequeños (0,2-0,5 mm de diámetro), superficiales y blancos, pero se tornan ásperos, subglobosos, de color café a café oscuro al madurar (42).

Thanatephorus cucumeris ha sido descrito como un organismo con hifas septadas, de paredes delgadas, de 5-7 μ de ancho, que a menudo presenta ramificaciones cruciformes. Las fructificaciones son blancuzcas y se forman sobre un himenio discontinuo de basidios oblongos o en forma de barril, en racimos terminales erectos. Los basidios miden 15-18 μ de longitud por 8-10 μ de ancho, y frecuentemente están conectados. Cada basidio produce cuatro esterigmas erectos, levemente divergentes que miden 3 μ de ancho y hasta 15 μ de longitud. En cada esterigma se produce una basidióspora hialina, de pared delgada, lisa, oblonga, elipsoide, con un lado aplanado o ampliamente ovalado, y ápico truncado. Las basidiósporas germinan por repetición (24, 35, 40).

El hongo crece con rapidez bajo luz continua, indirecta o intermitente y en 24 a 36 horas cubre la superficie de una caja de petri, que contenga alguno de los medios artificiales usados en laboratorio a una temperatura de incubación de 26-29°C. Los esclerocios que se forman en los medios de cultivo, son diferentes de aquellos producidos en las plantas hospedantes, puesto que su color es café a café oscuro, su forma y tamaño irregulares (hasta 1 cm de diámetro), y son más o menos aplanados (42). La heterocariosis en *T. cucumeris* puede alterar la patogenicidad del aislamiento y afectar notablemente la capacidad de formar esclerocios en medio mínimo (17, 31). Esta variación puede ser el resultado de anastomosis, heterocariosis, meiosis o mutación (16, 19, 30, 33).

La formación del estado perfecto de la mustia hilachosa se puede inducir *in vitro* (14, 38, 39), con 12-16 horas de exposición a la luz (18, 38, 42, 43), una aireación adecuada (43), una temperatura de 20-30°C y 40-60% de humedad relativa (38, 42). Con frecuencia se encuentran mutantes autoestériles en la progenie de basidiósporas (37, 43), y los aislamientos o especies pueden variar en sus características culturales y capacidad de fructificar en medios de cultivo artificiales o suelo esterilizado (22, 38). Por ejemplo, los aislamientos patogénicos de *T. cucumeris* fructifican solamente en suelo esterilizado, mientras que los aislamientos no patogénicos lo hacen en ambos substratos (38).

La variación patogénica se presenta dentro y entre especies de *Thanatephorus* aisladas de cultivos específicos, puesto que algunas especies son patogénicas a muchos cultivos, otras solamente a algunos, y las menos no son patogénicas a ningún cultivo (15, 17, 22). La variación patogénica también es evidente cuando los aislamientos se agrupan de acuerdo a sus características culturales (19, 22). Se han identificado algunas razas patogénicas por su capacidad para infectar hospederos diferenciales, tales como trigo, lechuga, tomate, remolacha y repollo (15). Las razas también difieren en su grado de virulencia, toda vez que algunas pueden causar la muerte de las hojas, mientras que otras tan solo producen unas pocas manchas foliares a los seis días de inoculadas (21, 23, 25).

Epidemiología

La temperatura y humedad del aire y del suelo entre altas y moderadas (42, 44), y las plantas con alto contenido de nitrógeno y bajo de calcio (11,

23) favorecen del desarrollo del hongo en el campo. La patogenicidad de los aislamientos (21, 23, 25), el crecimiento en el suelo y la capacidad para colonizar la materia orgánica, la resistencia a microorganismos antagonísticos, el potencial del inóculo, y la diseminación son factores importantes que se deben considerar durante el desarrollo de una epidemia en un cultivo susceptible (2, 36). Los esclerocios generalmente constituyen el inóculo primario que es diseminado localmente por el viento, la lluvia, la escorrentía y el movimiento dentro del cultivo de animales, hombres o implementos agrícolas (42). Los esclerocios pueden permanecer viables en el suelo por uno o más años (24), y el hongo también puede sobrevivir como micelio vegetativo en los residuos de cosecha (42).

Sintomatología

Los esclerocios germinan durante los períodos de condiciones ambientales favorables para el desarrollo del hongo, mediante la producción de hifas (de unos pocos mm de longitud) que se ramifican profusamente hasta entrar en contacto con tejido joven o viejo del hospedero, donde forman un cojinete o almohadilla de infección, para después penetrar directamente o a través de los estomas (10, 41, 42). Las hifas subepidérmicas se desarrollan intercelular e intracelularmente y la infección se manifiesta en forma de lesiones acuosas, necróticas pequeñas, circulares, café rojizas, de 1-3 cm de diámetro, delimitadas por las venas y venillas longitudinales de las hojas.

Estas lesiones parecen ser el resultado de escaldaduras con agua caliente y su color varía de gris verdoso a café oscuro (Fig. 1). Las lesiones acuosas se expanden y se unen formando con frecuencia grandes áreas húmedas que cubren la hoja totalmente (Fig. 2), y se extienden hacia otras partes de la planta contiguas al tejido infectado. A medida que el área infectada se agranda se desarrollan hifas de color café claro que se dispersan en forma de abanico sobre ambas superficies de la hoja, siendo más numerosas en el lado que está más expuesto a la humedad. El estado perfecto del hongo se puede formar en el envés de la hoja, sobre el margen entretejido sano e infectado, en la base de las plantas herbáceas y bajo terrones de suelo (43). A continuación se forman grandes cantidades de basidios, y el desprendimiento de basidiosporas tiene lugar durante la noche (12), hasta que el hongo destruye la hoja (42). Las hifas del hongo pueden crecer rápidamente sobre tejido sano de hojas, peciolo, flores y vainas (Fig. 3),



Fig. 1 - Lesiones iniciales en la hoja ocasionadas por basidiosporas y micelio del hongo causal de la mustia hilachosa.



Fig. 2 - Lesiones foliares maduras producidas por el hongo causal de la mustia hilachosa.

Capítulo 6



Fig. 3 - Infección de la vaina ocasionada por el hongo de la mustia hilachosa (arriba).



Fig. 4 - Planta severamente infectada por el hongo de la mustia hilachosa durante una epidemia natural (extremo superior derecho).

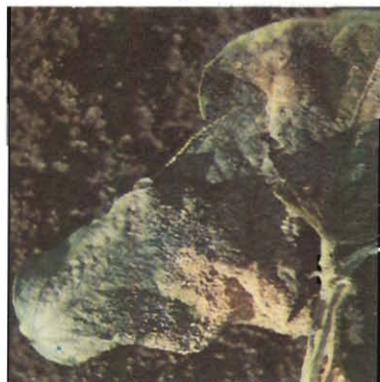


Fig. 5 - Microesclerocios producidos sobre tejido foliar infectado (derecha).

matando gradualmente partes de la planta o cubriendo la planta completamente con un micelio en forma de telaraña (Fig. 4) y esclerocios pequeños de color café (Fig. 5) que se forman tres a seis días después de ocurrida la infección (42, 44).

El ataque a las vainas tiene lugar en todos los estados de su desarrollo. En vainas jóvenes, las lesiones son de color café claro, de forma irregular, y a menudo se unen produciendo lesiones mayores que matan las vainas. En vainas más maduras, las lesiones son de color café oscuro, más o menos circulares, ligeramente zonadas y deprimidas, delimitadas por un borde oscuro. Las vainas más viejas generalmente continúan su desarrollo después del ataque, a menos de que la infección destruya el pedúnculo o la lesión penetre muy profundamente en los tejidos (42, 44). El hongo puede infectar las semillas localizándose en el endosperma o en el embrión, particularmente en el extremo de la radícula, o en la testa en forma de micelio o esclerocios (1, 3, 26, 27).

Control mediante Prácticas Culturales

El control de la mustia hilachosa mediante prácticas culturales comprende la siembra de semilla libre de contaminaciones internas o externas, la eliminación de residuos infectados de cosecha, y la rotación con cultivos no hospedantes, como el tabaco, el maíz y las gramíneas en general. En el trópico se debe sembrar con suficiente antelación para que el

cultivo madure antes de que empiece la estación lluviosa. La siembra debe hacerse en surcos espaciados y no al voleo (42, 44), con el objeto de aumentar la circulación del aire y las condiciones microclimáticas adversas para el desarrollo del hongo.

Control Químico

El maneb (0.55 g/litro) brinda el mayor grado de protección cuando se aplica al follaje dos veces a intervalos de 15 días, tan pronto se observan los primeros síntomas. La enfermedad también se puede controlar con benomil (0,5 kg/ha), NF-44 (0,5 kg/ha), Derosal 60 o carbendazim (1 kg/ha), Brestán 60 o acetato de fentin (0,8 kg/ha) y Difolatán o captafol (3,4 kg/ha) (4, 29). El uso de fungicidas sistémicos es muy importante sobre todo en las áreas de alta pluviosidad. En el CIAT (4) se han obtenido producciones de frijol de una ton/ha asperjando fungicidas sistémicos a los 15, 27, 39 y 51 días después de la germinación, en comparación con los testigos sin protección que fueron completamente destruidos.

Control mediante Resistencia de la Planta

Las variedades difieren en su respuesta a la infección ocasionada por el hongo causal de la mustia hilachosa, puesto que las variedades susceptibles secretan sustancias químicas que estimulan la formación de los cojinetes de infección. Las variedades resistentes o tolerantes aparentemente no producen estos compuestos (17). Se ha identificado variedades tolerantes a la infección causada por *T. cucumeris* (4, 25, 29, 42), pero no se tiene conocimiento de variedades con un alto grado de resistencia o inmunidad.

El CIAT (5) está utilizando la siguiente escala para evaluar materiales de frijol cuyas hojas han sido inoculadas con el hongo causal de la mustia hilachosa bajo condiciones controladas:

- ningún síntoma de infección
- poco crecimiento del patógeno, clorosis alrededor del punto de inoculación
- necrosis de las venas y 33% de clorosis foliar
- necrosis de las venas y 50% de clorosis foliar
- clorosis foliar total.

Las medidas de control integrado son muy importantes para obtener un control satisfactorio de la mustia hilachosa y deben abarcar el uso de variedades resistentes o tolerantes, plantas erectas de copa amplia, surcos bien separados, rotación de cultivos y una aplicación acertada de productos químicos.

Literatura Citada

1. Baker, K.F. 1947. Seed transmission of *Rhizoctonia solani* in relation to control of seedling damping-off. *Phytopathology* 37: 912-924.
2. Baker, K.F., N.T. Flentje, C.M. Olsen y H.M. Stretton. 1967. Effect of antagonists on growth and survival of *Rhizoctonia solani* in soil. *Phytopathology* 57: 591-597.
3. Castro, J. 1970. Estudio sobre la transmisión de *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk. y *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib. en la semilla de frijol. Tesis Ing. Agr., San José, Univ. Costa Rica, pp. 8-15.
4. CIAT. 1975. Sistemas de Producción de Frijol. **En**, Informe Anual 1974, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
5. CIAT. 1978. Programa de Frijol. **En**, Informe Anual 1977, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
6. Costa, A.S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. pp. 305-384. **En**, Anais do I Simpósio Brasileiro de Feijão. Univ. Fed. de Viçosa, MG, Brasil.
7. Crispín M., A. y C. Gallegos C. 1963. Web blight - A severe disease of beans and soybeans in Mexico. *Plant Dis. Repr.* 15: 1010-1011.
8. Daniels, J. 1963. Saprophytic and parasitic activities of some isolates of *Corticium solani*. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 46: 485-502.
9. Deslandes, J.A. 1944. Observações fitopatológicas na Amazonia. *Bol. Fitosan.* 1:197-242.
10. Dodman, R.L., L.R. Barker y J.C. Walker. 1968. Modes of penetration by different isolates of *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 58: 31-33.
11. Echandi, E. 1962. La Chasparria del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) "Web-blight" provocada por *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers (sinónimo *Corticium microsclerotia* (Matz) Weber). **En**, 5a. Reunión Latinoamericana de Fitotecnia, Buenos Aires, Argentina, 5-18 de Noviembre 1961. *Actas. Buenos Aires, Inst. Tecnol. Agrop. (INTA),* V2. p. 463.
12. Echandi, E. 1965. Basidiospore infection by *Pellicularia filamentosa* (= *Corticium microsclerotia*), the incitant of web blight of common bean. *Phytopathology* 55: 698-699.
13. Echandi, E. 1966. Principales enfermedades del frijol observadas en diferentes zonas ecológicas de Costa Rica. *Turrialba* 16: 359-363.
14. Flentje, N.T. 1956. Studies on *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers. I. Formation of the perfect stage. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 39: 343-356.
15. Flentje, N.T. y H.K. Saksena. 1957. Studies on *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers. II. Occurrence and distribution of pathogenic strains. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 40: 95-108.

16. Flentje, N.T. y H. Stretton. 1964. Mechanisms of variation in *Thanatephorus cucumeris* and *T. patricolus*. Australian J. Biol. Sci. 17: 686-704.
17. Flentje, N.T., R.L. Dodman y A. Kerr. 1963. The mechanism of host penetration by *Thanatephorus cucumeris*. Australian J. Biol. Sci. 16: 784-799.
18. Flentje, N.T., H.M. Stretton y E.J. Hawn. 1963. Nuclear distribution and behaviour throughout the life cycles of *Thanatephorus*, *Waitea*, and *Ceratobasidium* species. Australian J. Biol. Sci. 16: 450-467.
19. Flentje, N.T., H.M. Stretton y A.R. McKenzie. 1967. Mutation in *Thanatephorus cucumeris*. Australian J. Biol. Sci. 20: 1173-1180.
20. Gálvez, G.E. y C. Cardona A. 1960. Razas de *Rhizoctonia solani* Kuhn en frijol. Agr. Trop. (Colombia) 16: 456-460.
21. Hawn, E.J y T.C. Vanterpool. 1953. Preliminary studies on the sexual stage of *Rhizoctonia solani* Kuhn. Canadian J. Bot. 31: 699-710.
22. Houston, B.R. 1945. Culture types and pathogenicity of isolates of *Corticium solani*. Phytopathology 35: 371-393.
23. Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas. 1961. La Chasparria del frijol provocada por *Pellicularia filamentosa*. Informe Técnico, San José, Costa Rica, 1962, pp. 30-31.
- 24. Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas. 1962. La Chasparria del frijol provocada por *Pellicularia filamentosa*. Informe Técnico, San José, Costa Rica, 1963, p. 61.
- 25. Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas. 1963. La Chasparria del frijol provocada por *Pellicularia filamentosa*; patogenicidad de diferentes cepas del hongo. Evaluación de la resistencia a la Chasparria de variedades y selecciones del frijol. Informe Técnico, San José, Costa Rica, 1964, p. 76.
26. Leach, C.M. y M. Pierpoint. 1956. Seed transmission of *Rhizoctonia solani* in *Phaseolus vulgaris* and *P. lunatus*. Plant Dis. Repr. 40: 907.
27. Le Clerg, E.L. 1953. Seed-borne pathogens. Plant Dis. Repr. 37: 485-492.
28. Luke, W.J., J. A. Pinckard y S.C. Wang. 1974. Basidiospore infection of cotton bolls by *Thanatephorus cucumeris*. Phytopathology 64: 107-111.
29. Manzano, J.M. 1973. Evaluación de fungicidas para el control de la mustia hilachosa *Thanatephorus cucumeris* y su efecto sobre el cultivo del frijol común en El Salvador. San Salvador, CENTA, 1973. 20p. En, 19a. Reunión Anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios P.C.C.M.C.A., San José, Costa Rica.
30. McKenzie, A.R., N.T. Flentje, H.M. Stretton y M.J. Mayo. 1969. Heterokaryon formation and genetic recombination within one isolate of *Thanatephorus cucumeris*. Australian J. Biol. Sci. 22: 895-904.

Capítulo 6

31. Meyer, R.W. y J.R. Parmeter Jr. 1968. Changes in chemical tolerance associated with heterokaryosis in *Thanatephorus cucumeris*. *Phytopathology* 58: 472-475.
32. Muller, A.S. 1934. Doenças do feijão em Minas Gerais. *Bol. Agric. Zoot. Vet.* 7: 383-388.
33. Olsen, C.M., N.T. Flentje y K.F. Baker. 1967. Comparative survival of monobasidial cultures of *Thanatephorus cucumeris* in soil. *Phytopathology* 57: 598-601.
34. Papavizas, G.C. y C.B. Davey. 1962. Isolation and pathogenicity of *Rhizoctonia* saprophytically existing in soil. *Phytopathology* 52: 834-840.
- 35. Parmeter Jr., J.R., H.S. Whitney y W.D. Platt. 1967. Affinities of some *Rhizoctonia* species that resemble mycelium of *Thanatephorus cucumeris*. *Phytopathology* 57: 218-223.
36. Sanford, G.B. 1952. Persistence of *Rhizoctonia solani* Kuhn in soil. *Canadian J. Bot.* 30: 652-664.
37. Stretton, H.M., N.T. Flentje y A.R. McKenzie. 1967. Homothallism in *Thanatephorus cucumeris*. *Australian J. Biol. Sci.* 20: 113-120.
38. Stretton, H.M., A.R. McKenzie, K.F. Baker y N.T. Flentje. 1964. Formation of the basidial stage of some isolates of *Rhizoctonia*. *Phytopathology* 54: 1093-1095.
39. Tu, C.C. y J.W. Kimbrough. 1975. A modified soil-over-culture method for inducing basidia in *Thanatephorus cucumeris*. *Phytopathology* 65: 730-731.
- 40. Warcup, J.H. y P.H.B. Talbot. 1962. Ecology and identity of mycelia isolated from soil. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 45: 495-518.
41. Weber, G.F. 1935. An aerial *Rhizoctonia* on beans. *Phytopathology* 25: 38 (Resumen).
42. Weber, G.F. 1939. Web-blight, a disease of beans caused by *Corticium microsclerotia*. *Phytopathology* 29: 559-575.
43. Whitney, H.S. 1964. Sporulation of *Thanatephorus cucumeris* (*Rhizoctonia solani*) in the light and in the dark. *Phytopathology* 54: 874-875.
44. Zaumeyer, W.J. y H.R. Thomas. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. U.S.D.A. Agr. Tech. Bull. No. 868, pp. 63-65.

Capítulo 7

El Moho Blanco

H.F. Schwartz y
J.R. Steadman

Página

Introducción.....	113
Etiología.....	113
Epidemiología.....	114
Infección de la Planta y Sintomatología.....	116
Control Biológico.....	118
Control mediante Prácticas Culturales.....	118
Control Químico.....	119
Control mediante la Arquitectura y Resistencia de la Planta.....	119
Literatura Citada.....	121

Capítulo 7

El Moho Blanco

Introducción

Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) de Bary, organismo patógeno conocido también como *Whetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf y Dumont (37), se halla presente en todo el mundo. Aunque es más importante en las zonas templadas del hemisferio norte, también puede ser un problema muy grave en las áreas tropicales o secas, especialmente durante las épocas frías o bajo condiciones microclimáticas favorables (59). Este hongo se ha encontrado en frijol común y en sembrados de verduras en Argentina (32), Brasil (20, 65), México (24), Perú (17), Colombia y otras regiones en América Latina (27).

Sclerotinia sclerotiorum es capaz de infectar una gran cantidad de plantas consideradas como hospedantes. Adams *et al.* (5) consideran que 190 especies de plantas, pertenecientes a 130 géneros y 45 familias, son susceptibles al ataque producido por el hongo. En una revisión de la literatura mundial, Schwartz (60) encontró que se mencionaban 399 hospedantes (algunos sin confirmar) y 374 especies pertenecientes a 237 géneros de 65 familias. Algunas de las enfermedades transmitidas por *S. sclerotiorum* son pudriciones de los botones florales de árboles frutales y flores, pudriciones de vegetales almacenados, y el moho blanco del frijol.

Este hongo puede causar daños de consideración a cultivos de frijol. Se han registrado bajas significativas en la producción de habichuela en Nueva York durante ciclos de cultivo favorables para el desarrollo del hongo (1, 51). Zaumeyer y Thomas (81) calcularon que las pérdidas en Virginia ascendieron al 30% en 1916. Las pérdidas de rendimiento promedio alcanzaron el 30% en Nebraska durante 1970-1973, mientras que las pérdidas en cultivos individuales fueron hasta del 92% (36).

Los nombres comunes más usados para *Sclerotinia sclerotiorum* en América Latina son moho blanco del tallo, esclerotiniosis, salivazo, podredumbre algodonosa, mofo blanco y murcha de *Sclerotinia*. En países de habla inglesa se lo conoce como white mold.

Etiología

Sclerotinia sclerotiorum es un miembro del orden Pezizales de la clase de hongos ascomicetes. El hongo produce unas estructuras de gran tamaño



Fig. 1 - Formas escleróticas producidas por el hongo del moho blanco en cultivo (izquierda), naturalmente y sin acondicionamiento (centro), y naturalmente pero con acondicionamiento (derecha).

(uno a varios mm de diámetro), negras, de forma irregular, que pueden permanecer largo tiempo en estado de reposo, conocidas con el nombre de esclerocios (Fig. 1), los cuales al germinar producen las hifas y el micelio. Después de haber pasado por un período de acondicionamiento, un esclerocio también puede germinar carpogénicamente mediante la producción del estado sexual del hongo que consiste en la formación de uno o varios apotecios (Fig. 2). Los apotecios tienen un diámetro promedio de 3 mm y pueden sobresalir aproximadamente 3-6 mm de la superficie del suelo (58).

En cada apotecio se observan miles de ascos cilíndricos, y a su vez cada uno de ellos contiene ocho ascósporas (78). Los ascos tienen un diámetro de 7-10 μ y una longitud de 112-156 μ (18, 38, 58). En pocos días, un apotecio puede liberar más de 2×10^6 ascósporas (62). Las ascósporas son ovoideas y miden 4-10 μ de ancho por 9-16 μ de largo (18, 38, 58, 78). *S. sclerotiorum* puede producir microconidios (3-4 μ de diámetro) durante cualquier fase de su ciclo de vida; sin embargo, éstos no han sido observados durante la fertilización sexual o la infección del hospedante (38, 58).

Epidemiología

En los sitios donde se ha sembrado reiteradamente frijol, e incluso en aquellas áreas donde se han hecho rotaciones por períodos cortos, se



Fig. 2 - Apotecios producidos en el campo por un esclerocio germinado

encuentran cantidades abundantes de esclerocios. Los esclerocios que se han formado sobre o dentro de tejidos infectados pueden caer fácilmente al suelo debido al viento o a las labores de cosecha. Las prácticas posteriores de preparación de la tierra contribuyen a diseminarlos en todo el terreno (19). Los esclerocios también se pueden dispersar por medio del riego por gravedad (62), o por la reutilización del agua de riego para otros cultivos (14, 73). Además sobreviven en suelos franco-arenosos hasta un mínimo de tres años (19), y pueden producir esclerocios secundarios (4, 19, 79).

La cantidad mínima de esclerocios presentes en el suelo que se requiere para inducir infecciones significativas no ha sido estudiada muy a fondo. En parcelas sembradas con habichuela y las variedades de frijol Great Northern y Pinto, se han encontrado poblaciones de esclerocios de 0,2/30 cm² (1), 1-3/kg de suelo (62) y 3/kg de suelo (42), respectivamente. Schwartz y Steadman (62) determinaron que un esclerocio/5 kg de suelo era suficiente para causar 46% de infección en Nebraska. Suzui y Kobayashi (75) encontraron que 3,2 esclerocios/m² infectaron de 60-95% de las plantas en cultivos de frijol tipo Kidney en el Japón.

La formación de apotecios (germinación carpogénica) es mayor entre 15 y 18°C en suelos con una humedad equivalente a 50% de la capacidad de campo (Duniway, Abawi y Steadman, información inédita). La germinación carpogénica se presenta en cultivos de frijol común, maíz y remolacha azucarera (61, 62), habichuela (1), coliflor y tomate (40), lechuga (33,52) y remolacha de mesa, así como también en praderas (75). También puede ocurrir en arboles de limón, naranja (66) y otros cultivos frutales (1). Numerosos esclerocios germinaron y formaron apotecios en cultivos de frijol común (11-14 apotecios/m²) y remolacha azucarera (7-11 apotecios/m²) en un suelo franco-arenoso estudiado por Schwartz y Steadman (62). Cada esclerocio al germinar produjo dos apotecios en promedio independientemente del cultivo. La mayoría de los apotecios se formaron al lado o junto al tallo de la planta en el surco irrigado.

Casi todas las esporas liberadas por un esclerocio en germinación son depositadas cerca al punto de descarga (74), sin embargo, se han encontrado infecciones en cultivos localizados a 0,8 kilómetros de distancia (9, 15). Sin lugar a dudas, el hongo sobrevive durante períodos con condiciones microclimáticas desfavorables. Las ascósporas pueden permanecer viables sobre el follaje por unos 12 días en el campo, y el micelio en las flores secas, colonizadas de frijol puede durar hasta 25 días bajo condiciones de laboratorio (1).

Sclerotinia sclerotiorum es un hongo cosmopolita y es de esperar que se encuentre en zonas donde las condiciones de temperatura y humedad sean favorables para su desarrollo (59). Brooks (13) y Moore (50) encontraron que una temperatura media inferior a 21°C y altos niveles de humedad relativa o ambiental favorecen las epidemias producidas por este organismo. Las diseminaciones secundarias del hongo ocurren a una temperatura de 18°C y 100% de humedad relativa (67, 77). Abawi y Grogan (1) piensan que se necesita una película de agua sobre la superficie del tejido para que el hongo pueda crecer y diseminarse.

La temperatura también influye en la tasa de diseminación (Weiss, Kerr y Steadman, información inédita). Gupta (30) encontró que las plantas de cilantro infectadas por *S. sclerotiorum* morían 4-10 días más tarde a entre

Capítulo 7

19 y 24°C, no así a 29°C, aparentemente porque la planta se desarrollaba más rápidamente que el hongo. Las condiciones microclimáticas son tan importantes como las macroclimáticas para que tenga lugar el proceso de infección y desarrollo del patógeno. Hipps (34) demostró que las prácticas de riego alteraron significativamente los parámetros microclimáticos del follaje del frijol común que favorecían el desarrollo de *S. sclerotiorum*. El riego frecuente de los surcos disminuyó las temperaturas diurnas del aire y del follaje en 3-4°C y la del suelo en 10°C, y aumentó la humedad del suelo en un 10%.

Infección de la Planta y Sintomatología

S. sclerotiorum infecta la planta de frijol colonizando sus órganos senescentes tales como flores (Fig. 3), cotiledones, semillas, hojas o tejido herido (1, 2, 19, 47, 51, 56). Blodgett (12) observó pudriciones cotiledonarias en plántulas de frijol sembradas en invernadero, que provenían de lotes de semilla infestados con micelio o esclerocios. Sin embargo, Steadman (68) demostró que el hongo colonizó completamente las semillas infectadas antes de la germinación y/o emergencia de la plántula, y que no se observaban síntomas de infección en semillas aparentemente sanas provenientes de los lotes infestados. La colonización del tejido senescente generalmente se debe a la germinación de las ascósporas, aunque también puede ocurrir colonización por parte del micelio (1, 19).

Después de colonizar un órgano senescente de la planta, el hongo penetra en el hospedero ejerciendo presión sobre la cutícula por medio de un cojinete de infección en forma de cúpula, que se desarrolla a partir de un apresorio. Entre la cutícula y las capas epidérmicas se forman vesículas grandes, y luego se desarrollan hifas infectantes intercelularmente. Las hifas infectantes se ramifican intercelular e intracelularmente (44, 55),



Fig 3 - Botones de frijol colonizados por ascósporas de *Sclerotinia sclerotiorum*.

causando una pudrición húmeda o blanda. El hongo produce muchas enzimas y otros productos, como endo y exopoligalacturonasa, pectina metilesterasa (43) y ácido oxálico (45), que son importantes durante el proceso de patogénesis.

Los primeros síntomas y signos de infección son lesiones acuosas (Fig. 4), seguidas por el crecimiento de un moho blanco que se desarrolla sobre el órgano de la planta afectado (Fig. 5). Los esclerocios se forman dentro y sobre el tejido infectado tan pronto como ocurre la infección. Posteriormente este tejido infectado se seca, toma un color claro y adquiere una apariencia yesosa (Fig. 6) (12, 81). El marchitamiento del follaje es evidente después de que ha ocurrido la infección del tallo y/o ramas (Fig. 7).



Fig. 4 - Pudrición húmeda y producción de esclerocios en una vaina de frijol infectada por el hongo del moho blanco.



Fig. 5 - Producción de micelio y esclerocios en una vaina de frijol infectada



Fig. 6 - Apariencia blanquecina o yesosa de la planta de frijol severamente infectada por el hongo del moho blanco.



Fig. 7 - Marchitamiento del follaje infectado por el moho blanco.

Control Biológico

Muchos microorganismos del suelo están asociados con los esclerocios de *S. sclerotiorum* y pueden causar su degradación o impedir que estos germinen. Entre ellos se encuentran *Coniothyrium minitans*, *Trichoderma* sp., *Aspergillus* sp., *Penicillium* sp., *Fusarium* sp., y *Mucor* sp. (35, 49, 57, 76). *Gibberella baccata* (29), *Streptomyces* sp. (39, 41) y otros actinomicetos y bacterias producen sustancias antibióticas que pueden inhibir el desarrollo de *S. sclerotiorum* (25). Ninguno de estos agentes biológicos ha sido utilizado efectivamente para reducir la incidencia de *S. sclerotiorum* bajo condiciones prácticas de campo.

Control mediante Prácticas Culturales

Como métodos para controlar este organismo patógeno, Zaumeyer y Thomas (81) recomendaron la rotación de cultivos, la inundación del terreno, el uso de dosis más bajas de semilla en el momento de la siembra, un menor número de irrigaciones, y la destrucción de los desperdicios o residuos de semilla una vez terminada la selección, por cuanto éstos contienen generalmente esclerocios del hongo. Recomendaciones similares se han puesto en práctica en el Brasil (20). La arada a profundidad como sistema de control ha sido una medida propugnada (49) y refutada a la vez (13, 28, 54). La rotación de cultivos seguramente no será efectiva, puesto que los esclerocios pueden sobrevivir por mucho tiempo en el suelo, y las labores de preparación de la tierra harán que los esclerocios se mantengan en la superficie del suelo, o cerca de ésta (19).

Los riegos muy frecuentes pueden incrementar la incidencia de la enfermedad principalmente en aquellas variedades con hábito de crecimiento indeterminado o con follaje muy denso (11). Se recomienda a los agricultores no aplicar riego si hay indicios de moho blanco en un cultivo de frijol (70). La reutilización de agua de riego es una práctica que se debe abolir, o en caso contrario se debe tratar el agua con el objeto de eliminar los esclerocios y/o ascósporas que pueden originar futuras epidemias (73).

Una serie de visitas realizadas a diferentes áreas productoras de frijol en Canadá reveló que los cultivos afectados y los no afectados crecían en suelos con un pH de 7,5 y 7,0, respectivamente. Sin embargo, los autores del estudio no determinaron la naturaleza o aplicabilidad de esta relación (31). Se debe evitar la aplicación de grandes cantidades de fertilizantes, puesto que éstas están asociadas con un incremento en la incidencia de la enfermedad (7), toda vez que estimulan el desarrollo del follaje.

Control Químico

Las aplicaciones de benomil, DCNA o Diclorán, diclone, PCNB o tiabendazol, afectuadas al comienzo o a mediados de la floración, controlan la infección por *S. sclerotiorum* en sembrados de habichuela en regiones secas (10, 16, 20, 28, 42, 48, 51). Sin embargo, Partyka y Mai (53) encontraron que las aplicaciones frecuentes de compuestos a base de dicloropropeno aumentaban la incidencia del moho blanco en la lechuga. En el occidente de Nebraska se han obtenido resultados poco satisfactorios con variedades de frijol indeterminado que han estado bajo riego (69); en California, Colorado, Montana, Washington y Wyoming los resultados han sido similares. La aplicación oportuna y una cobertura total de la planta durante la aspersión son los aspectos críticos para obtener un buen control.

Control mediante la Arquitectura y Resistencia de la Planta

En varios cultivos, incluyendo el frijol, se ha observado una asociación entre el desarrollo del follaje de la planta y la incidencia y severidad del moho blanco. La distancia dentro del surco, el hábito de crecimiento y la densidad de siembra afectan el desarrollo y densidad del follaje y la incidencia de la enfermedad (12, 21, 22, 23, 31, 51, 64, 71, 81). Un follaje no muy denso que permita una libre circulación del aire y penetración de la luz ayuda a prevenir la enfermedad, toda vez que acelera el secamiento de las hojas y del suelo (21).

La variedad Aurora sirve para ilustrar la interacción entre la distancia dentro del surco y la variedad. Cuando se deja un espaciamiento de 4-5 cm entre plantas no se presenta infección debido a su hábito de crecimiento erecto y follaje poco espeso (22). Sin embargo, si se emplea una distancia de 30,5 cm, las plantas se desparraman y son severamente afectadas. Una medida que también puede disminuir la incidencia de la enfermedad consiste en orientar los surcos de frijol paralelos a la dirección del viento, para lograr una mayor circulación de aire y penetración de la luz (31).

En germoplasma de *Phaseolus vulgaris* se ha observado resistencia a *S. sclerotiorum* (12, 26, 46, 58, 80), pero las diferencias comparativas entre variedades tan sólo comenzaron a registrarse hace poco (8). Entre las variedades resistentes se encuentran Black Turtle Soup, Charlevoix y Valentine (8, 63).

También se ha encontrado resistencia en *P. coccineus* (6, 72) y en híbridos de *P. coccineus* x *P. vulgaris* (3). Se está tratando de desarrollar un tipo de resistencia estable mediante el empleo de una arquitectura de la

Capítulo 7

planta que evite al máximo la enfermedad y que posea resistencia fisiológica a la infección producida por *S. sclerotiorum* (22). Tales variedades formarían parte de un programa de control integrado, que podría incluir el uso de fungicidas y prácticas culturales, cuando se requiera un mayor grado de protección.

Literatura Citada

1. Abawi, G.S. y R.G. Grogan. 1975. Source of primary inoculum and effects of temperature and moisture on infection of beans by *Whetzelinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 65: 300-309.
2. Abawi, G.S., F.J. Polach y W.T. Molin. 1975. Infections of bean by ascospores of *Whetzelinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 65: 673-678.
3. Abawi, G.S., R. Provvidenti y J.E. Hunter. 1975. Evaluating bean germplasm for resistance to *Whetzelinia sclerotiorum*. *Proc. Amer. Phytopath. Soc.* 2: 50 (Resumen).
4. Adams, P.B. 1975. Factors affecting survival of *Sclerotinia sclerotiorum* in soil. *Plant Dis. Repr.* 59: 599-603.
5. Adams, P.B., R.D. Lumsden y C.J. Tate. 1974. *Galinsoga parviflora*: A new host for *Whetzelinia sclerotiorum*. *Plant Dis. Repr.* 58: 700-701.
6. Adams, P.B., C.J. Tate, R.D. Lumsden y J.P. Meiners. 1973. Resistance of *Phaseolus* species to *Sclerotinia sclerotiorum*. *Ann. Rept. Bean Improv. Coop.* 16: 8-9.
7. Anderson, A.L. 1951. Observations on bean diseases in Michigan during 1949 and 1950. *Plant Dis. Repr.* 35: 89-90.
8. Anderson, F.N., J.R. Steadman, D.P. Coyne y H.F. Schwartz. 1974. Tolerance to white mold in *Phaseolus vulgaris* dry edible bean types. *Plant Dis. Repr.* 58: 782-784.
9. Bardin, R. 1951. Unusual occurrence of ascosporic infection of tomatoes by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Plant Dis. Repr.* 35: 246.
10. Beckman, K.M. y J.E. Parsons. 1965. Fungicidal control of *Sclerotinia* wilt in green beans. *Plant Dis. Repr.* 49: 357-358.
11. Blad, B. y J.R. Steadman. 1975. Relationship of microclimate and white mold disease in dry bean crops as influenced by irrigation and canopy structure. **En, Agronomy Abstracts**, p. 10.
12. Blodgett, E.C. 1946. The *Sclerotinia* rot disease of beans in Idaho. *Plant Dis. Repr.* 30: 137-144.
13. Brooks, A.N. 1940. Control of Sclerotiniase of celery in Florida muck. *Phytopathology* 30: 703 (Resumen).
14. Brown, J.G. y K.O. Butler. 1936. Sclerotiniase of lettuce in Arizona. *Arizona Univ. Agr. Exp. Sta. Bull. No. 63.*, pp. 475-506.
15. Burke, D.W., J.C. Gómez y W.G. Foeppel. 1957. Observations on *Sclerotinia* wilt of beans in northeastern Colorado. *Plant Dis. Repr.* 41: 72-73.
16. Campbell, L. 1956. Control of plant diseases by soil surface treatments. *Phytopathology* 46: 635 (Resumen).

Capítulo 7

17. Christen, R. 1969. Enfermedades de las menestras de costa y selva y su control. Mimeograph Inf. 14. **En**, Curso sobre menestra de costa y selva. Cooperativismo, comunicación y créditos. Del 7 al 11 de Julio de 1969. La Molina, Perú, Ministerio de Agricultura y Pesquería.
18. Coe, D.M. 1944. Variations in single ascospore isolates of *Sclerotinia sclerotiorum*. Mycologia 39: 190-195.
19. Cook, G.E., J.R. Steadman y M.G. Boosalis. 1975. Survival of *Wetzelinia sclerotiorum* and initial infection of dry edible beans. Phytopathology 65: 250-255.
20. Costa, A.S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. pp. 330-331. **En**, Anais Do I Simpósio Brasileiro de Feijão, Vol. 2. Universidade Federal de Viçosa, MG, Brasil.
21. Coyne, D.P., J.R. Steadman y F.N. Anderson. 1974. Effect of modified plant architecture of Great Northern dry bean varieties (*Phaseolus vulgaris*) on white mold severity and components of yield. Plant Dis. Repr. 58: 379-382.
22. Coyne, D.P., J.R. Steadman y H.F. Schwartz. 1977. Reaction of *Phaseolus* dry bean germplasm to *Sclerotinia sclerotiorum*. Plant Dis. Repr. 61: 226-230.
23. Coyne, D.P., J.R. Steadman y H.F. Schwartz. 1978. Effect of genetic blends of dry beans (*Phaseolus vulgaris*) of different plant architecture on apothecia production of *Sclerotinia sclerotiorum* and white mold infection. Euphytica 27: 225-231.
24. Crispin, A. y J. Campos. 1976. Bean diseases of importance in Mexico in 1975. Plant Dis. Repr. 60: 535.
25. Darpoux, H. y A. Faivre-Amiot. 1949. Antagonistic action of various microorganisms upon phytopathogenic agents. Rev. Appl. Mycol. 28: 533.
26. DeBary, A. 1887. Comparative morphology and biology of the fungi, mycetoza and bacteria. pp. 380-382. Clarendon Press, Oxford, 525 p.
27. Echandi, E. 1976. Principales enfermedades de hongo del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en los trópicos Americanos en diferentes zonas ecológicas. Outubro 1: 171-177.
28. Gabrielson, R.L., R.K. Guilford y D.R. Coahran. 1971. Field control of white and gray molds of beans in western Washington. Plant Dis. Repr. 55: 234-238.
29. Guerillot-Vinet, J., Mme. Guerillot-Vinet, L. Guyot, J. Montegut y L. Roux. 1950. On an antibiotic substance extracted from the mycelium of *Gibberella baccata* (Wallr.) Sacc. Rev. Appl. Mycol. 29: 423.
30. Gupta, J.S. 1963. Effect of soil temperature on the foot rot disease of Coriander (*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary). Indian Phytopath. 16: 210-213.
31. Haas, J.H. y B. Bolwyn. 1972. Ecology and epidemiology of *Sclerotinia* wilt of white beans in Ontario. Canadian J. Plant Sci. 52: 525-533.

32. Hauman-Merck, L. 1915. Les parasites vegetaux des plantes cultivées en Argentine et dans les régions limitrophes. Buenos Aires Mus. Nac. de Hist. Nat. An. 26: 163-225.
33. Hawthorne, B.T. 1976. Observations on the development of apothecia of *Sclerotinia minor* Jagg. in the field. New Zealand J. Agr. Res. 19: 383-386.
34. Hipps, L.A. 1977. Influence of irrigation on the microclimate and development of white mold disease in dry edible beans. M.S. Thesis, University of Nebraska, Lincoln.
35. Huang, H.C. y J.A. Hoes. 1976. Penetration and infection of *Sclerotinia sclerotiorum* by *Coniothyrium minitans*. Canadian J. Bot. 54: 406-410.
36. Kerr, E.D., J.R. Steadman y L.A. Nelson. 1978. Estimation of white mold disease reduction of yield and yield components of dry edible beans. Crop Sci. 18: 275-279.
37. Korf, R.P. y K.P. Dumont. 1972. *Whetzelinia*, a new generic name for *Sclerotinia sclerotiorum* and *S. tuberosa*. Mycologia 64: 248-251.
38. Kosasih, B.D. y H.J. Willetts. 1975. Ontogenetic and histochemical studies of the apothecium of *Sclerotinia sclerotiorum*. Ann. Bot. 39: 185-191.
39. Leben, C. y G.W. Keitt. 1948. An antibiotic substance active against certain phytopathogens. Phytopathology 38: 899-906.
40. Letham, D.B., D.O. Huett y D.S. Trimboli. 1976. Biology and control of *Sclerotinia sclerotiorum* in cauliflower and tomato crops in coastal New South Wales. Plant Dis. Repr. 60: 286-289.
41. Lindenfelser, L.A., T.G. Pridham y C.E. Kemp. 1958. Activity of cinnamycin against selected microorganisms. Phytopathology 48: 395 (Resumen).
42. Lloyd, E.H. 1975. White mold of Pinto beans: Effects on yield and fungicidal control. North Dakota Farm Res. 32: 9-14.
43. Lumsden, R.D. 1976. Pectolytic enzymes of *Sclerotinia sclerotiorum* and their localization in infected bean. Canadian J. Bot. 54: 2630-2641.
44. Lumsden, R.D. y R.L. Dow. 1973. Histopathology of *Sclerotinia sclerotiorum* infection of bean. Phytopathology 63: 708-715.
45. Maxwell, D.P. y R.D. Lumsden. 1970. Oxalic acid production by *Sclerotinia sclerotiorum* in infected bean and in culture. Phytopathology 60: 1395-1398.
46. McClintock, J.A. 1916. *Sclerotinia libertiana* on snap beans. Phytopathology 6: 436-441.
47. McLean, D.M. 1958. Role of dead flower parts in infection of certain crucifers by *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) DBy. Plant Dis. Repr. 42: 663-666.
48. McMillan Jr., R.T. 1973. Bean white mold control. Proc. Florida State Hort. Soc. 86: 165-166

Capítulo 7

49. Merriman, P.R. 1976. Survival of sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum* in soil. Soil Biol. Biochem. 8: 385-389.
50. Moore, W.D. 1955. Relation of rainfall and temperatures to the incidence of *Sclerotinia sclerotiorum* in vegetables in South Florida during the years 1944 to 1954. Plant Dis. Repr. 39: 470-472.
51. Natti, J.J. 1971. Epidemiology and control of bean white mold. Phytopathology 61: 669-674.
52. Newton, H.C. y L. Sequeira. 1972. Ascospores as the primary infective propagule of *Sclerotinia sclerotiorum* in Wisconsin. Plant Dis. Repr. 56: 798-802.
53. Partyka, R.E. y W.F. Mai. 1958. Nematocides in relation to sclerotial germination in *Sclerotinia sclerotiorum*. Phytopathology 48: 519-520.
54. Partyka, R.E. y W.F. Mai. 1962. Effects of environment and some chemicals on *Sclerotinia sclerotiorum* in laboratory and potato field. Phytopathology 52: 766-770.
55. Purdy, L.H. 1958. Some factors affecting penetration and infection by *Sclerotinia sclerotiorum*. Phytopathology 48: 605-609.
56. Purdy, L.H. y R. Bardin. 1953. Mode of infection of tomato plants by the ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum*. Plant Dis. Repr. 37: 361-362.
57. Rai, J.N. y V.C. Saxena. 1975. Sclerotial mycoflora and its role in natural biological control of "white-rot" disease. Plant and Soil 43: 509-513.
58. Ramsey, G.B. 1925. *Sclerotinia* species causing decay of vegetables under transit and market conditions. J. Agr. Res. 31: 597-632.
59. Reichert, I. y J. Palti. 1967. Prediction of plant disease occurrence, a pathogeographical approach. Mycopath. Mycol. Appl. 32: 337-355.
60. Schwartz, H.F. 1977. Epidemiology of white mold disease (*Sclerotinia sclerotiorum*) = (*Whetzelinia sclerotiorum*) of dry edible beans (*Phaseolus vulgaris*) with emphasis on resistance and host architectural disease avoidance mechanisms. Ph.D. Dissert., University of Nebraska, Lincoln, 145 p.
61. Schwartz, H.F. y J.R. Steadman. 1976. Production of initial inoculum of *Sclerotinia sclerotiorum* in western Nebraska. En, Annual Proc. of the Amer. Phytopath. Soc., 68a. Reunión Anual, Resumen No. 112.
62. Schwartz, H.F. y J.R. Steadman. 1978. Factors affecting sclerotium populations of, and apothecium production by, *Sclerotinia sclerotiorum*. Phytopathology 68: 383-388.
63. Schwartz, H.F., J.R. Steadman y D.P. Coyne. 1977. Resistance of Charlevoix and Valentine to infection by *Sclerotinia sclerotiorum*. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 20: 71-72.
64. Schwartz, H.F., J.R. Steadman y D.P. Coyne. 1978. Influence of *Phaseolus vulgaris* blossoming characteristics and canopy structure upon reaction to *Sclerotinia sclerotiorum*. Phytopathology 68: 465-470.

65. Shands, H., C. Vieira y W.J. Zaumeyer. 1964. Observations on dry bean diseases in Brazil. *Plant Dis. Repr.* 48: 784-787.
66. Smith, C.O. 1916. Cottony rot of lemons in California. *Phytopathology* 6: 268-278.
67. Starr, G.H., H.J. Walters y G.H. Bridgmon. 1953. White mold (*Sclerotinia*) on beans. *Wyoming Agr. Exp. Sta. Bull. No.* 322.
68. Steadman, J.R. 1975. Nature and epidemiological significance of infection of bean seed by *Whetzelinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 65: 1323-1324.
69. Steadman, J.R. y E.D. Kerr. 1972. Bean, white mold trial. **En**, *Fungicide and Nematocide Test Results of 1972*, 28: 65.
70. Steadman, J.R., B.L. Blad y H.F. Schwartz. 1976. Feasibility of microclimate modification for control of white mold disease of bean. *Ann. Rept. Bean Improv. Coop.* 19: 78-80.
71. Steadman, J.R., D.P. Coyne y G.E. Cook. 1973. Reduction of severity of white mold disease on Great Northern beans by wider row spacing and determinate plant growth habit. *Plant Dis. Repr.* 57: 1070-1071.
72. Steadman, J.R., D.P. Coyne y H.F. Schwartz. 1974. Field reaction of beans to severe white mold infection. *Ann. Rept. Bean Improv. Coop.* 17: 84-85.
73. Steadman, J.R., C.R. Maier, H.F. Schwartz y E.D. Kerr. 1975. Pollution of surface irrigation waters by plant pathogenic organisms. *Water Res. Bull.* 11: 796-804.
74. Suzui, T. y T. Kobayashi. 1972. Dispersal of ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary on kidney bean plants. Part 1. Dispersal of ascospores from a point source of apothecia. *Hokkaido Nat. Agr. Exp. Sta. Res. Bull.* 101: 137-151.
75. Suzui, T. y T. Kobayashi. 1972. Dispersal of ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary on kidney bean plants. Part 2. Dispersal of ascospores in the Tokachi District, Hokkaido. *Hokkaido Nat. Agr. Exp. Sta. Res. Bull.* 102: 61-68.
76. Turner, G.J. y H.T. Tribe. 1976. On *Coniothyrium minitans* and its parasitism of *Sclerotinia* species. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 66: 97-105.
77. Van Den Berg, L. y C.P. Lentz. 1968. The effect of relative humidity and temperature on survival and growth of *Botrytis cinerea* and *Sclerotinia sclerotiorum*. *Canadian J. Bot.* 46: 1477-1481.
78. Walker, J.C. 1969. *Sclerotinia* disease of vegetable and field crops. pp. 417-424. **En**, *Plant Pathology*, 3rd Edition, McGraw-Hill Book Co., New York.
79. Williams, G.H. y J.H. Western. 1965. The biology of *Sclerotinia trifoliorum* Eriks. and other species of sclerotium-forming fungi. II. The survival of sclerotia in soil. *Ann. Appl. Biol.* 56: 261-268.

Capítulo 7

80. Yerkes Jr., W.D. 1955. *Sclerotinia* wilt of beans in Mexico. Plant Dis. Repr. 39: 47.
81. 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. 868, pp 42-47, 176-177.

Capítulo 8

Diversos Patógenos Fúngicos

H.F. Schwartz

Página

Introducción.....	129
Mancha de la Hoja y de la Vaina por <i>Alternaria</i>	129
Mancha de la Hoja y de la Vaina por <i>Ascochyta</i>	131
Pudrición Gris del Tallo.....	132
Mancha Foliar por <i>Cercospora</i>	134
Mancha Foliar por <i>Chaetoseptoria</i>	135
Añublo de la Vaina por <i>Diaporthe</i>	136
Mildeo Velloso.....	136
Carbón de la Hoja por <i>Entyloma</i>	137
Mancha Harinosa de la Hoja.....	138
Moho Gris.....	139
Mancha Foliar Gris.....	140
Mancha de la Hoja por <i>Phyllosticta</i>	141
Mildeo Polvoso.....	142
Mancha Blanca de la Hoja.....	142
Mancha de Levadura.....	144
Otros Patógenos.....	145
Cuadro de Hongos Patógenos Adicionales.....	146
Literatura Citada.....	149

Capítulo 8

Diversos Patógenos Fúngicos

Introducción

Las plantas de frijol común están expuestas a muchas enfermedades causadas por hongos durante las diferentes etapas de su desarrollo; la infección puede ocurrir en el estado de plántulas y como plantas adultas, durante todo el período de crecimiento o después de la cosecha. Algunas de las enfermedades ocasionadas por hongos que son comunes y de mayor importancia económica ya se describieron previamente en este libro. Desafortunadamente, existe muy poca información sobre la epidemiología y control de otras enfermedades causadas por hongos, que afectan tan sólo levemente la producción del frijol. Sin embargo, muchas de esas enfermedades aparentemente secundarias pueden adquirir gran importancia en algunas zonas específicas en el trópico. De manera semejante, patógenos pocos virulentos pueden llegar a limitar gravemente la producción en un futuro a medida que se modifican las prácticas culturales. En este capítulo se describirán brevemente algunas de esas enfermedades y se incluirá una lista de otros patógenos del frijol registrados en la literatura.

Mancha de la Hoja y de la Vaina por *Alternaria*

La enfermedad conocida como mancha de la hoja y de la vaina por *Alternaria*, es causada por varias especies de *Alternaria*, entre las cuales están *A. alternata* (Fr.) Keissler, *A. brassicae* f. *phaseoli* Brun., *A. fasciculata* (Cke. y Ell.) L.R. Jones y Grout, y *A. tenuis* Nees (1, 15, 26, 28, 41, 46). Estas especies han sido registradas en Brasil (31), Costa Rica (17), Colombia (13), Chile, México, Venezuela (43), Inglaterra (26), y los Estados Unidos (1, 27, 28, 46). Las epidemias fuertes pueden ocasionar una defoliación prematura, pero las pérdidas en el rendimiento generalmente no son significativas. En Nueva York las pérdidas en habichuela fueron del 12% debido a que se rechazaron las vainas infectadas por ser inaceptables para procesarlas (1).

Los nombres comunes, de uso frecuente para la mancha de la hoja y de la vaina por *Alternaria* en América Latina son mancha parda y mancha foliar por *Alternaria*. *Alternaria* leaf and pod spot es el nombre que recibe en países de habla inglesa.

La especie *Alternaria brassicae* produce en medio nutritivo hifas septadas y ramificadas de color café verdoso, con conidióforos erectos. Los



Fig. 1 - Lesiones foliares ocasionadas por *Alternaria* spp.

conidios son lisos, de pico largo, de base claviforme, con muchos septos transversales y longitudinales. Los conidios se forman solos o en cadenas de dos a tres esporas y miden $50\text{-}350 \times 9\text{-}33 \mu$ (41).

En general las especies de *Alternaria* se consideran como parásitos de heridas y producen lesiones solamente en los tejidos más viejos de la planta expuestos a períodos de alta humedad durante tres a cuatro días (1, 28), y a temperaturas relativamente frías de $16\text{-}20^\circ\text{C}$ (28). Saad y Hagedorn (27) encontraron que *A. tenuis* también podía penetrar la hoja directamente o a través de los estomas. La especie *A. tenuis* produce una toxina (la tentoxina) en medio de cultivo, que induce clorosis en la planta cuando se aplica a las raíces (11, 29). No obstante, el hongo no produce cantidades apreciables de tentoxina cuando infecta en forma natural las hojas o vainas de frijol.

Los síntomas en las hojas se manifiestan como manchas pequeñas, de color café rojizo y forma irregular, que pueden tener una apariencia húmeda y estar rodeadas por un borde de un café más oscuro. Lentamente estas lesiones aumentan de tamaño formando anillos concéntricos, que se vuelven quebradizos y se desprenden, dando la apariencia de un hueco abierto por perdigón (Fig. 1). Las lesiones pueden juntarse y cubrir grandes áreas de la hoja, ocasionando una defoliación parcial o prematura. Las especies de *Alternaria* pueden causar la muerte del punto central de crecimiento de la planta o disminuir su vigor. El hongo también puede producir una especie de lunares de color café en la superficie de las hojas



Fig. 2 - Lunares producidos por *Alternaria* sp. en hojas de frijol (izquierda).

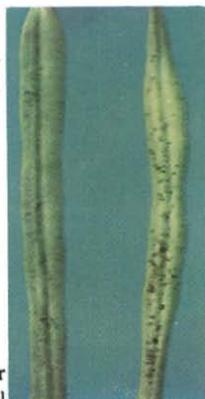


Fig. 3 - Lunares producidos por *Alternaria tenuis* en vainas de frijol (derecha).

(Fig. 2) y vainas (Fig. 3), que dañan las semillas en desarrollo (1, 17, 26, 28, 41, 46). Los puntos afectados de color rojizo a café oscuro o negro pueden unirse y formar rayas o listas en las vainas infectadas (1). La semilla es portadora de *Alternaria* spp. (13).

Las medidas de control surten efecto en muy raras ocasiones; sin embargo, se sugiere dejar un mayor espacio entre las plantas y surcos, aplicar productos químicos, desarrollar variedades resistentes (1) y rotar los cultivos. Entre los productos químicos se recomienda clorotalonil (1200 μg de i.a./litro), tiofanato (2 g/litro) y zineb (2,4 g/litro). Se ha observado que *A. alternata* no es sensible a las aspersiones foliares de benomil (1, 26).

Mancha de la Hoja y de la Vaina por *Ascochyta*

Ascochyta boltshauseri Sacc. y *A. phaseolorum* Saccardo son los agentes causales de la mancha de la hoja del frijol por *Ascochyta* (41,46). El hongo se encuentra presente en muchas regiones de América Latina, como Brasil, Colombia, Costa Rica y Guatemala (7, 12, 22, 31), en los Estados Unidos y en otras regiones del mundo (46). La especie *Ascochyta pisi* Lib. se ha observado en Venezuela (43). Otro nombre común de esta enfermedad en América Latina es mancha de *Ascochyta*; en países de habla inglesa se conoce como *Ascochyta* leaf spot.

Las especies de *Ascochyta* producen en medio de cultivo un micelio hialino, septado y sumergido; las esporas son generalmente bicelulares y miden $20 \times 5 \mu$ (46). La esporulación y germinación óptimas del hongo ocurren a una temperatura de 21°C , en tanto que 24°C es ideal para el crecimiento del micelio. El hongo pierde su patogenicidad a temperaturas superiores a los 30°C (22). El hongo produce picnidios que miden $60-150 \mu$ de diámetro (46).

Una alta humedad y temperaturas frías a moderadas favorecen la infección por *Ascochyta* spp. (12). Inicialmente los síntomas aparecen en las hojas donde se observan lesiones zonadas, de color café a negro (Fig. 4), que más tarde pueden contener pequeños picnidios negros. Las lesiones también se pueden presentar en el pedúnculo, en el pecíolo (Fig. 5), en las



Fig. 4 - Lesiones en el envés y en la haz foliares causadas por *Ascochyta* spp.



Fig. 5 - Lesiones en el pecíolo y la vaina ocasionadas por *Ascochyta* spp.

vainas (Fig. 6) y en el tallo cuyo espesor disminuye en el lugar de la lesión produciendo volcamiento y muerte de la planta. Cuando ocurren epidemias severas se observa una caída prematura de las hojas (41). El hongo puede sobrevivir en la semilla.

Entre las medidas de control se recomienda la rotación de cultivos, el mayor espaciamento entre las plantas, la siembra de semilla limpia, el tratamiento químico de la semilla y las aplicaciones foliares de fungicidas a base de azufre (33). Otros productos químicos efectivos son benomil (0,55 g/litro), zineb (2,4 g/litro) y clorotalonil (2,24 kg/ha). La evaluación de germoplasma de frijol es indispensable para determinar fuentes de resistencia, que podrían emplearse como medida de control.

Pudrición Gris del Tallo

La pudrición gris del tallo del frijol es causada por *Macrophomina phaseoli* (Maubl.) Ashby o *M. phaseolina* (Tassi) Goidanich (9, 41, 46). El hongo es un patógeno propio de temperaturas cálidas que ataca el frijol (*Phaseolus vulgaris* y *P. lunatus*), la soya, el maíz, el sorgo y muchos otros cultivos (40). Se encuentra en regiones de América Latina como Brasil (7, 10, 31, 36), México, Perú, Colombia, Venezuela y América Central (43), y otras partes del mundo (46). Se han calculado pérdidas del 65% en frijol cultivado en los Estados Unidos (46), pero no existen estimativos para América Latina.

Los nombres comunes más usados en América Latina son mancha ceniza del tallo, pudrición gris de la raíz, pudrición carbonosa de la raíz, tizón cenizo del tallo, podredumbre carbonosa y podridão cinzenta do caule. En países de habla inglesa recibe el nombre de ashy stem blight.

El hongo produce conidios fusiformes, unicelulares, rectos o levemente curvos, puntiagudos en uno de los extremos y redondeados en el lado opuesto; miden 15-30 μ de largo x 5-8 μ de ancho, y se forman en conidióforos casi rectos. Los conidióforos pueden tener el ápice truncado y miden 12-20 μ de ancho x 6-25 μ de largo (46). En las plantas infectadas también se observan esclerocios y picnidios.

Los síntomas se pueden presentar después de que el micelio o esclerocios que han sobrevivido en el suelo germinan e infectan los tallos de las plántulas, cerca de la superficie del suelo, en la base de los cotiledones en desarrollo (Fig. 7). El hongo produce chancros negros, deprimidos, con un margen bien definido, y a menudo presentan anillos concéntricos. La infección puede destruir el punto de crecimiento de la planta u ocasionar el rompimiento del tallo justo en el lugar debilitado por el chancro y continuar avanzando hacia la región del hipocótilo y la raíz o hacia los pecíolos de las hojas primarias. Cuando la infección ocurre en plántulas más viejas o en plantas adultas puede presentarse raquitismo, clorosis de las hojas, defoliación prematura y muerte de la planta. La infección suele ser más pronunciada en un lado de la planta (Fig. 8) (7, 9, 36, 41, 46).

Unos días después de la infección, el hongo produce esclerocios pequeños (50-150 μ de diámetro), lisos y negros sobre el tejido afectado (Fig. 9) y dentro del tejido del tallo. En este tejido también se pueden formar picnidios pequeños, negros y sumergidos sobre un fondo gris, que tiene una apariencia ceniza característica (Fig. 10). El viento puede

transportar conidios que producen manchas en las hojas de plantas adultas (10). El hongo *Macrophomina phaseolina* puede sobrevivir en las semillas (13, 41, 46).

Como medidas de control se recomienda la siembra de semilla limpia, el tratamiento de la semilla con productos químicos como Ceresán, y el uso de medidas sanitarias o la arada profunda a fin de enterrar los residuos de



Fig. 6 - Lesiones viejas causadas por *Ascochyta* spp. en la vaina.



Fig. 7 - Infección de las plántulas producida por *Macrophomina phaseolina*.



Fig. 8 - Infección inicial ocasionada por el hongo de la pudrición gris del tallo en un lado de la planta.



Fig. 9 - Esclerocios de *Macrophomina phaseolina* sobre un tallo infectado de frijol (arriba, a la izquierda).

Fig. 10 - Picnidios de *Macrophomina phaseolina* sobre un tallo infectado de frijol (arriba, a la derecha).

cosecha que contienen picnidios y esclerocios. Las adiciones de materia orgánica al suelo (una proporción de carbono a nitrógeno de 10:20) y la temperatura y humedad altas del suelo (30°C y 60% de capacidad de retención de humedad), pueden reducir los niveles de esclerocios (9). La supervivencia de esclerocios en el suelo se puede disminuir aún más, mediante la aplicación de benomil (1 kg/ha) y tiofanato de metilo (19), o fumigando con bromuro de metilo y cloropicrina (40). Se han identificado variedades resistentes como Negroito (9, 36, 46).

Mancha Foliar por *Cercospora*

Las manchas y pústulas de la hoja del frijol por *Cercospora* son ocasionadas por *Cercospora canescens* Ellis y Martin, y *C. cruenta* Saccardo, respectivamente. *C. phaseoli* Dearness y Bartholomew y *C. caracallae* (Speg.) Chupp también producen manchas en las hojas de frijol (15, 32, 41, 46). Estos hongos, principalmente *C. canescens* y *C. cruenta*, se encuentran en Brasil (31), Colombia (32), Puerto Rico, Trinidad, Jamaica, Venezuela, Argentina (43), y los Estados Unidos (46). Las pérdidas en el rendimiento son insignificantes en los Estados Unidos, pero pueden ser muy elevadas en las Filipinas en *Phaseolus aureus* (46). No existen registros sobre pérdidas de importancia económica en América Latina; sin embargo, ha habido casos de defoliación en Colombia (23).

Entre los nombres comunes corrientemente empleados para la mancha foliar por *Cercospora* en América Latina, están manchavermelha y mancha blanca. En países de habla inglesa se conoce como *Cercospora* leaf spot.

Las especies de *Cercospora* producen conidios hialinos, con diferente número de septos. Las esporas pueden ser claviformes, curvas o rectas. Las esporas de *C. cruenta* miden 50-150 μ de largo por 6-9 μ de ancho, mientras que las de *C. canescens* miden 50-100 μ de largo por 3-4,5 μ de ancho (46).

Los síntomas consisten en lesiones de color café o amarillo rojizo (Fig. 11), que pueden juntarse y varían de forma (circular a angular) y tamaño (2-10 mm). La especie *C. canescens* produce lesiones de forma irregular, de color café claro, sobre las hojas, vainas, tallos y ramas (23). Estas lesiones pueden tener un centro gris y estar rodeadas por un borde levemente rojizo. Las lesiones se pueden secar y en ese caso algunas porciones se desprenden quedando la hoja rasgada. Puede ocurrir una defoliación prematura, pero



Fig. 11 - Lesiones en hojas infectadas de frijol ocasionadas por *Cercospora* spp.

en realidad las hojas que se están desarrollando vigorosamente rara vez son afectadas. La especie *C. cruenta* puede causar, numerosas lesiones en las hojas primarias pero en muy raras oportunidades infecta las trifoliadas. Estas lesiones, en forma de lunares, se pueden presentar en los tallos y vainas, y el hongo se puede transmitir a través de la semilla (23, 41, 46). Cuando se inoculó *Cercospora kikuchii* aislada de soya infectada en semilla de frijol se produjo una coloración rosada a púrpura (21).

Las medidas de control muy rara vez son totalmente eficaces, pero las aplicaciones foliares de fungicidas cúpricos son efectivas (46). Orozco (23) informó que las variedades Cundinamarca 116, México 32, México 275, México 487, México 507, Venezuela 42 y otras eran resistentes a la infección por *Cercospora canescens*.

Mancha Foliar por Chaetoseptoria

Chaetoseptoria wellmanii Stevenson es el agente causal de la mancha de la hoja de frijol por Chaetoseptoria. Esta enfermedad se ha encontrado en México, Panamá, América Central, Venezuela y las Indias Occidentales (43). El hongo tiene un rango muy amplio de hospedantes en la familia Leguminosae y puede ocasionar la defoliación completa de las plantas con una reducción en el rendimiento hasta del 50%, en regiones con alta humedad y temperaturas moderadas (42). El nombre común más usado para denominar esta enfermedad en América Latina es el de mancha redonda. En países de habla inglesa se conoce como Chaetoseptoria leaf spot.

El hongo *Chaetoseptoria wellmanii* produce lesiones circulares de tamaño mediano a grande (Fig. 12), cuya superficie puede ser gris con



Fig. 12 - Lesiones foliares producidas por *Chaetoseptoria wellmanii*.

picnidios negros en el centro y estar rodeada por un borde oscuro (42). En México la infección es más común en las hojas primarias, y también puede ocurrir defoliación. El patógeno puede sobrevivir en la semilla (8).

Capítulo 8

Las medidas de control incluyen el desarrollo de variedades resistentes y tolerantes (8). Las aplicaciones de benomil (0,55 g/litro) proporcionan un buen control químico de la enfermedad.

Añublo de la Vaina por *Diaporthe*

El añublo de la vaina del frijol por *Diaporthe* es causado por *Diaporthe phaseolorum* (Cooke y Ellis) Saccardo (41). La especie *D. arctii* (Lasch) Nits. ataca los tallos de frijol (46). La fase conídica de *D. phaseolorum* se conoce como *Phomopsis subcircinata* Ell. y Ev. (34). No existen estimativos de su importancia o sitios de ocurrencia en la actualidad, aunque Wellman (43) informó que en Honduras se clasifica dentro del grupo de parásitos de debilidad. El añublo de la vaina por *Diaporthe* también recibe el nombre de tizón de la vaina en América Latina. Su equivalente en inglés es *Diaporthe pod blight*.

Diaporthe phaseolorum produce ascósporas hialinas, oblongas con un septo, y miden 10-12 μ por 2-4 μ . Las ascósporas se forman dentro de peritecios negros, con un diámetro de 300 μ . Dentro de los picnidios negros se encuentran picnidiosporas ovaladas cuyas dimensiones son 6-9 μ por 2-5 μ (41).

Inicialmente los síntomas se presentan en las hojas en forma de lesiones irregulares, de color café, rodeadas por un borde muy definido. Los picnidios negros, y en ocasiones los peritecios, se pueden formar en una zona determinada de la lesión o en toda el área afectada. Posteriormente ocurre la infección de las vainas, las cuales se decoloran debido a la acción de los picnidios en las lesiones (41). El hongo puede ser portado por semilla tanto de soya como de frijol (13).

Entre las medidas de control se encuentran la rotación de cultivos, la siembra de semilla libre de patógenos y el uso de fungicidas foliares como benomil (0,55 g/litro). En el caso de la soya se han desarrollado variedades resistentes a este patógeno. En cuanto al frijol, se debe evaluar el germoplasma para identificar fuentes de resistencia que puedan servir como medida de control.

Mildeo Velloso

Los agentes causales del mildew velloso son *Phytophthora parasitica* Dast. (46) y *P. phaseoli* Thaxter (8). Estos patógenos han reducido los rendimientos en México, Puerto Rico (8, 46), El Salvador, Venezuela, Perú y Panamá (43). La infección encuentra un medio propicio en regiones con temperaturas bajas y alta humedad. En América Latina esta enfermedad también recibe el nombre de mildew velloso, y en países de habla inglesa se conoce como downy mildew.

La afección se manifiesta por manchas blancas en los pecíolos, las cuales aumentan de tamaño y eventualmente pueden ocasionar el marchitamiento y muerte de la hoja. Las flores, yemas y otros órganos de la planta pueden morir debido al ataque del hongo. A menudo se aprecian parches de micelio blanco en las vainas verdes, especialmente en aquellas que se



Fig. 13 - Infección de la vaina ocasionada por *Phytophthora* spp.



Fig. 14 - Lesiones foliares causadas por *Entyloma* spp.

encuentran en contacto con el suelo (Fig. 13). Generalmente estos parches de micelio se encuentran rodeados por un borde café rojizo. Cuando la temperatura baja y la humedad alta persisten, la infección puede atacár toda la vaina, la cual termina por arrugarse y secarse (8).

Entre las medidas de control se incluye la rotación de cultivos durante tres años; la utilización de productos químicos tales como zineb, maneb, nabam o captán (8); la producción de vainas que no entren en contacto con el suelo (46); y el desarrollo de variedades de porte erecto y un follaje poco tupido que permita una mejor circulación del aire. También debe evaluarse el germoplasma de frijol con el objeto de determinar posibles fuentes de resistencia.

Carbón de la Hoja por Entyloma

El carbón de la hoja del frijol por *Entyloma* es ocasionado por una especie de *Entyloma* (30, 35, 42). Esta enfermedad prevalece en regiones productoras de frijol de Costa Rica, República Dominicana, El Salvador, Guatemala, Honduras y Nicaragua (30, 35). La especie *Entyloma petunia* Speg. ataca el frijol en Argentina (43). El carbón de la hoja del frijol por *Entyloma* recibe el nombre de Entyloma leaf smut en países de habla inglesa.

Entyloma spp. producen un carbón cubierto o vestido, fácilmente identificable por la presencia de ampollas de color oscuro en la haz de la hoja, que se encuentran llenas de micelio y teliósporas del hongo (42). Las lesiones son redondas u ovaladas y aparecen primero como lesiones acuosas pero luego toman un color café grisáceo en la parte de la haz y azul grisáceo en el envés de la hoja (Fig. 14). Las lesiones pueden juntarse, quedando delimitadas por las venillas de la hoja (30). En general, la infección se presenta solamente en las hojas primarias, o en las hojas trifoliadas primarias y secundarias, y puede llegar a afectar del 40 al 60% del follaje (35).

Capítulo 8

La afección se puede controlar por medio de productos químicos tratando la semilla con carboxín (5 g/kg de semilla), o asperjando las hojas con benomil (0,55 g/litro). La identificación de fuentes de resistencia en el germoplasma de frijol sería una medida de control muy práctica.

Mancha Harinosa de la Hoja

La mancha harinosa del frijol tiene como agente causal a *Ramularia phaseoli* (Drummond) Deighton (41). El hongo se encuentra en Brasil (Minas Gerais y Espírito Santo), Nicaragua, Colombia, Venezuela (4, 5, 36, 38, 39), Ecuador, Honduras, Panamá, Guatemala y la República Dominicana (43). No se han calculado las pérdidas en rendimiento producidas por esta enfermedad.

La mancha harinosa de la hoja también recibe el nombre de mancha farinhosa y mofo branco da folha en América Latina. En países de habla inglesa se conoce como floury leaf spot.

Ramularia phaseoli produce una masa blanca (1-1,5 cm de diámetro) de conidióforos y conidios en el envés de las hojas (Fig. 15), que no debe confundirse con la que forma el mildew polvoso (*Erysiphe polygoni*), la cual generalmente sólo se presenta en la haz de la hoja. Los conidios son hialinos, generalmente aseptados, ovalados o en forma de limón, y miden 7-18 x 4-6 μ (41). Sobre la haz puede ocurrir clorosis en los lugares correspondientes a las lesiones en el envés de la hoja. Normalmente, la infección aparece primero en las hojas más viejas y luego invade el follaje joven. Las infecciones severas pueden causar una defoliación prematura (5, 41); sin embargo, este síntoma no es muy común, especialmente en Brasil.

Se puede obtener un buen control químico mediante aplicaciones de benomil (0,55 g/litro) o tiofanato (2 g/litro). Es necesario evaluar el



Fig. 15 - Lesiones en el envés de la hoja ocasionadas por *Ramularia phaseoli*.

germoplasma de frijol para identificar fuentes de resistencia que puedan emplearse como medida de control.

Moho Gris

El moho gris del frijol, causado por *Botrytis cinerea* Pers. ex Fries, tiene como estado perfecto a *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetz. (25). El hongo puede ser problema muy grave durante los periodos de alta humedad y temperaturas bajas en varias regiones de los Estados Unidos y Europa (25, 46). Es un patógeno sin importancia en Brasil, donde en raras ocasiones produce daño significativo (7). Esta enfermedad también se ha registrado en Perú, Trinidad, El Salvador (43) y Colombia (13).

Otros nombres comunes frecuentemente usados para el moho gris en América Latina son podredumbre gris y bolor cinzento. Su equivalente en países de habla inglesa es gray mold.

El hongo produce micelio café claro y conidios hialinos, ovalados que miden $12-20 \times 8-12 \mu$ (41). El estado perfecto del hongo produce apotecios (Fig. 16) y ascósporas, lo que da como resultado diferentes grados de virulencia según la cepa y el tipo de apareo (25).

La infección comienza generalmente en flores viejas, colonizadas por el hongo o en algunas partes de la planta que presentan heridas, tales como hojas, tallos o vainas (Fig. 17), y la penetración se efectúa por medio del cojinete de infección (16). Los síntomas se presentan como áreas acuosas de color gris verdoso en el tejido afectado, el cual posteriormente se marchita y muere. Las plántulas también se pueden marchitar y morir, pero generalmente el daño se limita a una pudrición acuosa de las vainas (41, 46). En los tejidos infectados se pueden desarrollar estromas negros y esclerocios (con un diámetro hasta de 4 mm) (25), similares a aquellos



Fig. 16 - Apotecio y conidios producidos por *Botryotinia fuckeliana*.



Fig. 17 - Colonización de una flor e infección de la vaina por el agente causal del moho gris (derecha).

Capítulo 8

producidos por *Sclerotinia sclerotiorum*. El hongo puede sobrevivir en la semilla (13).

Como medidas de control se recomienda disminuir la densidad de siembra, la distancia entre surcos y la frecuencia de los riegos (20), y efectuar aplicaciones foliares de fungicidas. Sin embargo, algunas cepas del hongo son resistentes a los fungicidas (3, 25). Es necesario evaluar el germoplasma de frijol para determinar posibles fuentes de resistencia, que podrían ser una medida de control muy práctica.

Mancha Foliar Gris

La mancha foliar gris del frijol, causada por *Cercospora vanderysti* P. Henn., se encuentra en Venezuela, América Central (43), Brasil (Minas Gerais y Espírito Santo) (31, 36, 37, 39) y Colombia, generalmente a más de 1000 metros de altitud donde existen condiciones de alta humedad y temperaturas bajas a moderadas (32). No se han estimado las pérdidas en rendimiento. En países de habla inglesa esta enfermedad recibe el nombre de gray leaf spot.

La afección se manifiesta en la haz de la hoja como lesiones angulares (2-5 mm de diámetro) de color verde claro a levemente amarillento, generalmente delimitadas por la nervaduras de las hojas (Fig. 18). Las lesiones pueden juntarse y más adelante son cubiertas por un polvo muy fino, compuesto por micelio blanco grisáceo y las esporas del hongo. A continuación se forma una capa gris, muy densa de micelio y esporas en el envés de la hoja (Fig. 19), síntoma utilizado en el diagnóstico del patógeno (32, 36). Las infecciones severas pueden ocasionar una defoliación prematura de la planta (Fig. 20). Los síntomas se asemejan mucho a aquellos presentados por la mancha blanca de la hoja, especialmente durante las primeras etapas de infección.



Fig. 18 - Lesiones sobre la haz de la hoja causadas por *Cercospora vanderysti*.



Fig. 19 - Micelio y esporas producidos en el envés de la hoja por la mancha foliar gris.

Fig. 20 - Infección severa de la planta ocasionada por el agente causal de la mancha foliar gris.



El control químico se efectúa con benomil (0,55 g/litro) e hidróxido de cobre (2,24 kg/ha). Otra medida de control es el uso de variedades resistentes o tolerantes como Rico 23, B.H. 4935 y Porto-Alegre - Vagem-Roxa (36).

Mancha de la Hoja por *Phyllosticta*

La humedad alta y la temperatura moderada son condiciones propicias para el desarrollo de *Phyllosticta phaseolina* Saccardo, agente causal de la mancha de la hoja por *Phyllosticta* (18, 31, 36). El hongo se encuentra presente en Brasil (15), Costa Rica, Nicaragua, El Salvador, Guatemala, Perú, Argentina, Puerto Rico (43) y los Estados Unidos (18, 46). No se cuenta con estimativos sobre las pérdidas en rendimiento. Otros nombres comunes de uso frecuente en América Latina son mancha de *Phyllosticta* y queima da folhagem. En países de habla inglesa se conoce como *Phyllosticta* leaf spot.

Generalmente los síntomas se presentan únicamente en las hojas adultas como pequeñas manchas acuosas, las cuales pueden unirse y aumentar de tamaño hasta alcanzar 7-10 mm de diámetro. El centro de las lesiones es necrótico de color claro, rodeado por un borde café a rojo amarillento. El centro de las lesiones viejas se puede desprender y dejar un hueco similar al producido por un perdigón. El hongo *Phyllosticta phaseolina* produce picnidiosporas hialinas, unicelulares, de 4-6 x 2-3 μ de diámetro. Los picnidios tienen 90 μ de diámetro (42). En toda la lesión y a lo largo del borde se pueden desarrollar picnidios negros y pequeños. Las lesiones se pueden presentar en los pecíolos y tallos, y hacen que las yemas florales se tornen de color café. En las vainas se pueden desarrollar lesiones pequeñas (1 mm de diámetro), con el centro oscuro y los márgenes rojizos (18, 46).

Para controlar la enfermedad se emplean fungicidas foliares (46). El germoplasma de frijol debe ser evaluado a fin de identificar posibles fuentes de resistencia, que servirían como medida de control.

Mildeo Polvoso

Erysiphe polygoni DC ex Merat. es el agente causal del mildew polvoso del frijol, enfermedad distribuida mundialmente. Si bien la temperatura y la humedad moderadas favorecen la infección, este patógeno prevalece en una gama muy amplia de condiciones ambientales (46). En muy raras ocasiones produce daños en áreas extensas en los países de América Latina, tales como Brasil y Costa Rica (12, 31, 36), pero puede disminuir significativamente los rendimientos en el Perú (12).

Oidium, oidio, cinza, ceniza y mildew pulverulento son nombres con que se designa frecuentemente esta enfermedad en América Latina. En países de habla inglesa se la conoce como powdery mildew.

El hongo produce conidios hialinos, en cadenas, en la superficie de la hoja. Las esporas son elipsoides, unicelulares y miden $26-52 \times 15-23 \mu$. Los peritecios negros y esféricos (120μ de diámetro), poco comunes en el trópico, contienen los ascos y las ascósporas que miden $24-28 \times 11-13 \mu$ (41).

Inicialmente aparecen manchas moteadas más bien oscuras en la haz de la hoja, las cuales posteriormente se van cubriendo de micelio blanco de apariencia polvosa (Fig. 21). El micelio puede llegar a cubrir totalmente las hojas y la planta (Fig. 22), las cuales se deforman, amarillean y envejecen prematuramente. Cuando se infectan los tallos y las vainas (Fig. 23), hay pérdidas en rendimiento y la semilla puede transmitir la enfermedad. Las vainas se pueden volver raquílicas, deformes, o morir si llega a ocurrir una epidemia muy severa. La semilla puede portar el hongo (46), probablemente en forma de esporas sobre la testa.

Entre las medidas de control se incluye la siembra de semilla limpia y el uso de productos químicos foliares tales como azufre, dinocap (1,2 g/litro), o cal-azufre (10 ml/litro). Concepción (6) no observó incrementos significativos en el rendimiento cuando utilizó productos químicos como el benomil. Se dispone de variedades resistentes, pero es difícil aprovechar esta resistencia por cuanto existen diferentes razas fisiológicas del patógeno (45, 46). Se deben buscar fuentes de resistencia no específica a razas y utilizarlas en aquellos casos donde pueda ser una medida de control práctica.

Mancha Blanca de la Hoja

La mancha blanca de la hoja de frijol, causada por *Pseudocercospora albida* (Matta y Belliard) nueva comb., se ha observado recientemente en Guatemala (47), y en las regiones montañosas de Colombia (H. F. Schwartz, observación personal), a más de 1500 m. s. n. m. No se dispone de estimativos sobre pérdidas en rendimiento. Esta enfermedad recibe el nombre de white leaf spot en países de habla inglesa.

Los síntomas se manifiestan inicialmente en el envés de las hojas más viejas en la forma de manchas blancas, angulares (2-5 mm de diámetro),



Fig. 21 - Lesiones producidas por el mildew polvoso en la hoja de fríjol.



Fig. 23 - Infección de la vaina causada por *Erysiphe polygoni*.



Fig. 22 - Infección grave de la planta ocasionada por *Erysiphe polygoni*.

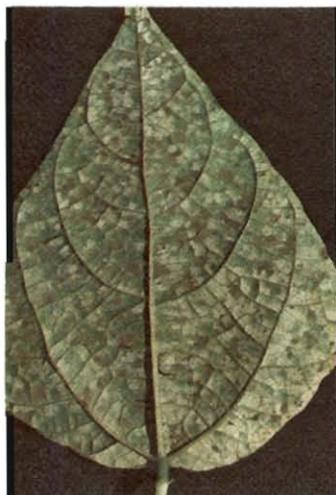


Fig. 24 - Lesiones foliares ocasionadas por el hongo de la mancha blanca (arriba).

Fig. 25 - Infección foliar mixta causada por los hongos de la mancha gris y de la mancha blanca. (izquierda)

delimitadas por las nervaduras de las hojas (Fig. 24). Estas manchas blancas angulares también se pueden presentar en la haz donde crecen y terminan uniéndose. Además puede presentarse necrosis foliar y defoliación de la planta (47). Los síntomas son muy similares a los inducidos por la mancha foliar gris, especialmente durante los primeros estados de infección. Estas dos enfermedades pueden ocurrir simultáneamente como sucedió en Colombia (Fig. 25).

Yoshii y Aamodt (47) encontraron que las siguientes variedades eran resistentes a la mancha blanca en Guatemala: México 114, Puebla 40-4, Puebla 41-1, Puebla 138, Puebla 151-B, Puebla 199, Aguascalientes-79, Michoacán 31, Arrox I-565 y R20 Antioquia 18. No se han hecho investigaciones sobre ningún otro sistema de control.

Mancha de Levadura

La mancha de levadura o picadura de la semilla de frijol, cuyo agente causal es *Nematospora coryli* Pegl., puede ser un obstáculo para la producción de semilla en el Brasil (7, 36), Costa Rica, Ecuador, Perú, las Indias Occidentales (43), y los Estados Unidos (46). Puede ocasionar pérdidas en el rendimiento que fluctúan de 10-100%, según el punto hasta el cual haya afectado la calidad y la aceptación comercial de la semilla; ésta última puede verse disminuida significativamente, sobre todo en el caso del frijol lima (46). Otro nombre común de uso frecuente en América Latina es pústula bacteriana. En países de habla inglesa se denomina yeast spot.

Insectos tales como el chinche verde sureño (*Nezara viridula* L.) y chinches del género *Lygus* (*Lygus hesperus* Knigt. y *L. elisus* Van Duzee), transmiten el agente causal y además pueden dañar las semillas directamente, debido a las toxinas que secretan mientras se alimentan (46). Galli *et al.* (15) informaron en 1963 que *Nematospora coryli* también persistía en malezas como *Cassia occidentalis*, *Momordica charantia*, *Bauhinia purpurea* y *Crotalaria* sp.

La mancha de levadura presenta una morfología variable en medio de cultivo: al comienzo predominan células elípticas que miden 6-10 μ de ancho por 8-14 μ de largo, y luego aparecen células esféricas, maduras de 20 μ de diámetro y filamentos semejantes a micelio que miden 2,5-3,5 μ de ancho por 90-140 μ de largo. *Nematospora coryli* crece en medio nutritivo a temperaturas entre 15 y 40°C, pero la infección encuentra un medio más propicio entre 25 y 30°C (46).

Los síntomas se manifiestan después de que los insectos al alimentarse de las vainas perforan las semillas en desarrollo, transfiriéndoles los propágulos del hongo. Las esporas germinan e infectan las semillas, incluyendo las hojas cotiledonarias embrionarias, y producen como resultado lesiones irregulares, levemente deprimidas de 1 mm de diámetro, de color rosado, canela o café (7, 36, 41).

Eliminar las malezas hospedantes y mantener a un nivel bajo las poblaciones de insectos son los mejores sistemas de control (46).

Otros Patógenos

Otros hongos considerados como patógenos del frijol (*Phaseolus* spp.) no se discuten en este libro. Algunos de estos organismos se mencionan en el Cuadro I.

Cuadro I. Lista adicional de hongos que atacan el frijol.

Patógeno	Síntomas	Lit. citada
<i>Acrostalagmus</i> spp.	—	13
<i>Aristostoma oeconomicum</i> Sacc.	Manchas foliares	46
<i>Asteroma phaseoli</i> Brun.	Manchas foliares y en las vainas	46
<i>Botryodiplodia theobromae</i>	Deterioro de la semilla	13
<i>Brachysporium pisi</i> Oud. (probablemente una especie de <i>Curvularia</i>)	Manchas foliares	34
<i>Cephalosporium gregatum</i> Allington y Chamberlain	Pudrición del tallo	46
<i>Ceratophorum setosum</i> Kirchn.	—	46
<i>Chaetomium indicum</i> Cda.	—	46
<i>Chephalosporium gregatum</i> All. y Chamb.	Pudrición del tallo	42
<i>Cladosporium album</i> Dows.	—	46
<i>Cladosporium herbarum</i> Pers. ex. Fr.	Manchas en hojas, vainas y semillas	34
<i>Colletotrichum truncatum</i> (Schw.) Andrus y Moore	Mancha en vainas y tallos	41
<i>Corticium salmonicolor</i> Berk. y Br.	Pudrición de la planta	42
<i>Curvularia</i> spp.	Manchas foliares	42
<i>Dendrophoma</i> spp.	—	2
<i>Dimerium grammaodes</i> (Kze.) Garman (<i>Parodiella perisporioides</i> (Berk y Curt.) Speg.)	Manchas foliares	42
<i>Diplodia natalensis</i> P. Evans	Contaminante de la semilla	46
<i>Diplodia phaseolina</i> Sacc.	Manchas en las vainas	46
<i>Elsinoe dolichi</i> Jenkins, Bitanc y Cheo	Manchas foliares (roña)	41
<i>Elsinoe phaseoli</i> Jenkins	Manchas foliares (roña)	41
<i>Epicoccum neglectum</i> Desm.	Manchas foliares	46
<i>Fusarium culmorum</i> (W. G. Sm.) Sacc.	Pudrición del tallo	42
<i>Fusarium equiseti</i> (Cda.) Sacc.	Damping off	42
<i>Fusarium lateritium</i> Nees	Chancro en el tallo	42
<i>Fusarium macroceras</i> Wr. y Reinking	Deterioro de la vaina	46
<i>Fusarium roseum</i> Lk.	—	46
<i>Fusarium semitectum</i> Berk. y Rav.	Deterioro de la vaina	42

Cuadro 1. Continuación

Patógeno	Síntomas	Lit. citada
<i>Fusarium vasinfectum</i> Atk.	-	46
<i>Gleosporium corallinum</i> (Peyl.) Sacc. y Trav.	-	46
<i>Glomerella cingulata</i> (Ston.) Spauld y Schrenk	-	46
<i>Helminthosporium victoriae</i> Meehan y Murphy	Manchas en las vainas	46
<i>Heterosporium</i> spp.	Manchas en las hojas con fumagina	46
<i>Hypochnus centrifugus</i> (Lev.) Tuil.	-	46
<i>Hypochnus cucumeris</i> Frank.	Damping off	46
<i>Leptosphaeria phaseolorum</i> Ell. y Ev.	Enfermedad del tallo	46
<i>Macrosporium commune</i> Rab	-	46
<i>Macrosporium consortiale</i> Theum. (<i>Stemphylium consortiale</i> Theum.)	-	46
<i>Macrosporium leguminis phaseoli</i> P. Henn.	-	46
<i>Macrosporium phaseoli</i> Faut.	-	46
<i>Microsphaera diffusa</i> Cke. y Pk.	Manchas foliares	34
<i>Microsphaera euphorbiae</i> (Pk.) Berk. y Curt.	Manchas foliares	46
<i>Monilia</i> spp.	-	13
<i>Mycena citricolor</i> (Berk. y Curt.) Sacc.	Manchas foliares	42
Hongos micorrizógenos	Parasitismo de las raíces	46
<i>Mycosphaerella phaseolicola</i> (Desm.) Ideta.	Manchas foliares	46
<i>Myrmaecium roridum</i> Tode	Enfermedad de las vainas	42
<i>Nectrea</i> spp.	-	42
<i>Nigrospora</i> spp.	Deterioro de las vainas	14
<i>Periconia pycnospora</i> Fr	Enfermedad de las vainas	42
<i>Pestalotiopsis</i> spp.	-	13
<i>Peyronellaea</i> spp	-	13
<i>Phakopsora vignae</i> (Bres.) Arth (<i>Phakopsora pachyrhizi</i> Sydow) (<i>Physopella concurs</i> Arth.)	Roya de la hoja (Roya de la soya)	46
<i>Phoma terrestris</i> Hans	Pudrición radical secundaria	46
<i>Phyllachora phaseoli</i> (P. Henn.) Th & Syd.	Manchas foliares (Mancha alquitrán)	34

Capítulo 8

Cuadro 1. Continuación

Patógeno	Síntomas	Lit. citada
<i>Phyllosticta noackiana</i> All.	Manchas foliares	42
<i>Phyllosticta phaseolorum</i> Sacc. y Speg.	Manchas foliares (Mancha ocre)	46
<i>Physarum cinereum</i> (Batsch) Pers.	—	46
<i>Phytophthora cactorum</i> (Leb. y Cohn) Schroet.	—	46
<i>Phytophthora capsici</i> Leon.	—	46
<i>Pleiochaeta setosa</i> (Kirchn.) Hughes	Mancha en hojas y vainas (Mancha café)	24
<i>Pleospora herbarum</i> (Ders. y Fr.) Rab. (<i>Stemphylium botryosum</i> Wallr.)	Manchas foliares	34
<i>Pullularia pullulans</i> (de By) Berkhout.	Manchas en las semillas	34
<i>Pythium anandrum</i> Drechs.	—	34
<i>Pythium arrhenomanes</i> Drechs.	Pudrición radical	34
<i>Pythium helicoides</i> Drechs.	Pudrición radical	34
<i>Pythium oligandrum</i> Drechs.	Pudrición de raíces y vainas	34
<i>Pythium rostratum</i> Butl.	Pudrición radical	34
<i>Pythium vexans</i> D By	—	34
<i>Rhizoctonia dimorpha</i> Matz.	Pudrición de la planta	42
<i>Rhizoctonia ferrugena</i> Matz.	—	46
<i>Rhizopus nigricans</i> Ehrenberg	Pudrición de las vainas	41
<i>Rhizopus stolonifer</i> (Ehr. ex Fr.) Lind.	Pudrición suave	34
<i>Rhizopus tritici</i> K. Saito	Pudrición suave	34
<i>Sclerophoma phaseoli</i> Karak	Manchas en las vainas	46
<i>Septoria phaseoli</i> Maubl	Manchas foliares	42
<i>Sphaerotheca humili</i> var. <i>fuliginea</i> (Schlecht.) Salmon.	—	46
<i>Stagonospora phaseoli</i> Dearn.	Manchas foliares	34
<i>Stagonospora hortensis</i> Sacc. y Malbr.	Manchas foliares	34
<i>Stemphylium botryosum</i> Wallr.	Manchas foliares	42
<i>Uromyces fabae</i> (Pers.) D By	Roya	46
<i>Vermicularia polvtricha</i> Cke.	—	46
<i>Verticillium albo-atrum</i> Reinke y Berth.	Enfermedad de la raíz y de los brotes	42

Literatura Citada

1. Abawi, G.S., D.C. Crosier y A.C. Cobb. 1977. Pod-flecking of snap beans caused by *Alternaria alternata*. Plant Dis. Repr. 61: 901-905.
2. Bolkan, H.A., A.R. de Silva y F.P. Cupertino. 1976. Fungi associated with soybean and bean seeds and their control in central Brazil. Plant Dis. Repr. 60: 545-548.
3. Boltan, A.T. 1976. Fungicide resistance in *Botrytis cinerea*, the result of selective pressure on resistant strains already present in nature. Canadian J. Plant Sci. 56: 861-864.
4. Cardona, C. y J. Renaud. 1962. La mancha harinosa, nueva enfermedad de la caraota en Venezuela. Agron. Trop. (Venezuela) 17: 213-214.
5. Cardona-Alvarez, C. y R.L. Skiles. 1958. Floury leaf spot (mancha harinosa) of bean in Colombia. Plant Dis. Repr. 42: 778-780.
6. Concepción T., S. 1977. Comportamiento de cinco fungicidas en el control del oidium en el frijol. Investigación 4: 9-11.
7. Costa, A.S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. pp. 303-332. En, Anais Do I Simpósio Brasileiro de Feijão. Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, Brasil.
8. Crispín, A., J.A. Sifuentes y J. Campos. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en Mexico. Foll. de Divulg. No. 39, Inst. Nac. Invest. Agr., SAG. 42 p.
9. Dhingra, O.D. y J.B. Sinclair. 1977. An annotated bibliography of *Macrophomina phaseolina*, 1905-1975. Univ. Fed. Viçosa, Brasil, Univ. Ill., Urbana - Champaign.
10. Diaz Polanco, C. y J.R. Casanova. 1966. Las enfermedades fungosas más importantes de la caraota (*Phaseolus vulgaris*) en la zona central de Venezuela. Agron. Trop. 16: 129-139.
11. Durbin, R.D., T.F. Uchtyl y L. Sparapano. 1973. The effect of tentoxin on stomatal aperture and potassium content of guard cells. Phytopathology 63: 1077-1078.
12. Echandi, E. 1976. Principales enfermedades de hongo del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en los trópicos americanos en diferentes zonas ecológicas. Outubro 1: 171-177.
13. Ellis, M.A., G.E. Gálvez y J.B. Sinclair. 1976. Hongos internamente portados por la semilla y calidad de la semilla de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) cosechado en fincas de pequeños agricultores en cuatro departamentos de Colombia. Not. Fitopat. 5: 79-82.
14. Ellis, M.A., G.E. Gálvez y J.B. Sinclair. 1976. Effect of pod contact with soil on fungal infection of dry bean seeds. Plant Dis. Repr. 60: 974-976.
15. Galli, F., H. Tokeshi, P.C.T. Carvalho, E. Balmer, H. Kimati, C.O.N. Cardoso y C.L. Salgado. 1968. Manual de Fitopatología. Editora Agronômica Ceres, São Paulo, Brasil.

Capítulo 8

16. García-Arenal, F. y E.M. Sagasta. 1977. Callose deposition and phytoalexin accumulation in *Botrytis cinerea* infected bean (*Phaseolus vulgaris*). Plant Sci. Letters 10: 305-312.
17. González, L.C. 1973. Mancha foliar del frijol (*Phaseolus vulgaris*) causada por *Alternaria* sp. en Costa Rica. Turrialba 23: 238-239.
18. Goth, R.W. y W.J. Zaumeyer. 1963. Occurrence of *Phyllosticta* leaf spot in beans in 1963. Plant Dis. Repr. 47: 1079.
19. Ilyas, M.B., M.A. Ellis y J.B. Sinclair. 1976. Effect of soil fungicides on *Macrophomina phaseolina* sclerotium viability in soil and in soybean stem pieces. Phytopathology 66: 355-359.
20. Kendrick Jr., J.B. y J.T. Middleton. 1950. Gray mold of lima beans. Phytopathology 40: 228-234.
21. Kilpatrick, R.A. y H.W. Johnson. 1956. Purple stain of legume seeds caused by *Cercospora* species. Phytopathology 46: 201-204.
22. Namekata, T. y M.B. Figueiredo. 1975. Alguns aspectos da fisiologia de *Ascochyta phaseolorum* Sacc. Arq. Inst. Biol., São Paulo 42: 103-110.
23. Orozco S., S.H. 1958. Mancha del *Cercospora* en frijol. Tesis de Ing. Agr., Univ. Nac. de Colombia, Palmira, Colombia, 47 p.
24. Pegg, K.G. 1968. Brown spot disease of French Bean caused by *Pleiochaeta setosa*. Queensland J. Agr. & Animal Sci. 25: 219-223.
25. Polach, F.J. y G.S. Abawi. 1975. The occurrence and biology of *Botryotinia fuckeliana* on beans in New York. Phytopathology 65: 657-660.
26. Russell, P.E. y L. Brown. 1977. *Alternaria alternata* on *Phaseolus vulgaris*. Plant Path. 26: 47.
27. Saad, S. y D.J. Hagedorn. 1968. Symptomatology and epidemiological studies of *Alternaria* leaf spot of bean. Phytopathology 58: 1065 (Resumen).
28. Saad, S. y D.J. Hagedorn. 1969. Symptomatology and epidemiology of *Alternaria* leaf spot of bean. *Phaseolus vulgaris*. Phytopathology 59: 1530-1533.
29. Saad, S.M., J.M. Hallain y D.J. Hagedorn. 1970. Production, purification and bioassay of tentoxin. Phytopathology 60: 415-418.
30. Schieber, E. y G.A. Zentmyer. 1971. A new bean disease in the Caribbean area. Plant Dis. Repr. 55: 207-208.
31. Shands, H., C. Vieira y W.J. Zaumeyer. 1964. Observations on dry bean diseases in Brazil. Plant Dis. Repr. 48: 784-787.
32. Skiles, R.L. y C. Cardona-Alvarez. 1959. Mancha Gris, a new leaf disease of bean in Colombia. Phytopathology 49: 133-135.
33. Teranishi, J. 1970. Feijão vagem com ascoquitose. O Biológico 36: 167.

34. USDA. 1970. Index of Plant Diseases in the United States. Plant Pests of Importance to North American Agriculture. Agriculture Handbook No. 165. Crops Research Division, Agr. Res. Ser., Washington, D.C.
35. Vakili, N.G. 1972. Distribution of *Entyloma* smut of beans in Central America. *Phytopathology* 62: 794 (Resumen).
36. Vieira, C. 1967. O feijoeiro comum: cultura, doenças e melhoramento. pp. 84-124. Imprensa Universitaria, Viçosa, Brasil.
37. Vieira, C. y H.L. Shands. 1965. Mancha Gris, nova doença do feijoeiro no Brasil. *Rev. de Agr. (Brasil)* 40: 3-5
38. Vieira, C. y H.L. Shands. 1965. A mancha farinhosa do feijoeiro comum. *Rev. Ceres* 71: 311-314.
39. Vieira, C., J.F. C. Neto y J.T. Athayde. 1977. Mancha-gris e mancha-farinhosa do feijoeiro no estado do Espírito Santo. *Rev. Ceres* 24: 425-426.
40. Watanabe, T., R.S. Smith Jr. y W.C. Snyder. 1970. Populations of *Macrophomina phaseoli* in soil as affected by fumigation and cropping. *Phytopathology* 60: 1717-1719.
41. Weber, G.F. 1973. Bacterial and Fungal Diseases of Plants in the Tropics. pp. 49-67. University of Florida Press, Gainesville.
42. Wellman, F.L. 1972. Tropical American Plant Disease (Neotropical Phytopathology) Problems. The Scarecrow Press, Inc. Metuchen, New Jersey.
43. Wellman, F.L. 1977. Dictionary of Tropical American Crops and Their Diseases. pp. 312-321. The Scarecrow Press Inc., Metuchen, New Jersey, 495 p.
44. Yoshii, K. y D. Aamodt. 1978. Evaluation of bean varieties for resistance to *Pseudocercospora albida* in highland Guatemala. En, *Proc. Amer. Phytopath. Soc., Caribbean Div.*, (Resumen).
45. Zaumeyer, W.J. y J.P. Meiners. 1975. Disease resistance in beans. *Ann. Rev. Phytopath.* 13: 313-334.
46. 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.



**SECCION II.
ENFERMEDADES
BACTERIANAS**

Capítulo 9

Los Añublos Común y Fusco

K. Yoshii

Página

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

Capítulo 9

Los Añublos Común y Fusco

Introducción

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

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

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

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

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

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

Etiología

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

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

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

Epidemiología

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

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

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

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

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

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

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

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

Capítulo 9

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

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

Infeción de la Planta y Sintomatología

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

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



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



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

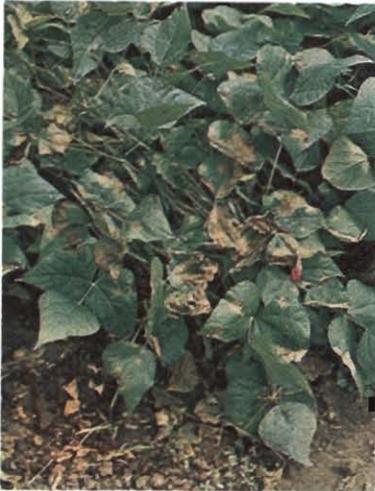


Fig. 3 - Infección severa del follaje ocasionada por el añublo bacteriano común.

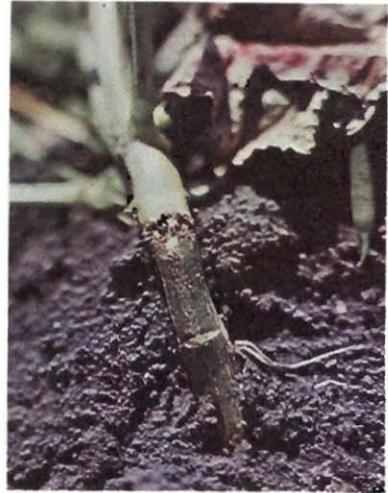


Fig. 4 - Ceñidura y rompimiento del tallo producidos por el añublo bacteriano común.

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

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

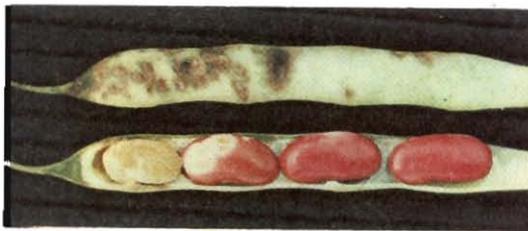


Fig. 5 - Infección de la vaina y de la semilla ocasionada por el añublo común.

Capítulo 9

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

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

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

Control mediante Prácticas Culturales

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

Control Químico

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

Control mediante Resistencia de la Planta

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

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

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

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

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

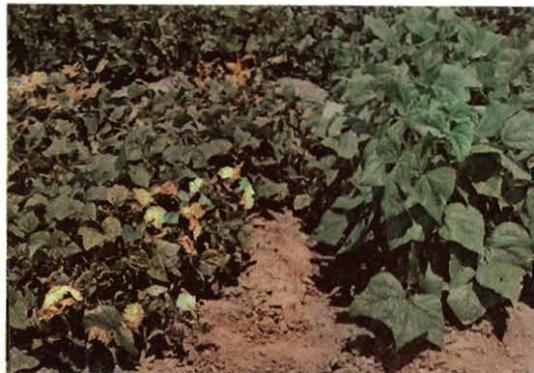


Fig. 6 - Variación del germoplasma de *Phaseolus vulgaris* en cuanto a la resistencia a la infección causada por la bacteria del añublo común (susceptible a la izquierda, resistente a la derecha).

Capítulo 9

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

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

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

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

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

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

Las variedades G.N. Tara y Jules de maduración tardía (14, 15) y Valley de maduración precoz (19), provenientes del cruzamiento con G.N. 1140, poseen resistencia al añublo común en las regiones templadas de los Estados Unidos. La variedad G.N. Star es una variedad de maduración precoz obtenida de seis retrocruzamientos de P.I. 165078 (tolerante a *Corynebacterium flaccumfaciens*) a G.N. Nebraska No. 1 sel. 27 (tolerante a *X. phaseoli*), que dio como resultado resistencia a ambos patógenos bacterianos (21). Coyne *et al.* (24, 25) informaron que el cruzamiento entre G.N. 1140 y G.N. Nebraska No. 1 sel. 27 presentó una dominancia parcial por la susceptibilidad. Este tipo de herencia también fue observado por Pompeu y Crowder (52), en cruzamientos similares entre G.N. Nebraska No. 1 sel. 27 y progenitores susceptibles. Los cruzamientos entre la línea resistente P.I. 207262 y variedades susceptibles, como G.N. 1140, indicaron que la reacción de resistencia era completamente dominante en la F_1 (20). Se ha observado segregación transgresiva en estos cruzamientos (24, 25, 52, 78), que deberían aprovechar los fitomejoradores para aumentar los niveles de resistencia del germoplasma promisorio.

Literatura Citada

1. Andrus, C.F. 1948. A method of testing beans for resistance to bacterial blights. *Phytopathology* 38: 757-759.
2. Anonymous. 1971. Focus on Michigan's bean industry. Michigan Agr. Exp. Sta., Mich. Sci. Action No. 16, 6 p.
3. Arp, G., D.P. Coyne y M.L. Schuster. 1971. Disease reaction of bean varieties to *Xanthomonas phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* using two inoculation methods. *Plant Dis. Repr.* 55: 577-579.
4. Basu, P.K. 1974. Glucose inhibition of the characteristic melanoid pigment of *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. *Canadian J. Bot.* 52: 2203-2206.
5. Basu, P.K. y V.R. Wallen. 1966. Influence of temperature on the viability, virulence, and physiologic characteristics of *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* *in vivo* and *in vitro*. *Canadian J. Bot.* 44: 1239-1245.
6. Basu, P.K. y V.R. Wallen. 1967. Factors affecting virulence and pigment production of *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. *Canadian J. Bot.* 45: 2367-2374.
7. Burke, D.W. 1957. Incidence of bacterial pathogens in dry beans in irrigated districts of Nebraska, Wyoming and Colorado in 1954 and 1955. *Plant Dis. Repr.* 41: 488-490.
8. Burkholder, W.H. y E.T. Bullard. 1946. Varietal susceptibility of beans to *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. *Plant Dis. Repr.* 30: 446-448.
9. Cafati, C.R. y H. Kimati. 1972. Reacción de variedades de frijol a *Xanthomonas phaseoli* (E.F.Sm.) y *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* (Burk.) Starr and Burk. *Agr. Tec. (Santiago)* 32: 153-160.
10. CIAT. 1978. Programa de Frijol. **En**, Informe Anual 1977, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
11. Claflin, L.E., D.L. Stuteville y D.V. Armbrust. 1973. Windblown soil in the epidemiology of bacterial leaf spot of alfalfa and common blight of bean. *Phytopathology* 63: 1417-1419.
12. Corey, R.R. y M.P. Starr. 1957. Colony types of *Xanthomonas phaseoli*. *J. Bacteriol.* 74: 137-140.
13. Costa, A.S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. **En**, Anais Do I Simpósio Brasileiro de Feijão. Univ. Federal Viçosa, Minas Gerais, Brasil.
14. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1969. Tara - a new Great Northern dry bean variety tolerant to common blight bacterial disease. *Nebraska Agr. Exp. Sta. Bull.* No. 506, 10 p.
15. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1970. Jules - a Great Northern dry bean variety tolerant to common blight bacterium (*Xanthomonas phaseoli*). *Plant Dis. Repr.* 54: 553-559.

16. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1973. Phaseolus germplasm tolerant to common blight bacterium (*Xanthomonas phaseoli*). Plant Dis. Repr. 57:111-114.
17. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1974. Breeding and genetic studies of tolerance to several bean (*Phaseolus vulgaris* L.) bacterial pathogens. Euphytica 23: 651-656.
18. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1974. Differential reaction of pods and foliage of beans (*Phaseolus vulgaris*) to *Xanthomonas phaseoli*. Plant Dis. Repr. 58: 278-282.
19. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1974. "Great Northern Valley" dry bean. HortSci. 9:482.
20. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1974. Inheritance and linkage relations of reaction to *Xanthomonas phaseoli* (E.F. Smith) Dowson (common blight), stage of plant development and plant habit in *Phaseolus vulgaris* L. Euphytica 23: 195-204.
21. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1976. "Great Northern Star" dry bean tolerant to bacterial diseases. HortSci. 11:621.
22. Coyne, D.P., M.L. Schuster y S. Al-Yasiri. 1963. Reaction studies of bean species and varieties to common blight and bacterial wilt. Plant Dis. Repr. 47: 534-537.
23. Coyne, D.P., M.L. Schuster y L. Harris. 1965. Inheritance, heritability, and response to selection for common blight (*Xanthomonas phaseoli*) tolerance in *Phaseolus vulgaris* field bean crosses. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 86: 373-379.
24. Coyne, D.P., M.L. Schuster y K. Hill. 1973. Genetic control of reaction to common blight bacterium in bean (*Phaseolus vulgaris*) as influenced by plant age and bacterial multiplication. J. Amer. Soc. Hort.Sci. 98:94-99.
25. Coyne, D.P., M.L. Schuster y L. Shaughnessy. 1966. Inheritance of reaction to halo blight and common blight bacteria in a *Phaseolus vulgaris* variety cross. Plant Dis. Repr. 50: 29-32.
26. Crispín, A. y J. Campos. 1976. Bean diseases of importance in Mexico in 1975. Plant Dis. Repr. 60: 534-535.
27. Crispín, A., J.A. Sifuentes y J. Campos. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. Foll. de Divulg. No. 39. Inst. Nac. Invest. Agr., 42 p.
28. Díaz Polanco, C. 1972. Synergistic effect between *Macrophomina phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* on bean foliage. Phytopathology 62: 11 (Resumen).
29. Dickens, L.E. y N. Oshima. 1969. Protective sprays inhibit secondary spread of common bacterial blight in snap beans. Plant Dis. Repr. 53: 647.
30. Dye, D.W. 1962. The inadequacy of the usual determinative tests for the identification of *Xanthomonas* spp. New Zealand J. Sci. 5: 393-416.

Capítulo 9

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

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

Capítulo 9

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

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

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 causal 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- σ -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 Patel 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 carborundo e 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 la 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 infestados, 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 mas elevados en sus cultivos.

Marchitamiento Bacteriano

Introducción

El marchitamiento bacteriano del frijol es causado por la bacteria *Corynebacterium flaccumfaciens* (Hedges) Dov's. 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).

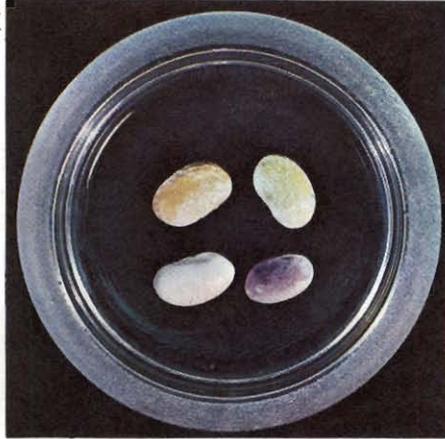
La temperatura óptima de crecimiento es 37°C. Esta bacteria produce colonias amarillas o anaranjadas, lisas, húmedas y brillantes en agar (86). Sus cepas patogénicas incluyen un aislamiento de color naranja, *C. flaccumfaciens* var. *aurantiacum* Schuster y Christiansen (69, 75), y un aislamiento de 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 periodo más caluroso del día, cuando las hojas lucen flácidas y cuelgan débilmente. Estas hojas pueden volver a adquirir su turgencia durante los periodos 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,

Capítulo 10

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 pecíolo (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

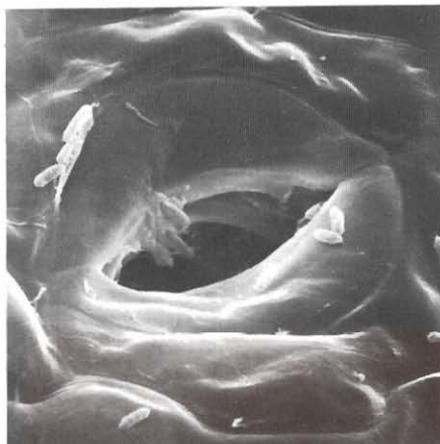


Fig. 7 - Fotografía de células de *Pseudomonas syringae* cerca a un estoma de la planta, tomada por medio del microscopio electrónico de exploración (5000 X).

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.

Capítulo 10

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 estrías	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.

Capítulo 10

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. Anál. Appl. Biol. 63: 103-116.

Capítulo 10

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. Repr. 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. Repr. 48: 335-337.
54. Patil, S.S., A.C. Hayward y R. Emmons. 1974. An ultraviolet-induced nontoxicogenic 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. Repr. 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. Repr.* 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. Repr.* 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.



**SECCION III.
ENFERMEDADES
SIMILARES A
NICOPLASMA
Y VIRUS**

Capítulo 11
**Enfermedades Similares a
Micoplasmas**

E.W. Kitajima y
G.A. Granada

Página

Revisión General de Enfermedades Producidas por Organismos Similares a Micoplasmas	
Introducción	199
MSM Asociados con Enfermedades de las Leguminosas.....	200
Enfermedad Causada por Micoplasma en Colombia	
Introducción	204
Etiología.....	204
Transmisión	204
Sintomatología.....	205
Control.....	207
Literatura Citada	208

Capítulo 11

Revisión General de Enfermedades Producidas por Organismos Similares a Micoplasmas

E. W. Kitajima

Introducción

Varios investigadores (16, 32) han empleado el microscopio electrónico y los antibióticos para demostrar que algunas enfermedades de las plantas conocidas como "amarillamientos", que se pensaba tenían una etiología viral, son realmente causadas por microorganismos semejantes a micoplasmas (MSM). Desde 1967, muchas enfermedades se han asociado con los MSM, especialmente cuando los síntomas se han caracterizado por una clorosis general de la planta, raquitismo, proliferación excesiva de ramas (superbrotamiento), y desórdenes en los órganos florales (filodia) (4, 11, 12, 35, 37, 48). Los saltahojas transmiten en forma natural numerosos agentes causales a diversos hospedantes, incluyendo plantas cultivadas de la familia leguminoseae (5, 6, 8, 33, 42, 45).

Los micoplasmas son organismos procarióticos altamente pleomórficos, carecen de pared celular, miden entre 0,2 y 1,0 μm de diámetro, poseen una membrana, y contienen ribosomas, ARN y ADN (37). Se pueden apreciar por medio del microscopio electrónico dentro de los tubos cribosos de las plantas, aunque también se presentan en el parénquima del floema. Si bien se desarrollan con dificultad *in vitro*, Sugiura *et al.* (47) han mantenido y aparentemente multiplicado MSM asociados con la enfermedad X del durazno, colocándolos en células muertas provenientes de las glándulas salivares del saltahojas vector (*Colladonus montanus* van Duzee). Como los MSM carecen de pared celular, son resistentes a la penicilina; no obstante, son susceptibles a otros antibióticos, como la tetraciclina.

Existen otras dos clases de organismos fitopatógenos procarióticos que infectan diversos hospedantes, pero hasta ahora no han sido detectados en el frijol. La primera clase se conoce como espiroplasma, es móvil, tiene una morfología heliocoidal definida, y mide 0,25 x 3-25 μm . Los espiroplasma se han cultivado *in vitro* (9, 17, 44, 49), y los transmiten los saltahojas (9, 40, 49). Son los agentes causales del achaparramiento del maíz (13), y de la enfermedad pertinaz de los cítricos (17). La otra clase de organismo procariótico está conformada por las llamadas bacterias semejantes a rickettsias, las cuales tienen una pared celular rizada, y se pueden observar mediante el microscopio electrónico en los vasos del xilema y ocasionalmente en el floema (28). Estas bacterias ocasionan la enfermedad

Capítulo 11

de Pierce de la vid (1, 19, 29), el enanismo (de la fruta) del durazno (30), y el raquitismo de las socas de la caña de azúcar (38).

MSM Asociados con Enfermedades de las Leguminosas

Se conocen varios MSM que infectan el frijol y otras leguminosas y producen síntomas comúnmente descritos como la hoja pequeña de las leguminosas, superbrotamiento y filodia, y virescencia. A continuación se citarán varios ejemplos de estas enfermedades.

Hoja pequeña de las leguminosas. Hutton y Grylls (31) describieron la enfermedad de la hoja pequeña asociada con las leguminosas forrajeras en Australia. Este MSM es transmitido por el saltahoja *Orosius argentatus* Evans, que también es un vector de la enfermedad yema grande del tomate. Las observaciones con el microscopio electrónico demostraron la presencia de MSM en los tubos cribosos y en el parénquima del floema de plantas de siratro (*Phaseolus atropurpureus*), alfalfa (*Medicago sativa*), tomate (*Lycopersicon esculentum*), y *Vigna sinensis* infectadas naturalmente, así como también en plantas de *Nicotiana glutinosa*, *Datura stramonium*, *Catharanthus roseus* y *Phaseolus vulgaris* inoculadas artificialmente. Estos MSM se han observado además en los tubos cribosos de *Cuscuta australis*, usada en la transmisión de la enfermedad de la hoja pequeña, y en las glándulas salivares de saltahoja (*O. argentatus*) que se habían alimentado previamente en plantas infectadas (5, 6, 8).

Los experimentos realizados con tetraciclina demostraron que las aspersiones (100 $\mu\text{g/ml}$) cada dos o tres días durante cuatro a ocho semanas eliminaron los síntomas de hoja pequeña en los rebrotes de *N. glutinosa*, *Callistephus chinensis* y *Lycopersicon esculentum*. Sin embargo, los síntomas reaparecieron cuando se suspendió el tratamiento. Mediante el microscopio electrónico se observó que no había corpúsculos pleomórficos en el floema de aquellas plantas en las que había disminuído la severidad de los síntomas. Más aún, los saltahoja no pudieron adquirir el patógeno en estas plantas (7).

Superbrotamiento y filodia. La enfermedad conocida como superbrotamiento ha existido por mucho tiempo en el Japón en la batata (*Ipomoea batatas*), la soya (*Glycine max*), el maní (*Arachis hypogea*), la arveja (*Pisum sativum*), el frijol, y *Vigna sinensis* (42, 45). Shinkai (46) encontró que el saltahoja vector del superbrotamiento de la batata no era el mismo que transmitía el superbrotamiento de las leguminosas, aunque ambas especies pertenecían al género *Nesophrosyne*, reclasificado más tarde como *Orosius*. El vector del superbrotamiento de la batata infecta solamente especies de la familia *Convulvulaceae* y *Vinca rosea*, en tanto que el del superbrotamiento de las leguminosas infecta varias especies de las familias Leguminosae, Compositae, Amaranthaceae, Cruciferae y Chenopodiaceae (42, 45). Los insectos vectores del superbrotamiento de las leguminosas de la batata han sido clasificados como *Orosius orientalis* y *O. ryukyuensis*, respectivamente (46).

El periodo de incubación en el vector del agente causal del super-

brotamiento de las leguminosas es de casi un mes, pero se puede acortar elevando la temperatura (e.g., 17 días a 30°C). Las plantas de frijol enfermas presentan los síntomas típicos del superbrotamiento: amarillamiento, folíolos más pequeños, proliferación de brotes y desórdenes de los órganos florales semejantes a filodia (42, 45). En el floema de leguminosas enfermas se detectaron corpúsculos semejantes a micoplasmas por medio del microscopio electrónico (15).

Aunque la especie *Phaseolus vulgaris* no estaba incluida en la lista presentada por Iwaki (33), este autor registró síntomas de superbrotamiento y filodia en varios cultivos de leguminosas en Indonesia, entre los cuales se encuentran la soya, el maní, el frijol mungo (*Phaseolus mungo*), *Vigna sinensis* y *Crotalaria* sp. Los MSM tienen un período de incubación de aproximadamente tres semanas en el vector *Orosius argentatus*. Los experimentos de transmisión han demostrado que el agente causal del superbrotamiento de las leguminosas puede infectar otras especies de plantas. La presencia de MSM en los tejidos de plantas afectadas se confirmó mediante el examen histológico con el microscopio electrónico.

El superbrotamiento y la filodia han producido daños económicos en *Vigna sinensis* en las Filipinas (3) y en Tailandia (14). El microscopio electrónico mostró la presencia de MSM en el floema de plantas infectadas. Sin embargo, no existe información adicional sobre la transmisión y los vectores asociados con estas enfermedades. En la revisión de problemas de virus y plantas asociadas con MSM, Mishra (41) describió el superbrotamiento en *Phaseolus aureus* y *P. mungo* en la India, pero no dio ninguna información sobre el patógeno.

Kitajima y sus colaboradores (35, 36) registraron la presencia de superbrotamiento en varias leguminosas, entre ellas *Crotalaria juncea*, *C. paulinea*, *Desmodium* sp., soya y siratro. Las observaciones con el microscopio electrónico demostraron la existencia de una asociación consistente entre los MSM y la enfermedad. Sin embargo, no se ha estudiado su transmisión ni se ha identificado el vector.

Se han observado unos pocos casos (1-3%) de superbrotamiento y filodia en el cinturón verde del Distrito Federal en Brasil, la naturaleza infecciosa de esta enfermedad se mostró mediante experimentos de injertos; no obstante, su vector no fue identificado.

En los tubos cribosos de la región vascular de plantas infectadas natural o artificialmente se observaron corpúsculos semejantes a micoplasmas (Figs. 1 y 2).

Maramorosch *et al.* (39) registraron la presencia de MSM en los tubos cribosos de plantas de guandul (*Cajanus cajan*) que tenían síntomas de superbrotamiento, pero no suministraron detalles sobre su patología o transmisión.

Capítulo 11

Virescencia. Cousin *et al.* (10) detectaron corpúsculos semejantes a micoplasmas en el parénquima cortical de frijol con síntomas de virescencia, recolectado en Zagora y Marruecos. Ellos tampoco proporcionaron datos sobre la importancia económica o patológica de la enfermedad y su agente patógeno.

Desafortunadamente, se cuenta con muy poca información que permita identificar los MSM asociados con el superbrotamiento de las

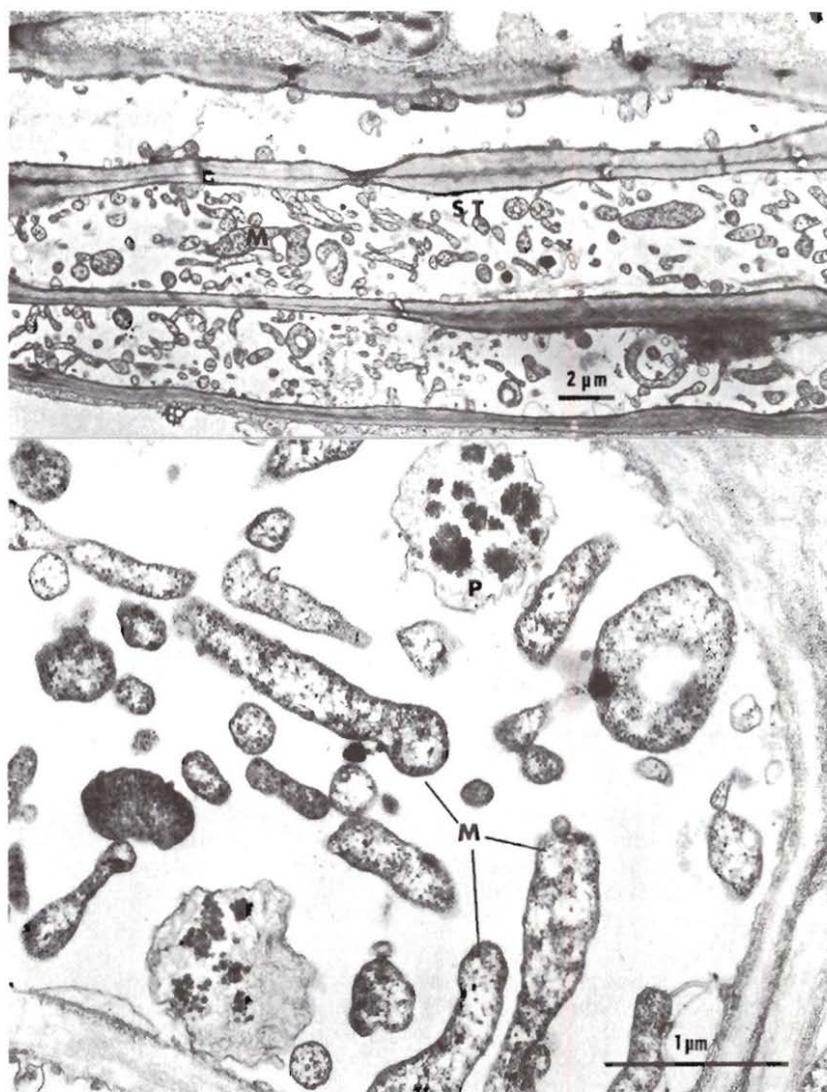


Fig. 1 -Microfotografía electrónica de la sección longitudinal de tubos cribosos de frijol (ST) que contienen numerosos corpúsculos pleomórficos (M) (arriba).

Fig. 2 - Microfotografía electrónica de corpúsculos similares a micoplasma (M) en los que se observa la ausencia de pared celular y la presencia de plastidios (P) (abajo).

Enfermedades Similares a Micoplasmas

leguminosas, en diferentes partes del mundo. En los tres casos estudiados en detalle —Australia, Japón e Indonesia— la similitud en las plantas hospedantes y el vector (31, 33, 45) sugiere la posible identidad del agente causal.

La información disponible sobre problemas asociados con MSM es insuficiente para concluir que todos ellos son causados por la misma o diferentes especies de un miembro del grupo micoplasma. La especialización del hospedante y/o del vector podría explicar el por qué ciertos MSM están asociados con enfermedades que tienen un número limitado de hospedantes.

Enfermedad Causada por *Micoplasma* en Colombia

G. A. Granada

Introducción

Una enfermedad semejante a micoplasma se detectó en plantas de soya infectadas en el Valle del Cauca en Colombia en 1968 (2, 20). Desde entonces su incidencia ha aumentado en las siembras de soya, afectando del 0,4 al 80% de las plantas con las correspondientes pérdidas en los rendimientos de 8-1600 kg/ha (26). En cultivos comerciales de frijol en el Valle del Cauca se ha observado una enfermedad similar que ataca del 8 al 15% de las plantas.

Este MSM puede infectar los siguientes hospedantes: *Glycine max*, *Phaseolus vulgaris*, *P. angularis*, *P. calcaratus*, *P. lunatus*, *Crotalaria spectabilis*, *C. juncea*, *Desmodium* sp., *Vinca rosea*, *Cajanus cajan*, *Rhynchosia minima* y *Galactia glaucescens* (21, 25). Los nombres comunes con que se designa el micoplasma del frijol en América Latina son machismo y amachamiento.

Etiología

Evaluaciones de tejido de frijol y soya infectados, efectuadas con el microscopio electrónico, mostraron la presencia de corpúsculos semejantes a micoplasmas, los cuales carecen de pared celular y están localizados en las células del floema. Se confirmó que etiológicamente este era un organismo semejante a micoplasma por la clase de síntomas y la desaparición de los mismos cuando las plantas infectadas se trataron con tetraciclina (24, 27; Granada, información inédita).

Transmisión

Este organismo semejante a micoplasma es transmitido por el saltahojas de color café *Scaphytopius fuliginosus* Osborn (Fig. 3) (20, 23). Se han observado poblaciones altas de este insecto en cultivos de soya infectados en Colombia (18). Se ha comprobado que este vector transmite el organismo semejante a micoplasma a plantas de frijol cultivadas bajo condiciones controladas (Granada, información inédita). Newson utilizó recientemente una especie de *Scaphytopius* para transmitir un organismo semejante a virus a la soya (M. E. Irwin, INTSOY, correspondencia personal). Otras especies de *Scaphytopius* también transmiten



Fig. 3 - El saltahojas *Scaphytopius fuliginosus* vector de un organismo semejante a micoplasma en el frijol en Colombia.

Enfermedades Similares a Micoplasmas

enfermedades similares a micoplasmas, como la enfermedad pertinaz de los cítricos (*S. nitridus*), el amarillamiento del áster (*S. delongi* y *S. irroratus*); o enfermedades virales tales como el superbrotamiento de la alfalfa (*S. acutus*) y una enfermedad del arándano agrio de los pantanos (*S. magdalensis*) (34, 43).

Cuando se expusieron durante cinco días plántulas de frijol de uno a seis días de edad a adultos infectivos de *S. fuliginosus* criados en jaula, el tiempo promedio de incubación del patógeno fue 37 días (variaciones de 31-43 días) (Granada, información inédita). Este período de incubación es similar al de 39 días en el caso de la soya, según experimentos realizados bajo las mismas condiciones (23). El organismo causal no se puede transmitir mecánicamente o por medio de la semilla, pero sí por injerto (Granada, información inédita). Bowyer y Atherton (6) observaron que el período de incubación de la enfermedad denominada hoja pequeña de las leguminosas fluctuaba de 19-23 días, mientras que los de otras enfermedades transmitidas por diferentes insectos vectores varían de siete a 102 días (31).

Sintomatología

Los síntomas de infección producidos por micoplasmas generalmente se manifiestan durante el período de floración y formación de la vaina, momento a partir del cual la etapa reproductiva de la planta se convierte en un estado vegetativo continuo. El momento de la infección determina la magnitud de esta conversión en la planta.

La infección temprana hace que los pétalos de las flores se tornen de color verde claro u oscuro (virescencia) y que las flores sean más pequeñas pero con sépalos más largos que los de las flores normales. Del ápice floral cerrado emerge una estructura corrugada y filiforme en la parte superior, que se asemeja a una hoja enrollada (filodia) cuando se disecca (Fig. 4). Las infecciones tardías dan lugar a que las vainas se vuelvan rígidas, delgadas, erectas, enroscadas, corrugadas, orientadas hacia arriba, y con forma de media luna (Fig. 5). Estas vainas tienen muy pocas o ninguna semilla. Los

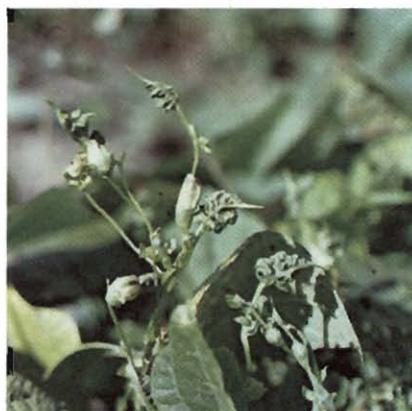


Fig. 4 - Filodia ocasionada por la infección por micoplasma en el frijol.



Fig. 5 - Deformación de la vaina del frijol causada por la infección por micoplasma.

Capítulo 11



Fig. 6 - Deformación del pecíolo y la hoja del frijol causada por la infección por micoplasma.



Fig. 7 - Síntomas de superbrotamiento en la planta infectada.

síntomas agudos son evidentes cuando las flores quedan reducidas a yemas pequeñas, sostenidas por un pecíolo largo del cual pueden proliferar nuevas hojas y pecíolos pequeños (Fig. 6). En general los síntomas se parecen a los del superbrotamiento (Fig. 7). Las infecciones tardías de plantas con vainas aparentemente sanas pueden estimular la germinación prematura de las semillas dentro de las vainas (Fig. 8). Estas semillas germinadas se pueden transplantar y se convierten en plantas normales libres del organismo semejante a micoplasma (Granada, información inédita).

Este organismo semejante a micoplasma produce síntomas similares en otros hospedantes durante el período de floración; entre ellos se encuentran *P. lunatus*, la soya (Fig. 9), *P. angularis*, *P. calcaratus*, *Galactia glaucescens* y *Desmodium* sp. Sin embargo, las plantas infectadas de *Crotalaria spectabilis* presentaron una ramificación vegetativa abundante antes de la floración, lo que no ocurre con *C. juncea* (Granada, información inédita).



Fig. 8 - Germinación prematura de semillas de frijol en una vaina inmadura (arriba).



Fig. 9 - Síntomas de micoplasma en una planta de soya (derecha).

Control

Las medidas de control incluyen una adecuada rotación de cultivos y evitar la siembra continua o simultánea de especies susceptibles tales como frijol y soya. Esta medida evitará el incremento y supervivencia de las poblaciones del insecto vector y erradicará las plantas infectadas que sirven de fuente de inóculo. De ser económicamente viable, las plantas infectadas se deben retirar del cultivo y destruir. Por otra parte, las malezas hospedantes también se deben eliminar del sembrado y sus alrededores, incluyendo los canales de riego. Los insecticidas pueden disminuir las poblaciones del vector; por consiguiente, se aconseja emplear aquellos recomendados para el control del saltahoja lorito verde (*Empoasca kraemeri*). La resistencia de la planta podría ser la medida ideal de control, pero se carece de información sobre la respuesta varietal a la infección.

Literatura Citada

1. Auger, J.G., T.A. Shalla y C.I. Kado. 1974. Pierce's disease of grapevines: evidence for a bacterial etiology. *Science* 184:1375-1377.
2. Baeza, C.A. 1970. Nuevo disturbio en la soya del Valle del Cauca. **En**, Memorias Ia. Reunión Nacional de Fitopatología y Sanidad Vegetal (Colombia).
3. Benigno, D.A. 1976. Plant viruses in the Philippines. *Proc. Int. Symp. Virus Disease Tropical Crops*, Tokyo.
4. Borges, M.L.V. 1975. Mycoplasmas, rickettsias e doenças de plantas. *Soc. Port. Cienc. Nt. Coleção "Natura", nova série vol. 2*, 32 p.
5. Bowyer, J.W. y J.G. Atherton. 1970. Observations on the relationship between mycoplasma-like bodies and host cells of legume little leaf diseased plants. *Australian J. Biol. Sci* 23:115-125.
6. Bowyer, J.W. y J.G. Atherton. 1971. Mycoplasma-like bodies in French bean, dodder and the leafhopper vector of the legume little leaf agent. *Australian J. Biol. Sci.* 24: 717-729.
7. Bowyer, J.W. y J.G. Atherton. 1972. Effects of tetracycline antibiotics on plants affected by legume little leaf disease. *Australian J. Biol. Sci.* 25: 43-51.
8. Bowyer, J.W., J.G. Atherton, D.S. Teakle y G.A. Athern. 1969. Mycoplasma-like bodies in plants affected by legume little leaf, tomato big bud, and luzerne witches' broom diseases. *Australian J. Biol. Sci.* 22: 271-274.
9. Chen, T.A. y C.H. Liao. 1975. Corn stunt Spiroplasma: isolation, cultivation and proof of pathogenicity. *Science* 188: 1015-1017.
10. Cousin, M.T., H. Darpoux, A.A. Faivre y T. Staron. 1970. Sur la presence de microorganismes de type mycoplasme dans le parenchyme cortical de féverolles présentant des syndromes de virescence. *Compte Rendu Acad. Sci. (Paris)* 271 (ser. D), pp. 1182-1184.
11. Davis, R.E. 1974. New approaches to the diagnosis and control of plant yellows diseases. **En**, *Proc. 3rd Int. Symp. Virus Diseases Ornamental Plants*, Lawson, R. & Corbett, M.K., eds., pp. 289-312.
12. Davis, R.E. y R.F. Whitcomb. 1970. Evidence on possible mycoplasma etiology of aster yellows disease. I. Suppression of symptom development in plants by antibiotics. *Infection Immunity* 2: 201-208.
13. Davis, R.E., J.F. Worley, R.F. Witcomb, T. Ishijima y R.L. Steere. 1972. Helical filaments associated with a mycoplasma-like organism in corn stunt-infected plants. *Science* 176: 521-523.
14. Deema, N. 1976. Virus diseases of economic crops in Thailand. *Proc. Int. Symp. Virus Disease Tropical Crops*, Tokyo.
15. Doi, Y., A. Shinkai, K. Yora y H. Asuyama. 1967. Citado em Shinkai, A. 1973. Types of mycoplasma diseases and their biology. *Ann. Rept. Kanto Tokai Biogainchu Kenkyukai* 20: 1-4 (En japonés).

Enfermedades Similares a Micoplasmas

16. Doi, Y., M. Teranaka, K. Yora y H. Asuyama. 1967. Mycoplasma or PLT-group like microorganisms found in the phloem elements of plants infected with mulberry dwarf, potato witches' broom, aster yellows, or "Paulownia" witches' broom. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 33: 259-266.
17. Fudl-Allah, A.E., E.C. Calavan y E.C.K. Igwegbe. 1972. Culture of mycoplasma-like organism associated with stubborn disease of citrus. *Phytopathology* 62: 729-731.
18. García, F., J. Pulido y A. Tróchez. 1975. Nueva plaga en soya. *Notas y Noticias Entomológicas, ICA*, p. 46.
19. Goheen, A.C., G. Nyland y S.K. Lowe. 1973. Association of a rickettsia-like organism with Pierce's disease of grapevines and alfalfa dwarf and heat therapy of the disease in grapevines. *Phytopathology* 63: 341-345.
20. Granada, G.A. 1976. A leafhopper transmitted disease of soybeans in the Cauca Valley, Colombia. *Proc. Amer. Phytopath. Soc.* 3: 296-297 (Resumen).
21. Granada, G.A. 1978. Hospedantes de la enfermedad conocida como machismo de la soya en el Valle del Cauca, Colombia. *Ascolfi Informa (Colombia)* 4: 3-4.
22. Granada, G.A. 1978. Machismo en frijol. *Ascolfi Informa (Colombia)* 4: 2.
23. Granada, G.A. 1979. Machismo disease of soybeans: I. Symptomatology and transmission. *Plant Dis. Repr.* 63: 47-50.
24. Granada, G.A. 1979. Machismo disease of soybeans: II. Suppressive effects of tetracycline on symptom development. *Plant Dis. Repr.* 63: 309-312.
25. Granada, G.A. 1979. Machismo disease of soybean: IV. Host range. (En preparación).
26. Granada, G.A. y A. Tróchez. 1978. Incidencia del machismo en soya en el segundo semestre de 1977. *Ascolfi Informa (Colombia)* 4: 2-4.
27. Granada, G.A., G. Martínez-López y D. Thomas. 1979. Machismo disease of soybeans: III. Mycoplasma-like organisms associated with the disease. (En preparación).
28. Hopkins, D.L. 1977. Diseases caused by leafhopper-borne, Rickettsia-like bacteria. *Ann. Rev. Phytopath.* 15: 227-294.
29. Hopkins, D.L. y H.H. Mollenhauer. 1973. Rickettsia-like bacterium associated with Pierce's disease of grapes. *Science* 179: 298-300.
30. Hopkins, D.L., W.J. French y H.H. Mollenhauer. 1973. Association of rickettsia-like bacterium with phony peach disease. *Phytopathology* 63: 433 (Resumen).
31. Hutton, E.M. y N.E. Grylls. 1956. Legume "Little leaf", a virus disease of subtropical pasture species. *Australian J. Agr. Res.* 7: 85-97.
32. Ishii, T., Y. Doi, K. Yora y H. Asuyama. 1967. Suppressive effects of antibiotics of the tetracycline group on symptom development of mulberry dwarf disease. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 33: 267-275.

33. Iwaki, M. 1975. Interim report of the research on plant virology. Indonesia-Japan Joint Food Crop Research Program, 41 p.
34. Kaloostian, G.H., G.N. Oldfield, E.C. Calavan y R.L. Blue. 1976. Leafhoppers transmit citrus stubborn disease to weed host. *California Agr.* 30: 4-5.
35. Kitajima, E.W. y A.S. Costa. 1972. Microrganismo do tipo micoplasma associados a anomalias do tipo envassouramento de diversas leguminosas cultivadas no Es. S. Paulo. *Rev. Soc. Bras. Fitopat.* 5: 184-185 (Resumen).
36. Kitajima, E.W., F.P. Cupertino, C.L. Costa, J.K.A. Mattos, M.T. Araujo y A. Takatsu. 1974. Ocorrência de anomalias de planta do tipo amarelo associadas a micoplasma, no Distrito Federal. *Fitopat. (Lima)* 9: 56 (Resumen).
37. Maramorosch, K. 1974. Mycoplasmas and rickettsiae in relation to plant diseases. *Ann. Rev. Micro.* 28: 301-324.
38. Maramorosch, K. y B. Plasvic-Banjac. 1972. Electron microscopy of the xylem of ratoon stunted sugar cane. *Phytopathology* 62: 498-499 (Resumen).
39. Maramorosch, K., H. Hirumi, M. Kumura, J. Bird y N.G. Vakili. 1974. Pigeon pea witches' broom disease. *Phytopathology* 64: 582-583 (Resumen).
40. Markham, P.G., R. Townseed, M. Bar-Joseph, M.J. Daniels, A. Plaskitt y B.M. Meddings. 1974. Spiroplasmas are the causal agent of citrus little leaf disease. *Ann. Appl. Biol.* 78: 49-57.
41. Mishra, M.D. 1976. Progress and trends of virus research in India. *Proc. Int. Symp. Virus Diseases of Tropical Crops*, Tokyo.
42. Murayama, D. 1966. On the witches' broom diseases of sweet potato and leguminous plants in the Ryukyu Islands. *Mem. Fac. Agric. Hokkaido Univ.* 6: 81-103.
43. Nielson, W.W. 1968. The leafhopper vectors of phytopathogenic viruses (Homoptera, Cicadellidae), taxonomy, biology and virus transmission. *Agr. Res. Serv. Tech. Bull. No. 1382, U.S.D.A.*, pp. 148-161.
44. Saglio, P., D. Laflèche, C. Bonissol y J.M. Bové. 1971. Culture *in vitro* des mycoplasmes associées au stubborn des aggrumes et leur observation au microscope électronique. *Compte Rendu Acad. Sci. (Paris)* 272 (ser. D), pp. 1387-1390.
45. Shinkai, A. 1965. Studies on insect transmission of sweet potato witches'-broom disease in the Ryukyu Islands. *Special Research Rept., Agric. Section, Econ. Dept., Gov. Ryukyu Islands*, 44 p. (En japonés).
46. Shinkai, A. 1972. Leafhopper transmitted mycoplasma and their biology. *Shokubutsu Boeki* 26: 16-21 (En japonés).
47. Sugiura, M., T. Shiomi, S. Nasu y T. Mizukami. 1976. Artificial culture of plant pathogenic mycoplasma-like organism. *Proc. Int. Symp. Virus Diseases Tropical Crops*, Tokyo.
48. Whitcomb, R.F. 1973. Diversity of procaryotic plant pathogens. *Proc. North Central Branch, Entomol. Soc. Amer.* 28: 38-60.
49. Williamson, D.L. y R.F. Whitcomb. 1975. Plant mycoplasmas: a cultivable spiroplasma causes corn stunt disease. *Science* 188: 1018-1020.

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 África, 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,

Capítulo 12

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 1 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).

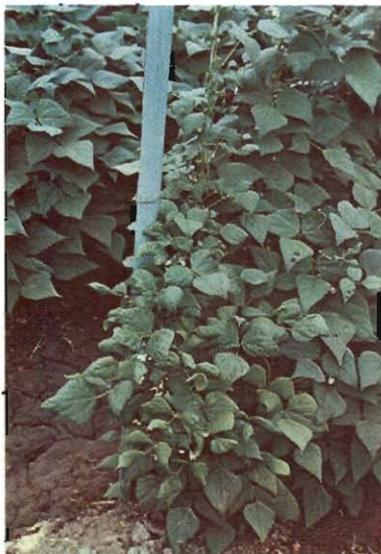


Fig. 1 - Enroscamiento, raquitismo y deformación de hojas infectadas por el BCMV.



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 - Sintomas 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 - Sintomas 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

Capítulo 12

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 absorbencia 260/280 de 1,27, y que cada subunidad proteínica del cápsido tiene un peso molecular de 32,5 a $34,4 \times 10^3$ 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

Capítulo 12

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 Fríjol

Introducción

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

Capítulo 12

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 amarelo 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*, *T. 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 pecíolos, necrosis apical 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).

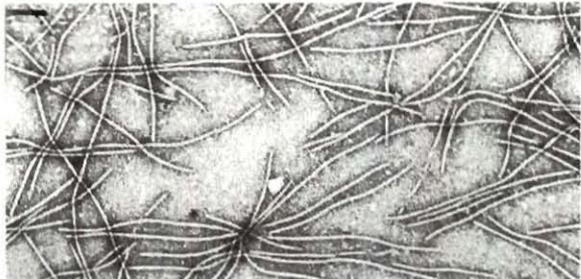


Fig. 12 - Partículas del BYMV en forma de filamentos.

Capítulo 12

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 1 del pepino, *Cucumis virus 1*, *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

Capítulo 12

(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 $D_{20} \times 10^{-7} \text{ cm}^2/\text{seg}$, su punto isométrico a un pH de 4,7, una movilidad electroforética de $8 \times 10^{-5} \text{ cm}^2/\text{seg}/\text{volt}$ 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	Type	Puerto Rico			Flo-rida	West-ern	Idaho	Cola-na	NY 15	Imuna	Miche-lite	Jo-landa	Méxi-co	Great North.					
		NL1	US 1	PR 1	NL 7	NL 8	US 5	US 4	US 3	NL 6	US 2	NL 2	NL 3	NL 5	US 6	NL 4					
Variedades con alelos recesivos (1* 1*) 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	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-

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	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

+ 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 DubbeleWitte 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 Frijol. 1a. 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 uber 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.

Capítulo 12

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 1) 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 caroota 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 anômala 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.

Capítulo 12

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 Otoya 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.

Capítulo 12

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. Beitrage zur Genetic von *Phaseolus vulgaris* L. auf Infektion mit Phaseolus virus I stamm Voldagsen. Zeitschrift fur Pflanzenzuchtung 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. Biología 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.

Capítulo 12

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 genetischen Resistenz gegen das Bohnenmosaikvirus 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. Providenti 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 heterogeneity 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.

Capítulo 13

Virus Transmitidos por Crisomélidos

R. Gámez

	Página
Introducción General	241
Virus del Mosaico Rugoso y del Moteado de la Vaina del Fríjol	
Introducción	241
Sintomatología	242
Propiedades Físicas y Purificación	243
Transmisión y Epidemiología	245
Control	245
Virus del Mosaico Sureño del Fríjol	
Introducción	246
Sintomatología	246
Propiedades Físicas y Purificación	247
Transmisión y Epidemiología	248
Control	249
Virus del Moteado Amarillo del Fríjol	
Introducción	249
Sintomatología	249
Propiedades Físicas y Purificación	250
Transmisión y Epidemiología	251
Control	251
Virus del Mosaico y Enanismo Rizado del Fríjol y Virus del Mosaico Suave del Fríjol	
Introducción	251
Sintomatología	252
Propiedades Físicas y Purificación	252
Transmisión y Epidemiología	254
Literatura Citada	255

Capítulo 13

Virus Transmitidos por Crisomélidos

Introducción General

Un grupo de enfermedades del frijol con síntomas característicos de los producidos por virus es el de los mosaicos, frecuentemente asociados con deformaciones de las hojas y de la planta, y un moteado verde o amarillo. Estas enfermedades son causadas por virus isométricos (25-30 nm de diámetro) que se transmiten mecánicamente con facilidad, son muy estables y altamente antigénicos. Dichos virus pertenecen a varios grupos de virus de las plantas, que se distinguen por sus propiedades serológicas, su rango de hospedantes y el número de nucleoproteínas o componentes proteínicos.

Los insectos vectores más importantes de este grupo de virus del frijol son cucarrones que pertenecen a la subfamilia Galerucinae de la familia Chrysomelidae. En este capítulo se revisará la distribución geográfica, importancia económica, plantas hospedantes, propiedades físicas, purificación, transmisión, epidemiología, sintomatología, y medidas de control registradas en la literatura para este grupo de virus.

Virus del Mosaico Rugoso y del Moteado de la Vaina del Frijol

Introducción

Existe muy poca información disponible sobre la distribución e importancia económica del virus del mosaico rugoso del frijol (BRMV). Esta afección se observó por primera vez en Costa Rica en 1964 (18) y posteriormente en Guatemala (17) y El Salvador (24). El virus del moteado de la vaina del frijol (BPMV) se encontró por primera vez en el sur de los Estados Unidos en 1945 (72). Ambos virus del frijol pertenecen al grupo comovirus y están serológicamente relacionados entre sí.

Capítulo 13

Las plantas hospedantes del BPMV son principalmente leguminosas, entre las cuales sobresalen el frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.), el frijol lima (*P. lunatus* L.) y la soya (*Glycine max* L.) (66, 72, 74). La cepa J-10 de este virus, sin embargo, también infecta sistémicamente a *Chenopodium quinoa* (43). El virus del mosaico rugoso del frijol produce infección sistémica en algunas variedades de *P. vulgaris*, *P. acutifolius*, *P. lathyroides*, *P. lunatus*, *Vicia faba*, *Trifolium incarnatum*, *Glycine max*, *Cicer arietinum* y *Pisum sativum* (18). Igualmente la especie *Vigna unguiculata* ha sido registrada como susceptible al BRMV (6). *Chenopodium amaranticolor* es un hospedante que sólo desarrolla lesiones locales.

Otros nombres comunes de uso frecuente en América Latina para el mosaico rugoso son ampollado, arrugamiento y encarrugamiento. En Brasil se conoce una afección con el nombre de mosaico em desenhos, que posiblemente corresponde al mosaico rugoso. Los equivalentes en inglés de los virus del mosaico rugoso y del moteado de la vaina del frijol son bean rugose mosaic virus (BRMV) y bean pod mottle virus (BPMV).

Los miembros del grupo comovirus son altamente antigénicos y están serológicamente relacionados entre sí (26, 56). Dentro del grupo comovirus se han identificado cinco grupos importantes en las leguminosas (12) a saber: dos grupos serológicos del virus del mosaico del caupí, uno del virus del mosaico rugoso del frijol, uno del virus del mosaico de *Strophostyles helvola* (quail pea) (42), que incluye la cepa que produce el mosaico y enanismo rizado del frijol (40, 67), y uno del virus del moteado de las vainas del frijol (43).

El virus del mosaico del caupí es el miembro típico del grupo comovirus y tiene un gran número de cepas distribuidas en dos grupos serológicos. El primero incluye cepas de Arkansas, Costa Rica, El Salvador y Puerto Rico; el segundo contiene la cepa Sb y la amarilla (12, 13). Estas cepas también difieren en el grado de virulencia y las plantas hospedantes. El grupo BRMV está compuesto por aislamientos de El Salvador. En el grupo serológico del BPMV, la cepa J-10, aislada de la soya, difiere serológica y sintomatológicamente de la obtenida de *Chenopodium quinoa* (43).

Sintomatología

Se han observado tres clases diferentes de reacciones en plantas de frijol infectadas por el BPMV o el BRMV; éstas son infección sistémica, lesiones locales e inmunidad (18, 74). Las variedades susceptibles a la infección sistémica no presentan lesiones locales, y aquellas con lesiones locales generalmente no son infectadas sistémicamente.

La severidad de la infección sistémica depende de la cepa del virus y de la variedad de frijol infectada. En general, las plantas infectadas por el BRMV presentan un mosaico severo, rugosidad, deformación y plegamiento de la hoja (Fig. 1). Las vainas de las plantas afectadas muestran varios grados de deformación y moteado, aunque en algunas variedades el moteado no es evidente (6, 18, 24).

Fig. 1 - Rugosidad y deformación de las hojas inducidas por el BRMV.



En las plantas infectadas por el BPMV se observa un moteado con deformación y necrosis de la hoja en algunas variedades, pero carecen de la característica de rugosidad del BRMV. Los síntomas son más agudos en las vainas, las cuales desarrollan un moteado intenso, se deforman y, a menudo toman un tono verde más oscuro que las vainas sanas (72, 74).

Las lesiones locales producidas por ambos virus son similares. En las hojas primarias, las lesiones locales aparecen tres a cuatro días después de la inoculación, son de color café claro a oscuro, necróticas, y miden aproximadamente 2 mm de diámetro. El tamaño varía levemente de acuerdo con la variedad, la edad de la planta y el número de lesiones por hoja (18, 74).

Entre las variedades del frijol que se utilizan para el diagnóstico del BPMV y del BRMV (6, 18, 43) están Pinto 111, Stringless Green Refugee, Kentucky Wonder, Sure Crop Wax, Michelite, Sanilac, Potomac, Tender Green, Top Crop, Great Northern U.I. 60, Plentiful, Bountiful, Cherokee Wax, Black Valentine, ICA-Pijao y 27R. Además se han empleado las variedades de caupi Monarch y Early Ramshorn, y las de soya Lee, Hill, Hood, Improved Pelican, Hampton, Bienville y Biloxi.

Numerosas variedades de frijol desarrollan lesiones locales después de ser inoculadas con cualquiera de los dos virus. Algunas variedades que se han usado para determinar las propiedades de estos virus son Idaho Pinto, Pinto 111, Jamapa, Turrialba 2, e ICA-Pijao (1, 6, 18, 72). Las variedades de frijol Col. 109-R, 27R, e ICA-Gualí se han utilizado para propagar el BRMV (6, 18). El BPMV se ha propagado por medio de las variedades de frijol Black Valentine y Cherokee Wax, y de las de soya, Lee y Gibson (1, 43, 72).

Propiedades Físicas y Purificación

Las partículas del BRMV y BPMV tienen forma poliédrica y un diámetro que varía de 25-30 nm (1, 18, 30, 32). En secciones ultradelgadas de hojas de frijol infectadas con la cepa A₁ del BRMV se observan cristales grandes formados por unidades o partículas esféricas de aproximadamente 20 nm de diámetro (5), que se encuentran a una distancia de

casi 30 nm del centro. En los tejidos infectados con la cepa A₂ del mismo virus, las pequeñas partículas de 20 nm están dispersas en el citoplasma y probablemente representan los viriones (32). En el citoplasma de células de plantas de frijol infectadas con BPMV, se han observado partículas de 25-28 nm dispersas o en forma de cristales en los túbulos y vacúolos. Tales partículas son del mismo tamaño de las observadas en las preparaciones purificadas (29, 30). El BPMV también produce glóbulos osmiofílicos y cuerpos mielínicos en el citoplasma de las células infectadas (31).

El punto térmico de inactivación del BPMV oscila entre 70 y 75°C, y el del BRMV, entre 65 y 70°C. Ambos virus tienen un punto final de dilución entre 10⁻⁴ y 10⁻⁵. El BRMV permanece infectivo en extractos crudos por 48 a 96 horas a 22°C, y el BPMV por 62 días a 18°C (18, 72).

Ambos virus se pueden purificar empleando plantas de frijol o soya para propagarlos. Las hojas congeladas se descongelan y se homogenizan en K₂HPO₄ al 5%. A este extracto se agrega una solución tampón fosfato 0,01 M a un pH de 7,0; la pulpa se cierne empleando una gasa y el jugo extraído se mezcla con partes iguales de n-butanol y cloroformo. Treinta a 60 minutos más tarde, se separa la emulsión y el extracto vírico se somete a centrifugación diferencial. El comprimido resultante se suspende nuevamente en la misma solución tampón, y el virus se precipita ajustando la preparación a un pH de 5,0 con ácido acético (10%). Luego se suspende de nuevo el virus en la misma solución tampón, se somete a un segundo ciclo de centrifugación diferencial y finalmente se suspende otra vez en tampón 0,2 N a un pH de 7,0 (1, 18).

Otra posibilidad consiste en precipitar el virus con polietilenglicol (4%) y 0,3 M de NaCl (R. Gámez, información inédita), o por medio del método de Gálvez *et al.* (15, 16). El virus se puede purificar aún más mediante la centrifugación en soluciones de sucrosa de diferentes densidades. Esto permite separar tres componentes centrifugos típicos del grupo comovirus: un componente superior que carece de ácido nucleico, uno intermedio y uno inferior compuesto de nucleoproteína (1). Los componentes intermedio e inferior son infecciosos solamente cuando se encuentran juntos, toda vez que este grupo de virus tiene un genoma dividido y por tanto requiere de ambas partículas para ser infectivo (59).

Las partículas isométricas del BPMV tienen coeficientes de sedimentación de 54, 91 y 112 S para los componentes centrifugos superior, intermedio e inferior, respectivamente (1). El peso molecular del ácido nucleico del BPMV es 1,9 y 2,4 x 10⁶ daltones para los componentes intermedio e inferior, respectivamente (51). Estas propiedades y el peso molecular no se han registrado todavía para el BRMV.

El BPMV contiene ácido ribonucleico de una sola banda, 38% del cual se encuentra presente en el componente intermedio y 31% en el inferior. La composición de bases del ARN es 20,0% de guanina, 32,1% de adenina, 16,8% de citosina y 31,1% de uracilo (1, 51). Estas propiedades no se han determinado para el BRMV.

Transmisión y Epidemiología

Los comovirus se pueden transmitir con facilidad mecánicamente en el laboratorio o en el invernadero. El BRMV y el BPMV son diseminados en el campo por insectos vectores que pertenecen a la subfamilia Galerucinae de la familia Chrysomelidae (13). El virus del mosaico rugoso es transmitido por *Cerotoma ruficornis*, *Diabrotica balteata* (Fig. 2) y *D. adelpha* (6, 12, 18). El virus del moteado de las vainas de frijol es



Fig. 2 - Adulto del cucarroncito *Diabrotica balteata*.

transmitido por *Cerotoma trifurcata*, *D. balteata*, *D. undecimpunctata*, *Epilachna varivestis*, *Colaspis flavida*, *C. lata* y *Epicanta vittata* (11, 13, 27, 43, 45, 48, 61).

Los vectores adquieren ambos virus durante períodos de alimentación de menos de 24 horas, y como sucede con muchas de las asociaciones virus-vector, un alto porcentaje de insectos transmite el virus hasta por dos días. La tasa de transmisión disminuye luego significativamente aunque en ocasiones, algunos insectos pueden transmitir los virus por períodos más prolongados (13, 50, 64). Por ejemplo, *C. ruficornis* puede transmitir el BRMV hasta por siete a nueve días, pero en cambio *D. balteata* y *D. adelpha* únicamente lo transmiten durante uno a tres días (6, 18).

De la misma manera, en muy pocas oportunidades *E. varivestis* transmite el BPMV por más de un día, mientras que *C. trifurcata* lo puede transmitir durante varios días (11). Inicialmente se pensó que la transmisión se debía a la contaminación de las partes bucales del insecto; sin embargo, el mecanismo de transmisión se considera en la actualidad un fenómeno biológico más complejo, que no se conoce totalmente. El virus ha sido detectado en la hemolinfa, en el aparato digestivo y en las heces de los adultos virulíferos (12, 13, 50).

Los virus del mosaico rugoso y del moteado de las vainas de frijol no son portados por la semilla. Se carece de información adicional sobre la epidemiología de ambos virus. Si la semilla no los transmite entonces se debe asumir que existen otros hospedantes en los que los insectos los adquieren para luego transmitirlos a las plantas de frijol. Es necesario identificar dichas plantas, lo mismo que las condiciones ecológicas que determinan su supervivencia (50).

Control

Las poblaciones de insectos vectores se pueden controlar con insecticidas (ver el Capítulo 20 sobre recomendaciones específicas).

Las variedades que reaccionan formando lesiones locales son resistentes, puesto que el daño producido por la infección localizada no es importante bajo condiciones de campo. Existen numerosas variedades comerciales de frijol que son inmunes a uno o ambos virus (18, 19, 72). Si estos virus llegan a convertirse en un factor limitante de la producción, no sería difícil incorporar resistencia a la infección sistémica en las variedades comerciales susceptibles.

Los factores genéticos que determinan la inmunidad, las lesiones locales, y la infección sistémica del BPMV y del BRMV son similares. La herencia es monogénica y está regulada por tres alelos, el primero de los cuales es dominante sobre los otros dos y confiere la inmunidad al virus. El segundo es dominante sobre el tercero y confiere hipersensibilidad, y el tercero determina la susceptibilidad a la infección sistémica (36, 37, 55).

Virus del Mosaico Sureño del Frijol

Introducción

El virus del mosaico sureño del frijol (BSMV) se detectó por primera vez en Louisiana y desde entonces ha sido encontrado en varios estados del sur y del oeste de los Estados Unidos (71, 74). En América Latina se ha observado en México (70), Colombia, Costa Rica (44) y Brasil (7). Este virus puede disminuir la producción de frijol (74). En Costa Rica, las pérdidas bajo condiciones experimentales oscilan de 83-94%, mientras que en México, Brasil y Colombia su importancia es moderada (7, 70).

El virus del mosaico sureño infecta a *Phaseolus vulgaris*, *P. lunatus*, *P. acutifolius*, *P. coccineus*, *Trifolium alexandrinum*, *Cyamopsis* sp., *Melilotus indica*, la soya y los caupis. No se tienen informes de especies susceptibles que no pertenezcan a la familia de las leguminosas (25, 53, 70).

El virus del mosaico sureño del frijol consta de un grupo de cepas serológicamente relacionadas entre sí (52), entre ellas la cepa severa descrita en México (70), la cepa de Ghana, que infecta tanto el frijol como los caupis (34), y la cepa del caupí (25, 53), que no infecta el frijol.

El virus del mosaico sureño del frijol recibe el nombre de bean southern mosaic virus (BSMV) en los países de habla inglesa.

Sintomatología

El BSMV produce tres clases principales de síntomas en las variedades de frijol: lesiones locales, mosaico o moteado, y necrosis sistémica. La clase de síntomas y la severidad dependen de la variedad, las condiciones climáticas y la cepa del virus. Las lesiones locales necróticas que aparecen de dos a tres días después de la inoculación son de color café rojizo oscuro y tienen un diámetro de 1-3 mm. Su tamaño depende de la variedad, la edad de la hoja y el número de lesiones por hoja.



Fig. 4 - Partículas isométricas del BSMV observadas con el microscopio electrónico (15.000 X) (arriba).

Fig. 3 - Clorosis leve y enroscamiento de las hojas de la variedad de frijol Diacol-Calima inoculadas con el BSMV (izquierda).

Los síntomas de infección sistémica son similares a los inducidos por el virus del mosaico rugoso o el mosaico común del frijol. El primer síntoma de infección sistémica es un moteado suave (Fig. 3), cuya severidad aumenta durante la floración; a menudo se presentan bandas sobre las nervaduras, rugosidad y deformación de las hojas. Igualmente se puede observar una disminución del tamaño de la planta y deformación marcada de las hojas en variedades altamente susceptibles y con ciertas cepas del virus (44, 70, 71, 74). Los síntomas en las vainas generalmente son acentuados, y éstas se distorsionan y adquieren una apariencia verde oscura o moteada (44, 74).

La cepa típica y la cepa severa de México infectan sistémicamente las variedades del frijol Full Measure, Logan, Plentiful, U.S. #5, Refugee, y Stringless Black Valentine. Esta última cepa produce lesiones locales e infección sistémica en otras variedades como Blue Lake, Kentucky Wonder, Pinto U.I. 78 y Sutter Pink (25, 70, 74). Entre las numerosas variedades que reaccionan a la cepa severa formando lesiones locales están Kentucky Wonder, Sutter Pink y Blanco 157 (25, 46, 70, 74). Bountiful y Black Valentine son dos de las variedades de frijol susceptibles a la infección sistémica que se utilizan para propagar el virus. La variedad de caupí Black Eye se ha empleado en la propagación de la cepa del caupí (9, 22, 25, 57).

Propiedades Físicas y Purificación

En preparaciones del virus del mosaico sureño del frijol que han sido purificadas previamente se observaron partículas isométricas (Fig. 4), de 25-26 nm de diámetro, por medio del microscopio electrónico (25, 47). En las lesiones locales se han encontrado partículas virales con un diámetro de 20,5 nm (10), mientras que los estudios más recientes indican la existencia de partículas esféricas (25-30 nm) en el citoplasma y en el núcleo de las plantas con lesiones locales o infección sistémica. La cepa del caupí forma cristales en o cerca de los tejidos vasculares, mientras que la cepa del frijol no forma verdaderos cristales (8, 69).

El punto térmico de inactivación del BSMV se encuentra entre 90 y 95°C, con leves variaciones dentro de estos límites según las diferentes cepas (53, 70, 71). El virus tolera diluciones entre 5×10^{-5} y 4×10^{-6} , según la cepa y la planta utilizada en la prueba. Además permanece infectivo durante 11 semanas bajo condiciones de laboratorio y 32 semanas a 18°C (70, 71).

Varios métodos se han utilizado para purificar el virus. La extracción inicial generalmente se hace con una solución tampón fosfato a un pH de 7,5. El extracto obtenido se puede clarificar calentándolo a 60°C durante 10 minutos antes de centrifugarlo a baja velocidad, o tratándolo con disolventes orgánicos antes de la centrifugación. Las preparaciones se someten a varios ciclos de centrifugación diferencial. El virus se puede purificar aún más precipitándolo por acidificación a un pH de 5,0 con 0,1 N de HCl o con sulfato de amonio (9, 25, 53, 57). La centrifugación en soluciones de sucrosa de diferentes densidades separa el virus como un componente simple, con un coeficiente de sedimentación de 115 S (25, 41).

El peso molecular del virus es $6,6 \times 10^6$ daltones (41), 5,2 de los cuales corresponden al cápsido viral y 1,4 al ácido nucleico (9, 22, 57). El ácido ribonucleico del virus es de una sola banda y representa de 21-23% del virión. La composición de las bases es 27,0% de guanina, 23,5% de adenina, 22,5% de citosina y 27,0% de uracilo (22, 57). La inmunodifusión en geles de agar y otras pruebas serológicas se han empleado para estudiar las relaciones entre las diferentes cepas del virus, las cuales han resultado relacionadas entre sí pero no idénticas serológicamente (25).

Transmisión y Epidemiología

El virus del mosaico sureño del frijol es transmitido en la testa de la semilla (38, 39), y recientemente se detectó en los embriones (58). La cepa del caupí también es transmitida por la semilla (53). El virus se puede diseminar mecánicamente, o en forma natural por medio de insectos crisomélidos (12, 13, 50, 64). Las especies de coleópteros *Cerotoma trifurcata* y *Epilachna varivestis*, son vectores en los Estados Unidos (11, 62, 63). La especie *Diabrotica adelpha* transmite el virus en Costa Rica (44). Los insectos pueden adquirir el virus después de alimentarse en plantas infectadas durante menos de 24 horas. *C. trifurcata* puede retenerlo y transmitirlo hasta por 19 días, aunque el porcentaje de insectos capaces de transmitir el virus disminuye después del segundo día (65). En muy raras oportunidades *E. varivestis* transmite el virus por más de un día (11).

El virus también se ha detectado en la hemolinfa de los insectos vectores (54). Anteriormente, se creía que el mecanismo de transmisión de este virus, lo mismo que el de los otros miembros del grupo comovirus, consistía en la simple contaminación de las partes bucales del insecto, pero en la actualidad se piensa que es el resultado de un fenómeno biológico más complejo (12, 13).

Control

El uso de insecticidas o de otros métodos de control de los insectos vectores debería ser efectivo, pero hasta ahora ningún sistema ha sido probado experimentalmente. La siembra de semilla libre del BSMV también sería una práctica de control adecuada.

Aunque la mayoría de las variedades de frijol no son inmunes a todas las cepas del virus, aquellas que desarrollan lesiones locales se pueden considerar como comercialmente resistentes. Entre las variedades resistentes se encuentran Kentucky Wonder, Blue Lake, Decatur y Great Northern No. 15, 59 y 123 (74). La variedad mexicana Blanco 157 es hipersensible (70).

Virus del Moteado Amarillo del Frijol

Introducción

El virus del moteado amarillo del frijol (BYSV) se aisló por primera vez en Illinois en 1948 (73) y más tarde en Costa Rica en 1972 (20, 21). No existen estudios sobre su importancia económica en cultivos de frijol.

Hasta ahora todas las especies registradas como susceptibles a la infección sistémica ocasionada por el BYSV pertenecen a la familia de las leguminosas. Entre ellas se encuentran *Phaseolus vulgaris*, *P. acutifolius*, *P. lunatus*, *P. calcaratus*, *P. riccardianus*, *P. aconitifolius*, *P. lathyroides*, *Vigna sinensis*, *V. sesquipedalis*, *V. hirta*, *Glycine max*, *G. javanica* y *Cajanus indicus* (21, 33, 60). En otros estudios, *Cyamopsis tetragonoloba*, *Phaseolus mungo* y *Pisum sativum* también resultan susceptibles (73).

El virus del moteado amarillo del frijol se conoce como bean yellow stipple virus (BYSV) en los países de habla inglesa.

Sintomatología

Únicamente se ha observado infección sistémica en las variedades de frijol inoculadas con el BYSV. Los síntomas iniciales en las plantas afectadas son un moteado de color amarillo muy pálido, y más tarde, pequeñas manchas amarillas en las hojas trifoliadas. Estas pueden juntarse y formar manchas o áreas amarillas de forma irregular con bordes bien definidos. La intensidad y el número de manchas disminuyen en las hojas nuevas que se forman durante la floración. El grado de severidad varía levemente según la variedad, la edad al momento de la infección y las condiciones climáticas. El crecimiento de algunas variedades también se ve ligeramente afectado. En general, las plantas infectadas no presentan deformaciones, rugosidades, o mosaicos, síntomas muy comunes asociados con otros virus que atacan el frijol (20, 21, 73).

Capítulo 13

Entre las variedades de frijol susceptibles al BYSV se encuentran Stringless Green Refugee, Pinto 111, Bountiful, Michelite, Sanilac, Top Crop, Tender Crop, Tender White, Tender Green, Great Northern U.I. 60, Kentucky Wonder y Tender Long. La variedad de caupí Black Eye también es susceptible. Varias especies de leguminosas reaccionan a la presencia del virus formando lesiones locales necróticas, como *Dolichos lablab*, *Glycine max*, *Crotalaria juncea* y *C. paulina*. La especie *Dolichos lablab* se ha utilizado en estudios de infectividad del virus. *Chenopodium amaranticolor* y *C. album* reaccionan desarrollando lesiones locales blanquecinas. Las variedades de frijol Col. 109-R y Pinto U.I. 78 se han empleado para multiplicar el virus (21, 73).

Propiedades Físicas y Purificación

El virus del moteado amarillo del frijol es un miembro del grupo bromovirus (26, 35). Como todos los bromovirus tiene partículas isométricas con un diámetro de 26-30 nm (20, 21). En las plantas de frijol y caupí afectadas, el BYSV produce inclusiones amorfas, inclusiones filamentosas y vesículas membranosas (30-100 nm de diámetro), las cuales contienen partículas virales (28). Este virus tiene un punto térmico de inactivación de 76°C, un punto final de dilución entre 1 y 5×10^{-4} , y una longevidad *in vitro* de cinco días a 18°C, y un día a 20°C (21, 73).

El BYSV se puede purificar homogenizando 100 g de tejido en 100 ml de una solución tampón fosfato 0,01 M a un pH de 7,0; la pulpa resultante se ciere a través de una gasa, y el extracto se mezcla con partes iguales de cloroformo y n-butanol. Después de una hora a 4°C, la emulsión se separa centrifugándola a baja velocidad, y el virus, que ha quedado en la fase acuosa, se somete a dos ciclos de centrifugación diferencial. El comprimido viral se suspende de nuevo en la misma solución tampón y se centrifuga en soluciones de sucrosa de diferentes densidades (17). El virus queda separado en la forma de una sola banda o componente centrifugo, con un coeficiente de sedimentación de 81 S (3, 14).

El peso molecular y la composición química del BYSV aún no se han determinado. El virus del moteado clorótico del caupí tiene un peso molecular de $4,6 \times 10^6$ daltones, y contiene un 24% de ácido ribonucleico de una sola banda, que está compuesto por 26,4% de guanina, 25,3% de adenina, 20,3% de citosina, y 28,0% de uracilo (2, 4).

Los virus productores de mosaico que pertenecen al grupo bromovirus, están relacionados serológicamente. Las reacciones serológicas se determinaron mediante la difusión en gel y se observaron diferencias entre las distintas cepas. Las cepas conocidas incluyen la cepa del caupí, una cepa de Arkansas, y el moteado amarillo del frijol de Costa Rica (13, 14). El virus del mosaico del pasto bromo, miembro típico del grupo bromovirus, se encuentra relacionado serológicamente con el virus del moteado amarillo del caupí (49).

Transmisión y Epidemiología

El virus del moteado amarillo del frijol no se transmite por medio de la semilla (21, 74), pero sí mecánicamente. Los vectores principales en América Central son *Cerotoma ruficornis* y *Diabrotica balteata*. El vector puede adquirir el virus en menos de 24 horas; *C. ruficornis* puede retenerlo por un período de tres a seis días, en cambio *D. balteata* solamente durante uno a tres días. Tal como sucede con los otros grupos de virus transmitidos por coleópteros, el porcentaje de transmisión disminuye rápidamente durante el tercer día después de la adquisición del virus (21). El mecanismo de transmisión del BYSV aparentemente es similar al de los del virus del mosaico rugoso y del mosaico sureño del frijol (13, 50, 64). *C. trifurcata*, *D. undecimpunctata* (65), y *E. varivestis* también transmiten el virus del moteado clorótico del caupí (J.P. Fulton, información inédita).

Se carece de información sobre la epidemiología de este virus en los cultivos de frijol. Estudios preliminares realizados con caupí en Costa Rica han indicado que las condiciones ecológicas relacionadas con la época del año y los sistemas de producción afectan las poblaciones del vector y por consiguiente la incidencia del virus (23).

Control

No existe información disponible sobre los métodos para controlar este virus en el frijol. Todas las variedades de frijol que se han evaluado experimentalmente han resultado susceptibles (21, 73). Aparentemente la incidencia natural es baja, y es probable que el virus no afecte significativamente la producción. El control de los insectos vectores podría ser un método efectivo para disminuir la incidencia del virus, en caso de que éste llegara a causar pérdidas económicas cuantiosas.

Virus del Mosaico y Enanismo Rizado del Frijol y Virus del Mosaico Suave del Frijol

Introducción

El virus del mosaico y enanismo rizado del frijol (BCDMV) y el virus del mosaico suave del frijol (BMMV) se aislaron del frijol en El Salvador en 1971 (40, 68). No se han hecho estimativos sobre las pérdidas en los rendimientos producidas por cualquiera de estos dos virus, sin embargo, la incidencia del BCDMV en diferentes cultivos de frijol en El Salvador es de 1-15% (40).

Entre las especies hospedantes del BCDMV se encuentran *Phaseolus vulgaris*, *P. acutifolius*, *P. lunatus*, *Cajanus cajan*, *Cicer arietinum*, *Crotalaria juncea*, *Glycine max*, *Lathyrus sativus*, *Lens culinaris*, *Macroptilium lathyroides*, *Pisum sativum*, *Sesbania exaltata*, *Vicia faba*, y *Vigna radiata* (40). Los hospedantes del BMMV incluyen a *Phaseolus*

Capítulo 13

vulgaris, *P. acutifolius*, *Dolichos lablab*, *Macroptilium lathyroides*, *Glycine max*, *Canavalia ensiformis*, *Sesbania exaltata*, *Gomphrena globosa* y *Chenopodium quinoa* (68). Estos hospedantes presentaron una gran variedad de síntomas después de la inoculación con cualquiera de los dos virus, entre ellos infección sistémica con o sin manifestación de síntomas (su presencia se detectó serológicamente) y necrosis apical (40, 68).

El virus del mosaico y enanismo rizado y el virus del mosaico suave del frijol reciben los nombres de bean curly dwarf mosaic virus (BCDMV) y bean mild mosaic virus (BMMV) en inglés.

El BCDMV está relacionado serológicamente con el virus del mosaico de *Strophostyles helvola* (QPMV) y el virus del mosaico del zapallo (SMV), pero no así con el BRMV o el BMMV (40). El BMMV no pertenece a ninguno de los cinco grupos serológicos de los comovirus (68), sin embargo, tanto el BMMV como el BCDMV son transmitidos por crisomélidos.

Sintomatología

El BCDMV induce una gran diversidad de síntomas con diferentes grados de severidad, según la variedad (Fig. 5), y la etapa de desarrollo de la planta. Los síntomas pueden asemejarse a los producidos por el virus del mosaico rugoso del frijol. Las plantas que son infectadas por el BCDMV en una etapa de desarrollo inicial, se vuelven raquíticas y no producen ningún rendimiento. Las plantas más viejas sufren menos daño y producen rendimientos bajos. Los síntomas se pueden observar únicamente en el punto terminal de crecimiento, en algunas variedades con hábito de crecimiento indeterminado. Entre los síntomas están mosaico, rugosidad, enroscamiento y arrugamiento de las hojas y enanismo de la planta. El virus puede producir lesiones cloróticas y/o necróticas localizadas, necrosis de las nervaduras, necrosis apical y muerte, de acuerdo con la variedad atacada (40).

El BMMV produce un mosaico suave a duras penas apreciable (Fig. 6), bandas leves sobre las nervaduras, rugosidad de la superficie de la hoja o ningún síntoma visible. Las lesiones locales cloróticas que se pueden formar en las hojas primarias inoculadas, aparentemente dependen de condiciones ambientales no especificadas. El BMMV no produce raquitismo en la planta ni deformaciones severas en las hojas. El BCDMV y el BMMV pueden atacar conjuntamente (Fig. 7) los cultivos de frijol en El Salvador, ocasionando daños más graves a ciertas variedades, que el causado por el BCDMV solo (68).

Propiedades Físicas y Purificación

El BCDMV se puede extraer con facilidad de hojas recién cosechadas y se concentra mediante centrifugación. El comprimido viral resultante se suspende nuevamente y se clarifica con carbón activado antes de la siguiente centrifugación a 8000 g durante cinco minutos. El sobrenadante casi incoloro que contiene el virus se purifica aún más, mediante la

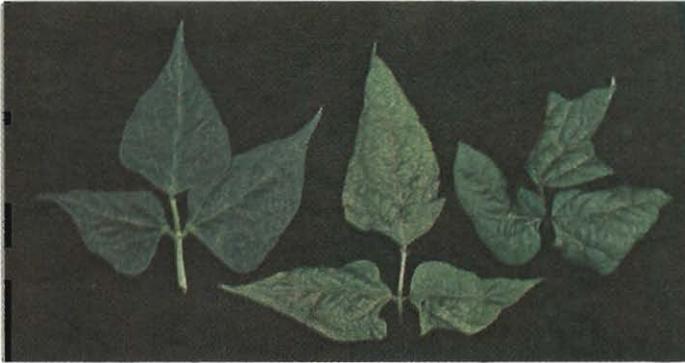


Fig. 5 - Variación en los síntomas foliares producidos por el BCDMV en las variedades de frijol 27-R, Porrillo No. 1 y El Salvador 184 (de izquierda a derecha).

centrifugación en soluciones de sucrosa (5-30%) de diferentes densidades y se separa en tres componentes virales.

Las partículas del BCDMV miden de 23-25 nm de diámetro y son infectivas en diluciones hasta de 1×10^{-5} en una solución tampón fosfato 0,025 M. Las diluciones conservan su capacidad infectiva después de un período de incubación a temperatura ambiental de tres semanas, o de haber sido calentadas a 50°C durante 10 minutos (40).

El BMMV se puede extraer de hojas recién cosechadas macerándolas en una licuadora en dos a tres volúmenes (p/v) de una solución tampón citrato de sodio 0,02 M a un pH de 7,5 que contiene 0,02 M de 2-mercaptoetanol. El cloroformo frío (20 ml/100 g de tejido) se adiciona al homogenizado



Fig. 6 - Síntomas foliares ocasionados por el BMMV en la variedad de frijol Porrillo No. 1 (arriba).

Fig. 7 - Síntomas en la planta y en las hojas de la variedad Porrillo No. 1 inducidos mediante la inoculación con una mezcla de BCDMV y BMMV (derecha).



Capítulo 13

antes de centrifugarlo a 1000 g durante 10 minutos. El sobrenadante de color amarillo claro que contiene el virus se concentra luego por medio de la centrifugación a 105.000 g durante una hora y media, o mediante la precipitación de 10% (p/v) de polietilenglicol 6000 antes de la centrifugación a 12.000 g durante 30-60 minutos. Los comprimidos del virus se suspenden de nuevo en una solución tampón citrato 0,02 M durante 4-24 horas antes de centrifugarlos a 8000 g, para eliminar los materiales vegetales. El virus se purifica aún más en soluciones de sucrosa (10-40%) de diferentes densidades en 0,02 M de citrato neutro, antes de centrifugarlo en un rotor de cesta mecedora a 100.000 g durante dos horas. Por fraccionamiento se obtiene un solo componente viral, que se somete a diálisis para eliminar la mayor parte de la sucrosa. El virus se reconcentra posteriormente centrifugándolo a alta velocidad.

Las partículas del BMMV tienen un diámetro de 28 nm y son infectivas en diluciones hasta de 1×10^{-8} en una solución tampón fosfato 0,25 M, incluso después de un período de incubación a temperatura ambiental de seis semanas. La electroforesis en gel de poliacrilamida determinó que el ARN del BMMV tiene un peso molecular de $1,27 \times 10^6$ daltones. La proporción de bases es 21,7% de guanina, 25,8% de adenina, 31,5% de citosina, y 21,0% de uracilo (68).

Transmisión y Epidemiología

El BCDMV y el BMMV pueden ser transmitidos por el cucarroncito manchado del pepino (*Diabrotica undecimpunctata howardi* Barber) y la conchuela del frijol (*Epilachna varivestis* Mulsant). El cucarroncito rayado del pepino (*D. balteata* Le Conte) y el cucarroncito del follaje (*Cerotoma ruficornis* Oliver), son posiblemente vectores de ambos virus en El Salvador (40, 68). El cucarroncito manchado del pepino y la conchuela del frijol retuvieron la infectividad del BCDMV durante dos y tres días, respectivamente, después de un período de alimentación y adquisición de 24 horas (40). Estos mismos vectores retuvieron partículas infectivas del BMMV durante 21-40 horas, después de tener acceso a plantas infectadas durante 19 horas (68). Ambos virus se transmiten mecánicamente (40, 68). El BCDMV no es transmitido por la semilla (40), pero aún no se han llevado a cabo estudios sobre la transmisión por semilla del BMMV.

Estudios realizados en El Salvador sugieren que los insectos vectores transmiten los virus al frijol a partir de malezas infectadas que crecen en los bordes de las plantaciones, puesto que la incidencia de plantas infectadas por el virus es menor en el centro que en las orillas de los cultivos (40). El BMMV normalmente se presenta junto con el BCDMV. Su importancia económica depende de la infección simultánea ocasionada por otros virus (68).

No se tienen informes de los sistemas que se han empleado para controlar ambos virus.

Literatura Citada

1. Bancroft, J.B. 1962. Purification and properties of bean pod mottle virus and associated centrifugal and electrophoretic components. *Virology* 16: 419-427.
2. Bancroft, J.B. 1971. The significance of the multicomponent nature of cowpea chlorotic mottle virus. *Virology* 45: 830-834.
3. Bancroft, J.B., G.J. Hills y R. Markham. 1967. A study of self-assembly process in a small spherical virus. Formation of organized structures from protein subunits *in vitro*. *Virology* 31: 354-379.
4. Bancroft, J.B., E. Hiebert, M.W. Rees y R. Markham. 1968. Properties of cowpea chlorotic mottle virus, its protein and nucleic acid. *Virology* 34: 224-239.
5. Camargo, I.J.B., E.W. Kitajima y A.S. Costa. 1976. Microscopia eletrônica do vírus do mosaico-em desenho do feijoeiro *in situ*. *Fitopat. Brasileira* 1:207-214.
6. Cartin, F. 1973. Caracterización de dos nuevas razas del virus del mosaico rugoso del frijol. Tesis, Facultad de Agronomía, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica, 42 p.
7. Costa, A.S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. En, *Anais do I Simpósio Brasileiro de Feijão*. Campinas, 22-29 Agosto 1971, Vol. 2, pp. 305-384.
8. De Zoeten, G.A. y G. Gaard. 1969. Possibilities for inter-and intracellular translocation of some icosahedral plant viruses. *J. Cell. Biol.* 40:814-823.
9. Diener, T.O. 1965. Isolation of infectious ribonucleic acid from southern bean mosaic virus. *Virology* 27:425-428.
10. Edwardson, J.R., W.E. Purcifull y R.G. Christie. 1966. Electron microscopy of two small spherical plant viruses in thin sections. *Canadian J. Bot.* 44: 821-825.
11. Fulton, J.P. y H.A. Scott. 1974. Virus-vectoring efficiencies of two species of leaf-feeding beetles. *Proc. Amer. Phytopath. Soc.* 1:159.
12. Fulton, J.P. y H.A. Scott. 1977. Bean rugose mosaic and related viruses and their transmission by beetles. *Fitopat. Brasileira* 2:9-16.
13. Fulton, J.P., R. Gámez y H.A. Scott. 1975. Beetle transmission of legume viruses. En, Bird, J. and K. Maramorosch (Eds). *Tropical diseases of legumes*. Nueva York, Academic Press, pp. 123-131.
14. Fulton, J.P., R. Gámez y H.A. Scott. 1975. Cowpea chlorotic mottle and bean yellow stipple viruses. *Phytopathology* 65:741-742.
15. Gálvez, G.E., M. Cardenas y A. Díaz. 1974. Purificación del virus del ampollado del frijol. *Proc. Amer. Phytopath. Soc.* 1:122.

Capítulo 13

16. Gálvez, G.E., M. Cárdenas-A., E.W. Kitajima, A.J. Díaz-Ch. y M.P. Nieto-C. 1977. Purification, serology, electron microscopy and properties of the ampollado strain of bean rugose mosaic virus. *Turrialba* 27:343-350.
17. Gámez, R. 1971. Observaciones y estudios preliminares sobre virus del frijol en Guatemala. En, Resúmenes, XVII Reunión Anual. Programa Cooperativo Centroamericano de Cultivos Alimenticios, Panamá, 2 p.
18. Gámez, R. 1972. Los virus del frijol en Centroamérica. II. Algunas propiedades y transmisión por crisomélidos del virus del mosaico rugoso del frijol. *Turrialba* 22:249-257.
19. Gámez, R. 1972. Reacción de variedades de frijol a diversos virus de importancia en Centro América. En, Leguminosas de Grano. XVIII Reunión Anual, Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios. IICA. Serie Informes de Conferencias, No. 1, pp. 108-109.
20. Gámez, R. 1972. Some properties and beetle transmission of bean yellow stipple virus. *Phytopathology* 62:759.
21. Gámez, R. 1976. Los virus del frijol en Centro América. IV. Algunas propiedades y transmisión por insectos crisomélidos del virus del moteado amarillo del frijol. *Turrialba* 26:160-166.
22. Ghabrial, S.A., R.J. Shepherd y R.G. Grogan. 1967. Chemical properties of three strains of southern bean mosaic virus. *Virology* 33:17-25.
23. González, C., R. Moreno, Pilar Ramírez y R. Gámez. 1976. Los insectos crisomélidos como vectores del virus de leguminosas. En, XXII Reunión Anual. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, San José, Costa Rica, 26-29 Julio, 1:32.1-32.2.
24. Granillo, C.R., A. Díaz, M.A. Amaya y G.E. Jiménez. 1975. Una nueva enfermedad virosa del frijol transmitida por crisomélidos. *SIADES* 4:3-4.
25. Grogan, R.G. y K.A. Kimble. 1964. The relationship of severe bean mosaic virus from Mexico to southern bean mosaic virus and its related strain in cowpea. *Phytopathology* 54:75-78.
26. Harrison, B.D., J.T. Finch, A.J. Gibbs, M. Hollings, R.J. Shepherd, V. Valenta y C. Wetter. 1971. Sixteen groups of plant viruses. *Virology* 54:356-363.
27. Horn, N.L., A.D. Newsom, R.G. Carver y R.L. Jansen. 1970. Effects of virus diseases on soybeans in Louisiana. *Louisiana Agr.* 13:12.
28. Kim, K.S. 1977. An ultrastructural study of inclusions and disease development in plant cells infected by cowpea chlorotic mottle virus. *J. Gen. Virology* 35:535-543.
29. Kim, K.S. y J.P. Fulton. 1971. Tubules with virus-like particles in leaf cells infected with bean pod mottle virus. *Virology* 43:329-337.
30. Kim, K.S. y J.P. Fulton. 1972. Fine structure of plant cells infected with bean pod mottle virus. *Virology* 49:112-121.

31. Kim, K.S., J.P. Fulton y H.A. Scott. 1974. Osmiophilic globules and myelinic bodies in cells infected with two comoviruses. *J. Gen. Virology* 25: 445-452.
32. Kitajima, E.W., Angela Tascón, R. Gámez y G.E. Gálvez. 1974. Ultrastructural studies on bean leaf tissues infected with two strains of bean rugose mosaic virus. *Turrialba* 24:293-297.
33. Kuhn, C.W. 1964. Purification, serology and properties of a new cowpea virus. *Phytopathology* 54:853-857.
34. Lamptex, P.N.L. y R.I. Hamilton. 1974. A new cowpea strain of southern bean mosaic virus. *Phytopathology* 64:1100-1104.
35. Lane, L.C. 1974. The bromoviruses. *Adv. Virus Res.* 19:151-220.
36. Machado, P.F.R. 1973. Herança das reações do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) ao vírus do mosaico rugoso de feijão. Tesis de M.S., IICA-CTEI, Turrialba, Costa Rica, 30 p.
37. Machado, P.F.R. y A.M. Pinchinat. 1975. Herencia de la reacción del frijol común a la infección por el virus del mosaico rugoso. *Turrialba* 25: 418-419.
38. McDonald, J.G. y R.I. Hamilton. 1972. Distribution of southern bean mosaic in the seed of *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology* 62:387-389.
39. McDonald, J.G. y R.I. Hamilton. 1973. Analytical density-gradient centrifugation of southern bean mosaic virus from seedcoats of *Phaseolus vulgaris*. *Virology* 56:181-188.
40. Meiners, J.P., H.E. Waterworth, R.H. Lawson y F.F. Smith. 1977. Curly dwarf mosaic disease of beans from El Salvador. *Phytopathology* 67:163-168.
41. Miller, G.J. y W.C. Price. 1946. Physical and chemical studies on southern bean mosaic virus. I. Size, shape, hydration and elementary composition. *Arch. Biochem.* 10:467-477.
42. Moore, B.J. 1973. Quail pea mosaic virus: a new member of the comovirus group. *Plant Dis. Repr.* 57:311-315.
43. Moore, B.J. y H.S. Scott. 1971. Properties of a strain of bean pod mottle virus. *Phytopathology* 61:831-833.
44. Murillo, J.I. 1967. Estudio sobre dos aislamientos virosos del frijol en Costa Rica. En, XIII Reunión Anual. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, San José, Costa Rica, Feb. 28-Mar. 4, pp. 52-55.
45. Patel, V.C. y H.N. Pitre. 1971. Transmission of bean pod mottle virus to soybean by the striped blister beetle, *Epicanta vittata*. *Plant Dis. Repr.* 55:628-629.
46. Price, E.W. 1948. Kentucky Wonder bean plants as hosts for measuring southern bean mosaic virus activity. *Phytopathology* 38:213-217.

Capítulo 13

47. Price, E.W., R.C. Williams y R.W. Wyckoff. 1946. Electron micrographs of crystalline plant viruses. *Arch. Biochem.* 9:175-185.
48. Ross, J.P. 1963. Transmission of bean pod mottle virus in soybeans by beetles. *Plant Dis. Repr.* 47:1049-1050.
49. Scott, H.S. y S.A. Slack. 1971. Serological relationship of brome mosaic virus and cowpea chlorotic mottle viruses. *Virology* 46:490-492.
50. Selman, B.J. 1973. Beetles, phytophagous Coleoptera. En, *Viruses and invertebrates*. A.J. Gibbs, Ed. American Elsevier Publishing Co., Nueva York, pp. 157-177.
51. Semancik, J.S. y J.B. Bancroft. 1964. Further characterization of the nucleoprotein of bean pod mottle virus. *Virology* 22:33-39.
52. Shepherd, R.J. 1971. Bean southern mosaic. En, *Descriptions of Plant Viruses* No. 57. A. J. Gibbs, B.D. Harrison y A.F. Murant, Eds., Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, Inglaterra.
53. Shepherd, R.J. y R.W. Fulton. 1962. Identity of a seed-borne virus of cowpea. *Phytopathology* 52:489-493.
54. Slack, S.A. y H.A. Scott. 1971. Hemolymph as a reservoir for the cowpea strain of southern bean mosaic virus in the bean leaf beetle. *Phytopathology* 61:538-540.
55. Thomas, H.R. y W.J. Zaumeyer. 1950. Inheritance of symptom expression of pod mottle virus. *Phytopathology* 40:1007-1010.
56. Tolin, S.A. 1977. Identification of legume viruses in the field by serology. *Fitopat. Brasileira* 2:1-7.
57. Tremaine, J.H. 1966. The amino acid and nucleotide composition of the bean and cowpea strains of southern bean mosaic virus. *Virology* 30:348-354.
58. Uyemoto, J.K. y R.G. Grogan. 1977. Southern bean mosaic virus evidence for seed transmission in bean embryos. *Phytopathology* 67:1190-1196.
59. Vam Kammen, A. 1968. The relationship between the components of cowpea mosaic virus. I. Two nucleo-protein particles necessary for the infectivity of CPMV. *Virology* 34:312-318.
60. Walters, H.J. 1958. A virus disease complex in soybeans in Arkansas. *Phytopathology* 48:346.
61. Walters, H.J. 1964. Transmission of bean pod mottle virus by bean leaf beetles. *Phytopathology* 54:240.
62. Walters, H.J. 1964. Transmission of southern bean mosaic virus by the bean leaf beetle. *Plant Dis. Repr.* 48:935.
63. Walters, H.J. 1965. Transmission of the cowpea strain of southern bean mosaic by bean leaf beetle. *Phytopathology* 55:1081.

Virus Transmitidos por Crisomélidos

64. Walters, H.J. 1969. Beetle transmission of plant viruses. *Adv. Virus Res.* 15:339-363.
65. Walters, H.J. y D.G. Henry. 1970. Bean leaf beetle as a vector of the cowpea strain of southern bean mosaic virus. *Phytopathology* 60:177-178.
66. Walters, H.J. y P. Surin. 1973. Transmission and host range studies of broad bean mottle virus. *Plant Dis. Repr.* 57:833-836.
67. Waterworth, H.E., J.P. Meiners y F.F. Smith. 1974. Bean curly dwarf mosaic disease caused by a virus serologically related to squash mosaic virus. *Proc. Amer. Phytopath. Soc.* 1:49.
68. Waterworth, H.E., J.P. Meiners, R.H. Lawson y F.F. Smith. 1977. Purification and properties of a virus from El Salvador that causes mild mosaic in bean cultivars. *Phytopathology* 67:169-173.
69. Weintranb, M y H.W.J. Ragetli. 1970. Electron microscopy of the bean and cowpea strains of southern bean mosaic virus within leaf cells. *J. Ultrastructure Res.* 32: 167-189.
70. Yerkes, W.D. y G. Patiño. 1960. The severe bean mosaic virus from Mexico. *Phytopathology* 50:334-338.
71. Zaumeyer, W.J. y L.L. Harter. 1943. Two new virus diseases of beans. *J. Agr. Res.* 67:305-327.
72. Zaumeyer, W.J. y H.R. Thomas. 1948. Pod mottle, a virus disease of beans. *J. Agr. Res.* 77:81-96.
73. Zaumeyer, W.J. y H.R. Thomas. 1950. Yellow stipple, a virus disease of beans. *Phytopathology* 40:847-859.
74. 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.

Capítulo 14

Virus Transmitidos por Moscas Blancas

G.E. Gálvez
y M.R. Cárdenas

	Página
Introducción General.....	263
Virus del Mosaico Dorado del Fríjol	
Introducción.....	265
Sintomatología.....	266
Propiedades Físicas.....	267
Transmisión y Epidemiología.....	269
Control mediante Prácticas Culturales.....	271
Control Químico.....	272
Control mediante Resistencia de la Planta.....	273
Virus del Moteado Clorótico del Fríjol	
Introducción.....	274
Sintomatología.....	275
Propiedades Físicas.....	276
Transmisión y Epidemiología.....	276
Control.....	277
Virus del Mosaico de las Euforbiáceas	
Introducción.....	277
Sintomatología.....	277
Propiedades Físicas.....	278
Transmisión y Epidemiología.....	278
Control.....	278
Virus del Mosaico de la Rhynchosia	
Introducción.....	279
Sintomatología.....	279
Transmisión y Epidemiología.....	280
Control.....	280
Otros Virus Transmitidos por Moscas Blancas.....	280
Literatura Citada.....	281

Capítulo 14

Virus Transmitidos por Moscas Blancas

Introducción General

Las moscas blancas pertenecen al orden Homóptera, familia Aleyrodidae, y son ampliamente conocidas por su capacidad de transmitir 28 virus diferentes del frijol y otros cultivos (71, 120). Entre las especies de moscas blancas registradas como vectores de virus de las plantas se encuentran *Bemisia tabaci* Gennadius (= *B. inconspicua* Quaintance), *B. loniceræ*, *B. manihoti* Frappa, *B. tuberculata* Bandar, *B. vayassieri* Frappa, *Aleurotrachelus socialis* Bondar, *Aleurothrixus floccosus* Mask, *Trialeurodes abutilonea* Haldeman, *T. natalensis* Corb. y *T. vaporariorum* Westwood (13, 32, 36, 91, 106). Las poblaciones de moscas blancas están generalmente restringidas a las zonas tropicales con una altitud inferior a los 1300 m, donde pueden transmitir virus a diversas especies vegetales (13, 32, 36, 61, 68, 95, 102, 119, 120).

La especie *Bemisia tabaci* es el vector que más a menudo transmite enfermedades virales del frijol. Sus hábitos de alimentación y tasas de reproducción difieren según la especie de planta. Flores y Silberschmidt (56) y Russell (107) caracterizan estas variaciones como biotipos; sin embargo, Bird (9, 10, 11, 14) las denomina razas (e. g., *B. tabaci* raza *jatrophæ* y *B. tabaci* raza *sidae*).

Costa (52) clasificó las enfermedades virales transmitidas por la mosca blanca (*B. tabaci*) en dos grupos principales, de acuerdo con su sintomatología. Estos grupos son el mosaico y el rizado de la hoja.

Un mosaico verde, o más frecuentemente amarillo, del follaje es el síntoma más característico del grupo de mosaico. El amarillamiento puede aparecer a lo largo de las nervaduras y llega a cubrir totalmente la hoja o queda limitado por las nervaduras. El follaje se puede rizar o arrugar debido al crecimiento anormal o desigual de las áreas foliares sanas y de las infectadas con mosaico. A medida que el follaje se envejece, el mosaico se vuelve menos visible, y cuando se trata de ciertas enfermedades como el mosaico común del algodón, las áreas amarillas se tornan rojizas al final del período vegetativo (28). En el caso de *Malva parviflora* infectada con el agente infeccioso de *Abutilon thompsonii*, después del mosaico inicial se observan síntomas de superbrotamiento (58). El color amarillo o dorado característico de las plantas infectadas se distingue con mucha facilidad del de las plantas sanas en un cultivo de frijol.

Capítulo 14

Las plantas infectadas con el virus de la hoja rizada, no muestran síntomas definidos de mosaico pero sí un amarillamiento más bien difuso de las hojas y aclaramiento de las nervaduras que se pueden pasar por alto con facilidad. El síntoma característico producido por este grupo es el raquitismo de las plantas infectadas, enroscamiento, enación y engrosamiento de las nervaduras de las hojas.

Costa (36) incluyó recientemente un tercer grupo de virus transmitidos por la mosca blanca, el cual produce síntomas de amarillamiento para distinguirlo de los síntomas similares inducidos por los virus transmitidos por los áfidos o por desórdenes nutricionales. Los síntomas de amarillamiento inducidos por los virus transmitidos por la mosca blanca generalmente sólo aparecen al final del ciclo de crecimiento de la planta.

Las diferencias sintomatológicas sugieren que el primer grupo de virus ataca los tejidos parenquimatosos y el segundo grupo los vasos del floema (32). No obstante, algunas enfermedades pueden inducir síntomas del primer grupo en algunos hospedantes y síntomas del segundo en otros. Por ejemplo, el agente infeccioso proveniente de *Rhynchosia minima* infectada induce un mosaico de color amarillo brillante en *Rhynchosia minima*, pero produce rizado y enación en las hojas del tabaco (11). Duffus (54) también menciona dos grupos principales de virus transmitidos por la mosca blanca, que se han identificado como tipos productores de variegación y de deformaciones de la planta.

Son pocas las enfermedades transmitidas por la mosca blanca que se han aislado y cuya etiología viral ha sido comprobada. Los grupos de enfermedades virales que se acaban de mencionar son clasificaciones arbitrarias hechas con base en las similitudes de la sintomatología y asumiendo insectos vectores comunes. Bird *et al.* (20) sugirieron colocar estos virus transmitidos por la mosca blanca que tenían una etiología desconocida o incompleta en un solo grupo de enfermedades rugosas, en lugar de varios grupos que se distinguen principalmente por la sintomatología. Se requiere mucha investigación organizada y mancomunada, con el objeto de caracterizar estos virus transmitidos por la mosca blanca y establecer sus verdaderas relaciones.

Los siguientes virus del frijol y de otras especies vegetales son transmitidos por la mosca blanca; sin embargo, muchos de ellos únicamente bajo condiciones experimentales. Estos virus están agrupados en orden descendente de importancia económica: a) mosaico dorado del frijol; b) moteado clorótico del frijol, mosaico de abutilón, enanismo amarillo, clorosis infecciosa de las malváceas; c) mosaico de las euforbiáceas; d) mosaico de la *Rhynchosia*; e) mosaico de la *Jatropha*; f) mosaico de la *Jacquemontia*; g) mosaico de *Ipomoea* o *Merremia*; y j) mosaico amarillo del frijol mungo.

A continuación se describe la distribución geográfica, importancia económica, plantas hospedantes, sintomatología, propiedades físicas, transmisión, epidemiología y medidas de control de estos virus.

Virus del Mosaico Dorado del Fríjol

Introducción

El virus del mosaico dorado del frijol (BGMV) se registró por primera vez en América Latina en 1961 en São Paulo, Brasil (31), época en la cual se consideró como una enfermedad de poca importancia. Desde entonces se ha encontrado prácticamente en todas las principales áreas de producción de frijol en Brasil, incluyendo Minas Gerais, Paraná, Bahía, Pernambuco, Ceará, Pará, la Amazonía, y el valle del río São Francisco (33, 44, 121). Además se ha observado en muchas otras regiones productoras de frijol en América Latina, tales como El Salvador (66, 67, 126, 127), Guatemala, Nicaragua, Costa Rica, Panamá (66, 67), Puerto Rico (12, 17, 21), Jamaica, República Dominicana (1, 2, 101, 102, 108), Colombia (63), Cuba (23), Belice, México, Honduras y Venezuela (Gálvez, observaciones personales).

La identificación y nomenclatura del BGMV es bastante diversa y se debe unificar en las diferentes regiones, puesto que los investigadores han denominado síntomas semejantes a los del BGMV moteado amarillo del frijol, mosaico amarillo dorado del frijol, mosaico amarillo del frijol, y mosaico doblemente amarillo del frijol (12, 17, 21, 46, 47, 48, 108, 126, 127). Gálvez *et al.* (64) emplearon pruebas serológicas, el microscopio electrónico y la centrifugación en soluciones de diferentes densidades para demostrar que los aislamientos productores de síntomas similares en México, Guatemala, El Salvador, Colombia, Cuba, Puerto Rico, República Dominicana, Brasil y Nigeria, correspondían al virus del mosaico dorado del frijol. Esta relación también se debería esclarecer por medio del antisuero del BGMV desarrollado por Goodman (75), a partir de aislamientos recolectados en Puerto Rico.

El virus del mosaico dorado del frijol es una enfermedad de importancia económica, especialmente en regiones de América Latina como Brasil, y algunas partes de América Central y el Caribe. La producción de frijol brasilera ha sufrido una merma sustancial a consecuencia del virus desde 1972, lo cual se ha atribuido al incremento en las poblaciones de la mosca blanca debido a la expansión de los cultivos de soya en las zonas productoras de frijol (33, 44, 121). Gálvez (66, 67, 70) considera que el BGMV es la principal enfermedad del frijol en las llanuras costeras del Pacífico en El Salvador, donde la incidencia de la enfermedad alcanza con frecuencia un 100%.

Varios investigadores (42, 69, 101, 102) han encontrado que la infección causada por el BGMV disminuye el número de vainas, el número de semillas por vaina y el peso de la semilla. Los informes sobre pérdidas en los rendimientos muestran que éstas alcanzan un 57% en Jamaica (101, 102), 48-85% en Brasil (42, 90), 40-100% en Guatemala (96), y 52-100% en El Salvador (Cortez y Díaz, correspondencia personal). Las pérdidas en el rendimiento varían significativamente según la edad de la planta al momento de la infección, las diferencias varietales, y posiblemente las cepas del virus (33, 61).

Capítulo 14

El rango de hospedantes del BGMV abarca a *Phaseolus vulgaris*, *P. lunatus*, *P. acutifolius*, *P. polystachios*, *P. longepedunculatus*, *P. aborigeneus*, *P. coccineus*, *Desmodium occuleatum*, *Macroptilus lathyroides*, *Terramnus urcinatus*, *Vigna radiata*, *V. unguiculata* y *Calopogonium muconoides* (2, 4, 12, 13, 20, 21, 27, 31, 33, 34, 35, 36, 51, 57, 68, 79, 102, 122, 124).

Otros nombres comunes frecuentemente usados para el virus del mosaico dorado del frijol en América Latina son moteado amarillo del frijol y mosaico dourado do feijoeiro. En inglés se conoce como bean golden mosaic virus.

Sintomatología

Los síntomas del BGMV son claramente visibles en las plantas de frijol infectadas, cuyas hojas toman un color amarillo brillante o dorado (Fig. 1). Estos pueden aparecer en las hojas primarias dentro de los 14 días siguientes a la siembra, cuando hay poblaciones altas de mosca blanca en el cultivo o cerca de él. Bird *et al.* (20, 21) observaron pequeñas manchas amarillas, algunas veces en forma de estrella, cerca de las nervaduras de las hojas, tres a cuatro días después de haber estado expuestas las plantas a moscas blancas virulíferas.

Los síntomas sistémicos primarios de infección se manifiestan como arrollamiento de las hojas jóvenes hacia el envés, las cuales más tarde presentan una gran variedad de síntomas de mosaico (Fig. 2). Estos síntomas predominan cerca de las nervaduras y dentro del tejido parenquimatoso de la hoja, que adquiere un color amarillo intenso y a menudo brillante. En las variedades susceptibles se observa una rugosidad bien marcada y enrollamiento de las hojas, muchas de las cuales se vuelven completamente amarillas y ocasionalmente pueden tornarse blancas o casi descoloridas. Los síntomas de mosaico en las variedades tolerantes son menos fuertes y las plantas pueden recuperarse hasta cierto punto en las etapas posteriores de desarrollo.

El tamaño de la hoja permanece igual en la mayoría de las variedades (33). Cuando la infección se presenta durante el estado de plántula, las plantas susceptibles se pueden volver raquílicas. En las vainas de las plantas infectadas se pueden observar manchas de mosaico o deformaciones (Fig. 3). Las semillas se pueden decolorar y deformar, y su tamaño y peso disminuyen (24, 66, 67).

La sintomatología del BGMV es similar a la del virus del mosaico dorado del frijol lima en África (122) y a la del mosaico amarillo del frijol lima en la India; sin embargo, éste último difiere en las plantas hospedantes (95, 105). El mosaico amarillo del frijol mungo, los virus del mosaico amarillo del frijol urd, y el mosaico amarillo de *Dolichos lablab* no pueden infectar la mayoría de las variedades de *Phaseolus vulgaris* (104). No obstante, estos virus aparentemente tienen una sintomatología similar en sus respectivos hospedantes a la que presenta el BGMV en el frijol (92, 93, 95, 104, 128).



Fig. 1 - Síntomas inducidos por el BGMV en frijol.

Las observaciones de tejido de frijol infectado con el microscopio electrónico demuestran que el síntoma celular principal consiste en un cambio drástico en la morfología de los cloroplastos, particularmente en el sistema lamelar (81). Kim *et al.* (80) encontraron recientemente que los síntomas se limitan al tejido del floema y a las células adyacentes al tejido del parénquima. Partículas semejantes a virus se presentan como cristales hexagonales organizados en una masa compacta o en agregados sueltos en el núcleo de las células infectadas. También se pueden observar cambios claros en el nucléolo, puesto que ocurre una segregación de complejos granulares y fibrillas que pueden ocupar el 75% del volumen nuclear (76).

Propiedades Físicas

El virus del mosaico dorado del frijol se ha clasificado como una enfermedad viral en razón de su característica transmisión por insectos, sintomatología y modo de diseminación en el campo (21, 31, 68, 85, 101). Sin embargo, su etiología viral no se confirmó hasta que Gálvez y Castaño (62) lograron aislarlo en 1975. Ellos observaron que el BGMV fijado tiene una forma específica que consiste en partículas icosaédricas unidas en pares (partículas dímeras idénticas o geminadas). Las partículas unidas son aplanadas en su punto de unión (Fig. 4) y miden 19 x 32 nm, en tanto que



Fig. 2 - Síntomas de mosaico y deformación de la hoja producidos por el BGMV.



Fig. 3 - Deformación de la vaina causada por el BGMV en una variedad susceptible de frijol.

Capítulo 14

las partículas individuales tienen un diámetro de 15-20 nm. Matyis *et al.* (87) indicaron que las partículas individuales tenían un diámetro de 12-13 nm. Se observó una morfología similar de las partículas en los virus causales del mosaico dorado del tomate, el mosaico de las euforbiáceas (86, 87), el BGMV del frijol en Brasil, Colombia, El Salvador, República Dominicana, Guatemala y México, y en el BGMV de *P. lunatus* de Nigeria (64).

Goodman *et al.* (77) no pudieron determinar si estas partículas geminadas eran en realidad las entidades infecciosas o simplemente artificios de la fijación. Sin embargo, Gálvez y sus colaboradores (24, 62) observaron que dichas partículas en preparaciones sin fijar también eran altamente infectivas. Cuando estas partículas del BGMV se disociaron con EDTA a alta molaridad (0,1 M), la infectividad prácticamente se perdió por completo.

Las partículas del BGMV tienen un punto térmico de inactivación de 50°C (18, 19) a 55°C (62), un punto final de dilución de 10^{-1} (62) a 10^{-2} (18, 19), y una longevidad *in vitro* de 48 horas a temperatura ambiente (62). Goodman *et al.* (76, 77) determinaron que las partículas tienen un coeficiente de sedimentación de 69 S, un peso molecular de $2,6 \times 10^6$ daltones, un valor de absorbencia a 260 nm de 7,7 y una absorbencia 260/280 de 1,4. El genoma del BGMV contiene ADN que tiene un coeficiente de sedimentación de 16 S, un peso molecular de $0,75 \times 10^6$ daltones, y representa el 29% de la partícula (24, 25, 72, 73, 76). Cárdenas y Gálvez (24, 25) aislaron dos componentes proteínicos, con pesos moleculares de $3,8 \times 10^4$ y $5,5 \times 10^4$ daltones, respectivamente. El ADN tiene una sola banda helicoidal y es resistente a las exonucleasas (24, 74); su densidad de flotación en cloruro de cesio es 1,717 g/ml, y se separa en dos componentes durante la electroforesis en gel de poliacrilamida en 8 M de urea (74, 77).



Fig. 4 - Partículas geminadas del BGMV (160.000 X).

Francki y Bock (60) incluyeron el BGMV en un nuevo grupo de virus llamado geminivirus, con base en la caracterización de la partícula, en las propiedades físico-químicas y en el ADN de una sola banda helicoidal.

Transmisión y Epidemiología

La transmisión del BGMV puede tener lugar naturalmente por medio de la mosca blanca y artificialmente mediante inoculación. Existen otros virus de plantas transmitidos por la mosca blanca, tales como el mosaico de las euforbiáceas, el mosaico del abutilón y el virus B de la batata que también se pueden transmitir mecánicamente (32, 36). Sin embargo, Meiners *et al.* (88) fueron los primeros investigadores que transmitieron mecánicamente el BGMV al frijol. Para que la inoculación sea exitosa se necesita una temperatura alta de 30°C; entre 24 y 28°C se obtiene una tasa de transmisión de 30%, y a menos de 21°C no hay transmisión. Bird *et al.* (16, 19) originalmente obtuvieron tan solo un 4% de transmisión, pero desde entonces este porcentaje ha mejorado significativamente.

Gálvez y Castaño (62) obtuvieron aproximadamente un 100% de transmisión bajo condiciones de invernadero a 25°C con inóculo del BGMV extraído de plantas infectadas 21 días antes, en una solución tampón fosfato 0,1 M a un pH de 7,5 y 1% de 2-mercaptoetanol. La transmisión disminuyó significativamente o llegó a cero si el inóculo se extrajo de plantas que tenían más de 21 días de infectadas. Bird *et al.* (19) utilizaron una solución tampón similar a un pH de 7,0 para obtener un 100% de transmisión mediante la inoculación con un aspersor de aire a 80 lb/pulgada². Matyis *et al.* (87) no lograron transmitir los aislamientos del BGMV mecánicamente en el Brasil, lo cual probablemente refleja diferencias en metodología o en las cepas. Algunas cepas del BGMV únicamente las puede transmitir la mosca blanca (36, 41, 76).

Aún no se ha demostrado que el BGMV se pueda transmitir por medio de semilla proveniente de plantas de frijol infectadas. Pierre (102) probó semillas provenientes de 300 plantas de frijol infectadas, y Costa (31, 33, 34, 36) lo hizo con semillas de 350 plantas de frijol lima infectadas, y en ninguna de las semillas se encontró el organismo patógeno.

El principal medio de transmisión del BGMV, especialmente bajo condiciones de campo, es la mosca blanca, *Bemisia tabaci*. Este insecto puede extraer la savia, pero la amenaza más grave a la productividad del cultivo radica en su habilidad para transmitir virus a las plantas. Costa (32) indicó que la mosca blanca puede transmitir virus a más de 16 especies de plantas, ya sean cultivadas o silvestres.

Nene (94) estudió la biología de la mosca blanca en relación con leguminosas tales como *Phaseolus aureus*, *Vigna mungo*, y *Glycine max*. El insecto puede producir 15 generaciones al año, tiempo durante el cual las poblaciones permanecen en una sola especie o emigran a una gran variedad de especies vegetales. Una mosca blanca puede poner 38-106 huevos (Fig. 5) durante su ciclo de vida, lo cual requiere entre 13 y 20 días durante marzo

Capítulo 14

a octubre, o 24-72 días durante noviembre a marzo en la India. Las poblaciones de mosca blanca disminuyen a medida que el frijol mungo madura; estas poblaciones pueden emigrar a otras plantas como las crucíferas, lentejas o arvejas.

El ciclo de vida en cultivos de algodón en la India (107) varía de 14-107 días, siendo más corto de abril a septiembre (14-21 días) y más largo de noviembre a febrero (69-72 días). La oviposición máxima ocurrió a temperaturas mayores de 26,5°C, pero ésta no tiene lugar a temperaturas inferiores a los 24°C.

Los adultos de *B. tabaci* transmiten el BGMV de manera circulante. No existen evidencias de transmisión a través de los ovarios o multiplicación del virus dentro de la mosca blanca (32, 36, 95).

Costa (32) afirma que los virus transmitidos por la mosca blanca no se adquieren tan rápidamente como aquellos transmitidos por áfidos. La mayor eficiencia de inoculación se debe principalmente a períodos de adquisición más largos, y no a diferencias en la infectividad del virus. Los virus transmitidos por la mosca blanca tienen un período de incubación definido pero más corto, y el insecto vector retiene las partículas durante más de 20 días. Los adultos de la mosca blanca pueden adquirir y transmitir el BGMV en cinco minutos (7, 21, 68), y la eficiencia de inoculación aumenta con el incremento en el número de insectos por planta infectada (7, 13, 32, 36, 68, 120). Gámez (68) encontró un período promedio de adquisición e incubación del virus de tres horas cada uno. El período de retención varía de acuerdo con el período de adquisición pero puede ser de 21 días o abarcar todo el ciclo de vida de la mosca blanca (7, 20, 32, 36, 68, 120). Ocasionalmente se ha observado que los insectos pierden su capacidad de transmisión de la enfermedad (68).

Las formas inmaduras (Fig. 6) pueden adquirir el virus del mosaico amarillo del frijol mungo, el cual persiste durante el estadio de ninfa, y luego puede ser propagado por el insecto adulto. Se ha observado un



Fig. 5 - Huevos y formas inmaduras de *Bemisia tabaci* en el envés de la hoja.

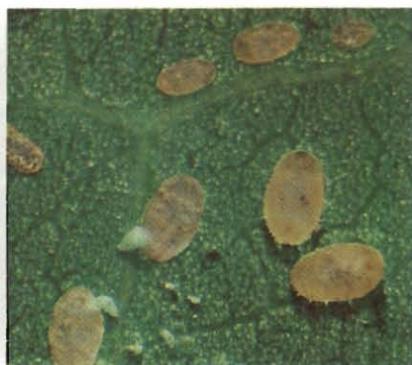


Fig. 6 - Formas inmaduras de *Bemisia tabaci*.

Fig. 7 - El adulto de la mosca blanca (*Bemisia tabaci*) vectora del BGMV.



mínimo de 50% de transmisión debida a adultos (Fig. 7) provenientes de formas inmaduras que se habían alimentado en plantas infectadas (95, 105). Costa (35) encontró que las hembras de la mosca blanca eran vectoras del BGMV más eficientes que los machos en el caso de *Phaseolus vulgaris*, *P. acutifolius* y *P. polystachios*; sin embargo, los machos fueron más eficientes en *P. lunatus*, y *P. longepedunculatus*.

El BGMV no es transmitido por la semilla y por lo tanto probablemente existe en muchas regiones en plantas hospedantes, como el frijol lima y otras leguminosas susceptibles, incluyendo tanto el frijol espontáneo como el cultivado y las malezas (34, 36, 51, 52, 61, 68, 102). Pierre (102) considera que el frijol lima y *Macroptilium lathyroides* son hospedantes naturales del BGMV en Jamaica, además de *Euphorbia pulcherrima*. El incremento en la producción de soya ha aumentado significativamente la población de moscas blancas y por ende la incidencia del BGMV en los cultivos de frijol de Paraná y São Paulo, Brasil (33, 44, 121). Las plantaciones de tabaco, tomate y algodón son las responsables de las altas poblaciones de mosca blanca en El Salvador y Guatemala (5, 6, 27, 52, 61, 78).

El virus del mosaico dorado del frijol prevalece a altitudes bajas e intermedias (13, 33), generalmente inferiores a los 2000 m donde las poblaciones de la mosca blanca, las temperaturas y las fuentes de inóculo son mayores. En Jamaica, Cuba y la República Dominicana su incidencia es menor de noviembre a marzo, cuando las temperaturas y poblaciones del insecto son más bajas. El BGMV es más frecuente y causa más daño en Brasil a elevaciones entre 400 y 800 m y al final del verano o de la estación seca (enero a febrero), cuando las poblaciones de la mosca blanca emigran de otros cultivos que se encuentran en maduración, tales como la soya, a los cultivos jóvenes de frijol. El número de moscas blancas disminuye rápidamente durante los periodos más fríos del año, cuando las temperaturas son desfavorables para el vector y hay menos cultivos susceptibles (31, 33).

Control mediante Prácticas Culturales

La incidencia del BGMV en una región productora de frijol se puede reducir eliminando fuentes alternas de inóculo (e.g., plantas espontáneas de *Phaseolus vulgaris*, *P. lunatus*, *P. longepedunculatus*, *Calopogonium* sp. y otras especies). La rotación de cultivos y la distribución dentro de la región de producción también son factores importantes. La incidencia del BGMV aumenta significativamente al sembrar frijol cerca de cultivos de

Capítulo 14

soya, que aunque no son susceptibles al BGMV, favorecen las poblaciones de la mosca blanca, la cual puede encontrar y transmitir el BGMV a cultivos de frijol en desarrollo a partir de plantas infectadas, como *Sida* spp., y otros hospedantes (33, 102). En consecuencia, la infección ocasionada por el BGMV se puede disminuir no sembrando frijol cerca de cultivos de soya, tomate, tabaco, algodón, y otros que constituyen medios propicios para el incremento de las poblaciones de este insecto vector.

La fecha de siembra se debe programar, en lo posible, para que las plantas jóvenes de frijol se desarrollen durante los períodos de temperaturas más bajas y de humedad alta, condiciones poco favorables para la mosca blanca y su habilidad para transmitir el BGMV (5, 6, 23, 31, 32, 33, 36, 44, 70, 78, 102).

No existen en la actualidad medidas de control biológico prácticas y económicas (95, 109). Se ha observado que la capa de residuos vegetales con estiércol disminuye las poblaciones de mosca blanca (8), posiblemente debido a los cambios en la temperatura del aire cerca de las plantas.

Control Químico

La mosca blanca se puede controlar aplicando insecticidas a fin de disminuir económicamente las poblaciones del vector y la incidencia de transmisión del BGMV a las variedades susceptibles. Varios insecticidas son efectivos contra las moscas blancas (*Bemisia tabaci* y *Trialeurodes vaporariorum*), entre ellos Tamarón 600 E (1 lt/ha), Nuvacrón 60 (0,5 lt/ha), Folimat 1000 (0,5 lt/ha), Bux 360 y Thiodan 35 o endosulfan (1,5 lt/ha) (50). En El Salvador se obtuvieron muy buenos resultados con aplicaciones de Tamarón 600 (1 lt/ha) cada siete días durante los primeros 30 días después de la emergencia de las plantas (53, 82, 83). Alonzo (6) informó que Nutasystox R-25 (1 lt/ha), seguido de Nuvacrón 50 (1,5 lt/ha) y Folimat 80 (0,33 lt/ha), controlaron exitosamente la mosca blanca cuando se aplicaron a los 15 y 30 días de la siembra.

Los insecticidas sistémicos (e.g., Furadán y Thimet) controlaron efectivamente las poblaciones de mosca blanca cuando se aplicaron al momento de la siembra (6). En la República Dominicana se obtuvieron incrementos sustanciales en los rendimientos utilizando carbofurán (Furadán 5G) (2,5 g/m de surco) en el momento de la siembra, seguido de 0,15% de monocrotofos (Azodrin 60E) aplicado seis, 15 y 30 días después de la emergencia de las plantas (3, 89, 99, 100). Nene (94) obtuvo un control efectivo de la mosca blanca en la India con una mezcla de a) 0,1% de Thiodan, 0,1% de Metasystox y 2% de aceite mineral, y b) una de 0,1% de Malatión, 0,1% de Metasystox y 2% de aceite mineral. El aceite mineral actuó como ovicida.

El control químico de los insectos vectores es efectivo y económico en las áreas con una incidencia de la enfermedad y poblaciones de la mosca blanca de moderadas a bajas. Sin embargo, su efectividad puede disminuir en regiones donde un alto número de vectores virulíferos emigra

continuamente de otras plantas infectadas. Por lo tanto, para lograr un alto nivel de protección, podría ser necesario emplear otras medidas de control, tales como la resistencia de la planta, además de los productos químicos.

Control mediante Resistencia de la Planta

La resistencia de la planta constituye un método de control económico de la enfermedad. Los investigadores han evaluado más de 10.000 introducciones de *Phaseolus vulgaris*, y algunas de *P. lunatus*, *P. acutifolius*, y *P. coccineus* bajo condiciones de campo y laboratorio, pero no han encontrado fuentes de alta resistencia o inmunidad al BGMV (24, 26, 27, 31, 33, 43, 61, 66, 67, 68, 102, 124). No obstante, algunas introducciones han presentado un nivel de resistencia o tolerancia de bajo a moderado, como por ejemplo Porrillo 1 y 70, Turrialba 1, ICA-Pijao, ICA-Tuí, Venezuela 36 y 40, Puebla 441, Guatemala 388 y 417, y CIAT G-651, -716, -729, -738, -843, -951, -1018, -1069, -1080, -1157 y -1257. Entre las introducciones resistentes de *P. coccineus* del banco de germoplasma del ICTA (Guatemala) se encuentran Guat. -1278, -1279, -1288, -1291, -1296, -1299, M7689A y M7719 (24, 26, 27, 79, 124, 125).

Pompeu y Kranz (103) observaron resistencia de campo en Aete-1/37, Aete-1/38, Aete-1/40 (tipos de Bico de Ouro), Rosinha GZ/69, Carioca 99 y Prêto 143/106. Las variedades Rio Tabagi y Goiano Precoce son tolerantes en Capinópolis, Brasil (Rava, comunicación personal). Tulmann-Neto *et al.* (116, 117, 118) obtuvieron un mutante tolerante, TDM-1 tratando la semilla de la variedad Carioca con 0,48% de sulfonato de etilo-metanol durante seis horas a 20°C. TDM-1 tiene un nivel de tolerancia similar al de Turrialba 1, pero sus características agronómicas no son tan deseables.

La tolerancia de Turrialba 1, Porrillo 1, ICA-Tuí e ICA-Pijao se confirmó en Guatemala, El Salvador, República Dominicana, Brasil y Nigeria bajo alta presión de la enfermedad en viveros de frijol en los que se sembró en forma intercalada tomate, algodón, tabaco y soya a fin de incrementar las poblaciones del insecto vector (Fig. 8). Las inoculaciones efectuadas en invernadero y análisis de laboratorio posteriores indicaron que estos materiales tolerantes contenían concentraciones más bajas del virus que las introducciones altamente susceptibles (24, 26, 27).

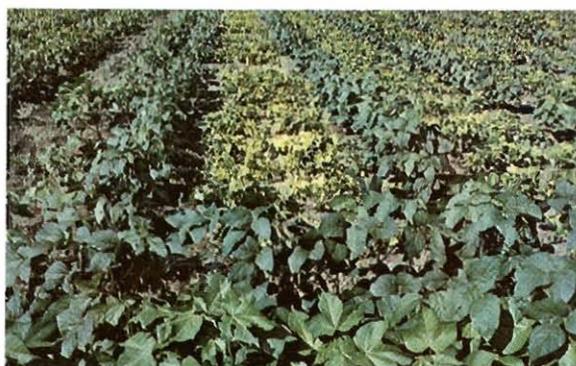


Fig. 8 - Vivero de evaluación del BGMV en la República Dominicana.

Estos materiales tolerantes han sido utilizados en programas de mejoramiento genético, y las primeras progenies aparentemente son promisorias (65, 129). Algunas progenies son altamente tolerantes al BGMV y producen 1.500 kg/ha bajo condiciones de alta presión de la enfermedad, en comparación con los rendimientos de 1.000 (ICA-Pijao) y 650 (Turrialba 1) kg/ha de los progenitores. Estas progenies pueden producir 3.000 kg/ha en regiones donde el virus no es un factor limitante de la producción.

El virus del mosaico dorado del frijol y la mosca blanca vectora pueden sobrevivir en diversas especies de plantas, a las cuales infectan, incluyendo el frijol. Las medidas de control integrado reducen eficazmente la incidencia y severidad del BGMV. Estas medidas consisten en disminuir las poblaciones del vector por medio de productos químicos, eliminar los hospedantes alternos, programar las fechas de siembra, y desarrollar variedades agrónomicamente aceptables y con mejores niveles de tolerancia o resistencia.

Virus del Moteado Clorótico del Frijol

Introducción

El virus del moteado clorótico del frijol (BCIMV), el virus del mosaico del abutilón (AbMV), el virus del mosaico amarillo y enanismo y la clorosis infecciosa de las malváceas tienen una sintomatología similar, y de aquí que se los trate como un solo grupo en esta sección. Se requiere investigación adicional que permita caracterizar completamente estos virus para determinar si son o no idénticos.

Estos virus están ampliamente distribuidos en América Latina, donde la mosca blanca vectora se halla presente (4, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 36, 38, 45, 78). Se han registrado en Colombia, México, Guatemala, El Salvador, Costa Rica, Cuba, República Dominicana, Jamaica, Trinidad, Tobago, Venezuela, Ecuador, Perú, Bolivia y los Estados Unidos. A menudo se presentan en regiones donde prevalecen el virus del mosaico dorado del frijol y el virus del mosaico de la Rhynchosia. Sus síntomas se confunden frecuentemente con los del BCIMV y del AbMV (27, 29, 31, 32, 36, 61, 97, 111, 113, 123).

Entre los nombres comunes empleados para designar el virus del mosaico clorótico del frijol y el virus del mosaico del abutilón en América Latina están enanismo amarillo, enanismo del frijol, año amarelo, y clorosis infecciosa de las malváceas. Sus equivalentes en inglés son bean chlorotic mottle virus (BCIMV) y abutilon mosaic virus (AbMV).

El BCIMV puede infectar en su totalidad cultivos de variedades susceptibles pero en muy rara oportunidad reviste importancia económica; su incidencia normalmente es de tan solo 2-5% en Brasil (31). Sin embargo, Costa (33) encontró que el BCIMV produjo 100% de pérdidas en los rendimientos en las cinco variedades que él estudió.

Este grupo de virus tiene un amplio rango de hospedantes que incluye a *Phaseolus vulgaris*, *P. lunatus*, *Abutilon hirtum* Sweet, *Althaea rosea* (L.)

Fig. 9 - Raquitismo y superbrotamiento de la planta producidos por el BCIMV.



Cav., *Bastardia viscosa* (L.) H.B.K., *Corchorus aestruans* L., *Gossypium barbadense* L., *G. hirsutum* L., *G. esculentum* Mill., *Hibiscus brasiliensis* L., *H. esculentus* L., *Malva parviflora* L., *Malva silvestris* L., *Malvaviscus* sp., *Sida acuminata* D.C., *S. aggregata* Presl., *S. bradei* Ulbricht, *S. carpinifolia* L., *S. cardifolia* L., *S. glabra* Mill., *S. glomerata* Cav., *S. humilis* Cav., *S. micrantha* St. Hil., *S. procumbens* Sw., *S. rhombifolia* L., *S. urens* L., *Datura stramonium* L., *Nicandra physaloides* Gaertn., *Nicotiana glutinosa* L., *N. tabacum* L., *Solanum tuberosum* L., *Arachis hypogea* L., *Canavalia ensiformis* D.C., *Cyamopsis tetragonolobus* (L.) Taub., *Glycine max* (L.) Merr., *Lens culinaria* Medik., *L. esculenta* Moench., *Lupinus albus* L., y *Pisum sativum* L. (10, 12, 13, 14, 15, 20, 29, 30, 31, 39, 40, 45, 49, 55, 59, 61, 78, 81, 98, 110, 111, 112).

Sintomatología

La infección ocasionada por el BCIMV y AbMV produce un enanismo severo de las plantas susceptibles, junto con una gran proliferación de yemas y un desarrollo de la planta en forma de racimo o roseta. Cuando la infección ocurre en plantas jóvenes, se produce superbrotamiento y a menudo un moteado clorótico en las hojas (Fig. 9). Las manchas cloróticas o áreas moteadas se observan en las hojas de variedades tolerantes o de plantas más viejas susceptibles (Fig. 10), y pueden estar acompañadas por rugosidades de las hojas (Fig. 11). Las plantas severamente afectadas



Fig. 10 - Síntomas de moteado clorótico producidos en hojas infectadas por el BCIMV.



Fig. 11 - Rugosidad de la hoja que se cree es producida por el BCIMV



Fig. 12 - Moteado clorótico inducido por el AbMV en *Pavonia sidaeifolia*.



Fig. 13 - Síntomas de clorosis infecciosa de las malváceas en una planta infectada de *Malva* spp.

producen muy pocas o ninguna vaina. La Figura 12 ilustra los síntomas del AbMV en una planta de *Pavonia* sp. infectada, y en la Figura 13 se aprecian los síntomas de la clorosis infecciosa de las malváceas en una planta de *Malva* sp. infectada.

Propiedades Físicas

Sun (115) encontró partículas esféricas con un diámetro de 80 nm en secciones citoplasmáticas ultradelgadas de *Abutilon striatum* var. *thompsonii* infectada con el AbMV. Estas partículas tenían un núcleo de 16 nm de diámetro, rodeado por una cubierta externa. Kitajima y Costa (81) observaron partículas isométricas con un diámetro de 20-25 nm en tejido infectado de *Sida micrantha*. Se necesitan estudios adicionales que permitan comparar estas observaciones con el BCIMV aislado de otras plantas infectadas, incluyendo el frijol.

Costa y Carvalho (39, 40) determinaron que el AbMV tiene un punto térmico de inactivación de 55-60°C y un punto final de dilución de 5-6, y que retiene su infectividad durante 48-72 horas *in vitro* en agua o en una solución tampón de sulfuro de sodio.

Transmisión y Epidemiología

La transmisión mecánica del AbMV es muy difícil, pero Costa y Carvalho (39, 40) lograron transmitir el virus de *Malva parviflora* y *Sida micrantha* a la soya. El virus se puede propagar en estas especies, lo mismo que en *Sida carpinifolia*. Bird *et al.* (20) fueron incapaces de transmitirlo mecánicamente y tuvieron dificultades con su vector natural, *Bemisia tabaci* raza *sidae*. Es probable que existan diferentes cepas del virus y moscas blancas.

Se ha demostrado que la mosca blanca transmite el BCIMV y el AbMV al frijol (10, 20, 29, 30, 31, 33, 36, 38, 56, 97, 113, 114). Bird *et al.* (20) demostraron que la mosca blanca puede adquirir el virus durante 15-20 minutos de alimentación y retener su habilidad para transmitirlo durante

siete días. Costa (33) transmitió el AbMV fácilmente de *Sida* sp. a frijol, pero tuvo dificultad para hacerlo de una variedad a otra de frijol, por medio de la mosca blanca.

Los resultados de algunas investigaciones han indicado que ninguno de los dos virus es transmitido por semilla (20).

Estos virus tienen aparentemente una gran variedad de plantas hospedantes, incluyendo muchas especies de malezas tropicales, las cuales sirven como fuentes de inóculo en donde las poblaciones de mosca blanca adquieren el virus para luego transmitirlo al frijol. La siembra de soya, algodón u otros cultivos susceptibles en las cercanías de plantaciones de frijol puede desencadenar epidemias de BCIMV y AbMV (27, 31, 61, 123).

Control

La investigación sobre medidas de control es sumamente escasa. Costa (31, 36) no encontró resistencia alguna en *Phaseolus vulgaris* en Brasil, pero sí en otras especies de *Phaseolus*, tales como *P. angularis*, *P. aureus*, *P. calcaratus* y *P. trinervius* (31). Las siguientes introducciones de *P. vulgaris* se comportaron como resistentes al BCIMV durante una epidemia natural en el CIAT: ICA-Tuí, Trujillo 7, Honduras 4, P.I. 307824 y P.I. 310739. Es necesario efectuar más investigaciones para verificar la resistencia de estas introducciones y la posibilidad de incorporarla en materiales agrónomicamente deseables.

Virus del Mosaico de las Euforbiáceas

Introducción

El virus del mosaico de las euforbiáceas (EMV) se aisló en 1950 de *Euphorbia prunifolia* Jacq. (37), y desde entonces se ha observado en muchas especies de *Euphorbia*. Este virus se ha detectado en cultivos de frijol en Brasil pero aparentemente no tiene importancia económica. Otro nombre común de uso frecuente en América Latina es encarquilhamento da folha. En inglés se le da el nombre de Euphorbia mosaic virus.

Entre las plantas hospedantes de EMV se encuentran *Euphorbia prunifolia*, *Datura stramonium*, *Lycopersicon esculentum*, *Nicandra physaloides*, *Nicotiana glutinosa*, *Canavalia ensiformis*, *Glycine max*, *Lens esculenta* y *Phaseolus vulgaris* (18, 20, 22, 31, 33, 36, 40).

Sintomatología

El EMV o arrugamiento del frijol generalmente sólo produce lesiones locales necróticas en las hojas en los sitios donde se alimentan las moscas blancas virulíferas. Ocasionalmente, produce una infección sistémica caracterizada por el enroscamiento y arrugamiento de las hojas, debida al crecimiento desigual del tejido verde que rodea las lesiones necróticas iniciales. Las yemas adventicias pueden desarrollarse anormalmente y, las plantas por lo general se vuelven raquíticas.

Propiedades Físicas

Matyis *et al.* (86, 87) purificaron el EMV parcialmente y observaron que consiste de partículas pares idénticas con un diámetro de 25 nm y partículas isométricas individuales con un diámetro de 12-13 nm. También determinaron que el EMV pertenece al grupo geminivirus.

Costa y Carvalho (39, 40) determinaron que el EMV en la savia tiene un punto térmico de inactivación de 55-60°C y retiene su infectividad *in vitro* por más de 48 horas. Igualmente Bird *et al.* (18) encontraron que el EMV tiene un punto térmico de inactivación de 55-60°C, pero retiene su infectividad *in vitro* durante menos de 24 horas, y presenta un punto final de dilución de 10^{-3} . La infectividad se puede mantener en tejido que ha sido secado en cloruro de calcio a 4°C durante 12 semanas.

Transmisión y Epidemiología

El virus del mosaico de las euforbiáceas se transmite mecánicamente de *Euphorbia* sp. (Fig. 14) a *Datura* sp. a una tasa de 31% y fácilmente entre especies de *Datura* (18, 22, 39, 40); en cambio, la transmisión entre especies de soya es difícil. El EMV no se transmite por semilla (20, 33).

La mosca blanca *Bemisia tabaci* actúa como vectora del EMV, adquiere el virus durante un período de alimentación de 10 minutos, pero necesita de un período de 20 minutos para transmitirlo, y puede retener su infectividad por espacio de 20 días (20, 31, 36, 37).

El virus del mosaico de las euforbiáceas en muy raras oportunidades se observa en los cultivos de frijol a menos que haya una población alta de moscas blancas y plantas de *Euphorbia* spp. infectadas cerca o dentro del cultivo.

Control

Muy poca investigación se ha realizado sobre sistemas de control del EMV, el cual es aún menos infeccioso para el frijol que el BCMV o el AbMV (31, 33, 36). No obstante, algunas introducciones de *Phaseolus angularis*, *P. aureus*, *P. calcaratus* y *P. trinervius* han demostrado ser



Fig. 14 - Arrugamiento y clorosis de las hojas de una planta de *Euphorbia* sp. infectada con el virus del mosaico de las euforbiáceas.

resistentes. Se requiere investigación adicional para determinar si existe resistencia en *P. vulgaris* y se justifica su utilización como medida de control.

Virus del Mosaico de la Rhynchosia

Introducción

El virus del mosaico de la Rhynchosia (RMV) se aisló en Puerto Rico y produce síntomas similares a los registrados para *Rhynchosia minima* infectada en otros países tropicales (11, 12, 13, 14, 15, 20, 84). Los síntomas de RMV también se asemejan a los producidos por el BCMV y el AbMV. Falta por determinar la relación entre estos virus. El RMV es transmitido por la mosca blanca pero no ocasiona problemas de importancia económica.

Rhynchosia mosaic virus es el nombre que recibe esta enfermedad en países de habla inglesa.

El RMV tiene un amplio rango de hospedantes que incluye a *Salvia splendens* Sellow, *Cajanus indicus* Spreng, *Canavalia ensiformis* (L.) D.C., *C. maritima* (Aubl.) Thou., *Crotalaria juncea* L., *Glycine max* (L.) Merrill, *Macroptilium lathyroides* (L.) Urban, *Pachyrrhizus erosus* (L.) Urban, *Phaseolus aborigineus* Burk., *P. acutifolius* A. Gray P.I. Wright, *P. acutifolius* A. Gray latifolius, *P. coccineus* L., *P. lunatus* L., *P. trichocarpus* C. Wright, *P. vulgaris* L., *Rhynchosia minima* D.C., *R. reticulata* D.C., *Vigna aconitifolia* (Jacq.) Marechal, *V. angularis* (Willd.) Ohwi y Ohashi, *Abelmoschus esculentus* (L.) Moendi, *Gossypium hirsutum* L., *Malachra capitata* L., *Oxalis berrelieri* L., *Nicotiana acuminata* Hook, *N. alata* Link y Otto, *N. bonariensis* Lehmann, *N. glutinosa* L., *N. nightiana* Goodspeed, *N. maritima* Wheeler, *N. paniculata* L. y *N. tabacum* L. (11, 20).

Sintomatología

El virus del mosaico del Rhynchosia ocasiona deformación y amarillamiento de las hojas (Fig. 15), superbrotamiento y raquitismo de las plantas de frijol. Cuando la infección ocurre en plantas jóvenes, los síntomas son proliferación de flores y ramas, y muy poca o ninguna producción de semilla (14).



Fig. 15 - Hojas de frijol infectadas con el virus del mosaico de la Rhynchosia.

Capítulo 14

Este virus no ha sido purificado todavía para estudiar sus propiedades físicas.

Transmisión y Epidemiología

Mediante el uso de soluciones tampón y la variedad de tabaco, Virginia 12, como fuente de inóculo se ha demostrado que ocurre transmisión mecánica (18%) (12, 20). El RMV no es transmitido por semilla (20).

Bemisia tabaci transmite fácilmente el virus, en menos de 24 horas (11, 20), y el insecto retiene su infectividad durante siete días. Aparentemente, el virus sobrevive en malezas infectadas tales como *Rhynchosia minima*, la cual se encuentra ampliamente distribuida en el trópico.

Control

Pocos son los estudios que se han efectuado sobre las medidas de control del RMV. Las investigaciones en invernadero en Puerto Rico (20) indicaron que las variedades de frijol La Vega (R 19) y Santa Ana (selección de Masaya, Nicaragua) eran tolerantes al virus y tenían un buen nivel de resistencia en el campo.

Otros Virus Transmitidos por Moscas Blancas

Bird (9, 20) encontró tres virus que infectan el frijol bajo condiciones controladas en Puerto Rico, a saber: el virus del mosaico de la *Jatropha*, aislado de *Jatropha gossypifolia* (L.) Pohl. y transmitido por *Bemisia tabaci* raza (biotipo) *jatropha*; el virus del mosaico de la *Merremia*, aislado de *Merremia quinquefolia* Hall y transmitido por *Bemisia tabaci* raza (biotipo) *sidae*; y el virus del mosaico de la *Jacquemontia*, aislado de *Jacquemontia tannifolia* Griseb y transmitido por *Bemisia tabaci* raza (biotipo) *sidae*.

En este capítulo se revisaron brevemente algunos virus transmitidos por moscas blancas, que pueden infectar el frijol bajo condiciones naturales y artificiales. Los investigadores se encuentran confusos en cuanto a la identificación y relaciones entre los distintos virus (20, 33, 36, 41, 61, 76, 86), por lo tanto se requiere investigación ulterior que permita esclarecer este grupo complejo de virus y estudiar la variabilidad que pudiera existir entre estos virus y las especies de moscas blancas vectoras.

Literatura Citada

1. Abreu-R., A. 1978. Identificación del mosaico dorado de la habichuela (*Phaseolus vulgaris* L.) en República Dominicana. Investigación 6: 21-24.
2. Abreu-R., A. y G. E. Gálvez. 1979. Identificación del mosaico dorado del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en República Dominicana. En, Memoria Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (P.C.C.M.C.A.), XXV Reunión Anual, Tegucigalpa, Honduras, marzo 19-23, Vol. 3: L15/1-2.
3. Abreu-R., A., C.E. Peña y G. E. Gálvez. 1979. Control del virus del mosaico dorado del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) por resistencia varietal y por control químico del insecto vector, *Bemisia tabaci* Genn. En, XXV Reunión Anual del P.C.C.M.C.A., Tegucigalpa, Honduras, marzo 19-23, Vol. 3: L 14/1-3.
4. Agudelo-S., F. 1978. Revisión de trabajos hechos en Latinoamérica sobre virus de la habichuela (*Phaseolus vulgaris* L.) y su relación con el mosaico dorado de este cultivo en la República Dominicana. Investigación 6: 43-46.
5. Alonzo-P., F. 1975. Estudios en *Phaseolus vulgaris* L. sobre control de mosca blanca *Bemisia tabaci* Genn. en la zona sur-oriente de Guatemala. Trabajo presentado en la Reunión-Discusión, sobre Producción de Frijol, CIAT, Cali, Colombia, Dic. 1-3, 18 p.
6. Alonzo-P., F. 1976. Uso de insecticidas granulados en frijol para el combate de *Empoasca* sp. y *Bemisia tabaci* (Genn.) en el Sur-oriente de Guatemala. En, XXII Reunión Anual del P.C.C.M.C.A., San José, Costa Rica.
7. Arevalo-R., C. E. y A. J. Díaz-Ch. 1966. Determinación de los períodos mínimos requeridos por *Bemisia tabaci* Genn. en la adquisición y transmisión del virus del mosaico dorado del frijol. En, XII Reunión Anual del P.C.C.M.C.A., San José, Costa Rica.
8. Avidov, Z. 1957. Bionomics of the tobacco whitefly (*Bemisia tabaci* Genn.) in Israel. Ktavim (Rec. Agr. Res. Sta., Rehovot), 7: 25-41.
9. Bird, J. 1957. A whitefly-transmitted mosaic of *Jatropha gossypifolia*. Agr. Exp. Sta., Univ. Puerto Rico, Tech. Paper 22: 1-35.
10. Bird, J. 1958. Infectious chlorosis of *Sida carpinifolia* in Puerto Rico. Agr. Exp. Sta., Univ. Puerto Rico, Tech. Paper 26: 1-23.
11. Bird, J. 1962. A whitefly-transmitted mosaic of *Rhynchosia minima* and its relation to tobacco leaf curl and other virus diseases of plants in Puerto Rico. Phytopathology 52: 286 (Resumen).
12. Bird, J. y J. H. López-Rosa. 1973. New whitefly and aphid-borne viruses of bean (*Phaseolus vulgaris*) in Puerto Rico. En, Grain Legume Improvement Workshop, oct. 29 - nov. 2, IITA, Ibadan, Nigeria, 6, p.
13. Bird, J. y K. Maramorosch. 1978. Viruses and virus diseases associated with whiteflies. Adv. in Virus Research 22:55-110.

14. Bird, J. y J. Sánchez. 1971. Whitefly-transmitted viruses in Puerto Rico. *J. Agr. Univ. Puerto Rico* 55: 461-466.
15. Bird, J., J. Sánchez y J.H. López-Rosa. 1970. Whitefly-transmitted viruses in Puerto Rico. *Phytopathology* 60: 1539 (Resumen).
16. Bird, J., J. Sánchez y R. Rodríguez. 1974. Viruses affecting soybeans in Puerto Rico. Proc. of the Workshop on Soybeans for Tropical and Sub-tropical Conditions, Univ. Puerto Rico, Mayaguez Campus, Intsoy Pub. Series 2, pp. 109-111.
17. Bird, J., J. Sánchez y N.G. Vakili. 1973. Golden yellow mosaic of beans (*Phaseolus vulgaris*) in Puerto Rico. *Phytopathology* 63: 1435.
18. Bird, J., A. Cortes-Monllor, J. Sánchez y R. L. Rodríguez. 1977. Propiedades de dos virus transmitidos por la mosca blanca *Bemisia tabaci* Genn. en Puerto Rico. *Fitopat.* 12: 31-32.
19. Bird, J., R. L. Rodríguez, A. Cortés-Monllor y J. Sánchez. 1977. Transmisión del mosaico dorado de la habichuela (*Phaseolus vulgaris*) en Puerto Rico por medios mecánicos. *Fitopat.* 12: 28-30.
20. Bird, J., J. Sánchez, R. L. Rodríguez y F. J. Julia. 1975. Rugaceous (whitefly-transmitted) viruses in Puerto Rico. pp. 3-25. En, *Tropical Diseases of Legumes*. J. Bird y K. Maramorosch, eds. Academic Press, Nueva York.
21. Bird, J., J.E. Pérez, R. Alconero, N.G. Vakili y P.L. Meléndez. 1972. A whitefly-transmitted golden-yellow mosaic virus of *Phaseolus lunatus* in Puerto Rico. *J. Agr. Univ. Puerto Rico* 56: 64-74.
22. Bird, J., M. Kimura, A. Cortés-Monllor, R. L. Rodríguez, J. Sánchez y K. Maramorosch. 1975. Mosaico de *Euphorbia prunifolia* Jacq. en Puerto Rico: Transmisión, Hospederos y Etiología. En, *Memoria XXI Reunión Anual del P.C.C.M.C.A.*, Vol. 1: 233-234.
23. Blanco Sánchez, N. e I. Bencomo. 1978. Afluencia de la mosca blanca (*Bemisia tabaci*), vector del virus del mosaico dorado, en plantaciones de frijol. *Ciencias de la Agr.* 2: 39-46.
24. Cárdenas-A., M. R. 1977. Estudios sobre el virus del mosaico dorado del frijol (BGMV). Mg. Sc. Tesis., Programa Estudios Graduados, Univ. Nal. ICA, Bogotá, Colombia, 80 p.
25. Cárdenas-A., M. y G.E. Gálvez-E. 1977. Extracción e infectividad del ácido desoxirribonucleico (DNA) de los mosaicos dorados del frijol (BGMV) de América Latina y del frijol lima (LBGMV) de Africa. *Proc. Amer. Phytopath. Soc.* 4: 175 (Resumen).
26. Cárdenas-A., M. y G. E. Gálvez-E. 1977. Concentración del mosaico dorado del frijol (BGMV) en variedades susceptibles y tolerantes de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) y su relación con diferentes órganos de la planta. *Proc. Amer. Phytopath. Soc.* 4: 175 (Resumen).
27. CIAT. 1973-1978. Informes Anuales del Programa de Producción de Frijol. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.

Virus Transmitidos por Moscas Blancas

28. Costa, A.S. 1937. Nota sobre o mosaico dourado do algodoeiro. Rev. Agr. Piracicaba 12: 453-470.
29. Costa, A.S. 1954. Identidade entre o mosaico comum do algodoeiro e a clorose infecciosa das malváceas. Bragantia 13: 23-27.
30. Costa, A.S. 1955. Studies on Abutilon mosaic in Brazil. Phytopath. Z. 24: 97-112.
31. Costa, A.S. 1965. Three whitefly-transmitted virus diseases of beans in São Paulo, Brazil. F.A.O. Plant Prot. Bull. 13: 1-12.
32. Costa, A.S. 1969. Whiteflies as virus vectors. pp. 95-119. **En**, Viruses. Vectors and Vegetation. K. Maramorosch y H. Koprowski, eds. Interscience, Nueva York.
33. Costa, A.S. 1975. Increase in the populational density of *Bemisia tabaci*, a threat of widespread virus infection of legume crops in Brazil. pp. 27-49. **En**, Tropical Diseases of Legumes. J. Bird y K. Maramorosch, eds. Academic Press, Nueva York.
34. Costa, A.S. 1975. Plantas-teste para mosaico dourado do feijoeiro. Anais do VIII Congresso Brasileiro de Fitopatologia, Mossoró, Brasil.
35. Costa, A.S. 1976. Comparação de machos e femeas de *Bemisia tabaci* na transmissão do mosaico dourado do feijoeiro. Fitopat. Bras. 1: 99-101.
36. Costa, A.S. 1976. Whitefly-transmitted plant diseases. Ann. Rev. Phytopath. 14: 429-449.
37. Costa, A.S. y C.W. Bennett. 1950. Whitefly-transmitted mosaic of *Euphorbia prunifolia*. Phytopathology 40: 266-283.
38. Costa, A.S. y C.W. Bennett. 1953. A probable vector of Abutilon mosaic on species of *Sida* in Florida. Plant Dis. Repr. 37: 92-93.
39. Costa, A.S. y Ana-Maria B. Carvalho. 1960. Mechanical transmission and properties of the Abutilon mosaic virus. Phytopath. Z. 37: 259-272.
40. Costa, A.S. y Ana-Maria B. Carvalho. 1960. Comparative studies between Abutilon and Euphorbia mosaic viruses. Phytopath. Z. 38: 129-152.
41. Costa, A.S. y E.W. Kitajima. 1974. Evolução de virus de plantas para adaptação a diferentes grupos de hospedeiras. VII Cong. Anual Soc. Bras. Fitopat., Brasília (Resumen).
42. Costa, C.L. y F.P. Cupertino. 1976. Avaliação das perdas na produção do feijoeiro causadas pelo virus do mosaico dourado. Fitopat. Bras. 1: 18-25.
43. Costa, C.L., F.P. Cupertino, E.W. Kitajima y C. Vieira. 1975. Reação de variedades de feijoeiro aos virus do mosaico dourado e do mosaico comum. Anais do VIII Congresso Brasileiro de Fitopatologia, Mossoró, Brasil.
44. Costa, C.L., F.P. Cupertino, C. Vieira y E.W. Kitajima. 1975. Incidência do mosaico dourado em feijões do Triângulo Mineiro. Esc. Sup. Agr. Mossoró, Coleção Mossoroense, 32: 34-35.

Capítulo 14

45. Crandall, B.S. 1954. Additions to the host and geographic range of Abutilon mosaic. Plant Dis. Repr. 38: 574.
46. Crispin, A. y J. Campos. 1976. Bean diseases of importance in México in 1975. Plant Dis. Repr. 60: 535.
47. Crispin, M.A., A. Ortega-C. y C.C. Gallegos. 1964. Enfermedades y plagas del frijol en México. Inst. Nac. Invest. Agr., SAG. Foll. Divulg. 33: 1-41.
48. Crispin, M.A., J.A. Sifuentes y A.J. Campos. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. Inst. Nac. de Invest. Agr., Foll. de Divulg. No. 39, 42 p.
49. Debrot-C., E.A. y O. Ordosgoitti-F. 1975. Estudio sobre mosaico amarillo de la soya en Venezuela. Agron. Trop. 25: 435-449.
50. De León, F. y J.A. Sifuentes-A. 1973. Control químico de la mosquita blanca en algodónero en la región del Socomusco, Chis. Agr. Tec. (México) 3: 270-273.
51. Díaz-Ch., A.J. 1972. Estudio de posibles hospederos silvestres del virus causante del moteado amarillo en El Salvador. En, Memorias del XVII P.C.C.M.C.A., Managua, Nicaragua, marzo 6-10, pp. 109-110.
52. Díaz-Ch., A.J. 1975. Complejo de enfermedades virosas en leguminosas de grano en El Salvador. En, Memorias de la XXI Reunión del P.C.C.M.C.A., San Salvador, El Salvador, abril 7-11, pp. 251-252.
53. Díaz-L., R.E. 1969. Evaluación de insecticidas en el control de la mosca blanca *Bemisia tabaci* (Genn.) en el frijol. En, Memorias de la XV Reunión Anual del P.C.C.M.C.A., San Salvador, El Salvador, febrero 24-28, pp. 33-37.
54. Duffus, J.E. 1975. A new type of whitefly-transmitted disease - A link to the aphid-transmitted viruses. pp. 79-88, En, Tropical Diseases of Legumes J. Bird y K. Maramorosch, eds. Academic Press. Nueva York.
55. Flores, E. 1963. Ability of single whiteflies to transmit concomitantly a strain of infectious chlorosis of Malvaceae and of Leonurus mosaic virus. Phytopathology 53: 238.
56. Flores, E. y K. Silberschmidt. 1958. Relations between insect and host plant in transmission experiments with infectious chlorosis of Malvaceae. Ann. Acad. Bras. Cienc. 50: 535-560.
57. Flores, E. y K. Silberschmidt. 1966. Studies on a new virus disease of *Phaseolus longepedunculatus*. Ann. Acad. Bras. Cienc. 38:327-334.
58. Flores, E. y K. Silberschmidt. 1967. Contribution to the problem of insect and mechanical transmission of infectious chlorosis of Malvaceae and the disease displayed by *Abutilon thompsonii*. Phytopath. Z. 60: 181-195.
59. Flores, E., K. Silberschmidt y M. Kramer. 1960. Observações do clorose infecciosa das malváceas em tomateiros do campo. O Biológico 26:65-69.

60. Francki, R.I.B. y K.R. Bock. 1978. Geminiviruses. p. 19, En, Taxonomy of Viruses. A series of exhibits prepared under the auspices of the Executive Committee of the International Committee on Taxonomy of Viruses. 4th Int. Cong. for Virology, Hague, agosto 30 - septiembre 6.
61. Gálvez-E., G.E. 1977. Enfermedades virales del frijol y su control. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia, 33 p.
62. Gálvez-E., G.E. y M. J. Castaño. 1976. Purification of the whitefly-transmitted bean golden mosaic virus. Turrialba 26: 205-207.
63. Gálvez-E., G.E., M. J. Castaño y S. Belalcázar. 1975. Presencia de los virus del mosaico dorado y del moteado clorótico del frijol en Colombia. Ascolfi Informa (Colombia) 1: 3-4.
64. Gálvez-E., G.E., M. J. Cárdenas, C.L. Costa y A. Abreu. 1977. Serología, microscopía electrónica y centrifugación analítica de gradientes de densidad del virus del mosaico dorado del frijol (BGMV) de aislamientos de América Latina y África. Proc. Amer. Phytopath. Soc. 4: 176-177.
65. Gálvez, G.E., S.R. Temple, K. Yoshii, R. Cortez, A. Abreu y C. Rava. 1978. Líneas resistentes de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) al virus del mosaico dorado del frijol (BGMV). Caribbean Div. Mtg., Guatemala, Phytopath. Newsletter 12: 263 (Resumen).
66. Gámez, R. 1969. Estudios preliminares sobre virus del frijol transmitidos por moscas blancas (Aleyrodidae) en El Salvador. En, XV Reunión Anual del P.C.C.M.C.A., San Salvador, El Salvador, febrero 24-28, pp. 32-33.
67. Gámez, R. 1970. Estudios preliminares sobre virus del frijol transmitidos por moscas blancas (Aleyrodidae) en El Salvador. En, XVI Reunión Anual del P.C.C.M.C.A., Antigua, Guatemala, enero 25-30.
68. Gámez, R. 1971. Los virus del frijol en Centroamérica. I. Transmisión por moscas blancas (*Bemisia tabaci* Genn.) y plantas hospedantes del virus del mosaico dorado. Turrialba 21: 22-27.
69. Gámez, R. 1972. Reacción de variedades de frijol a diversos virus de importancia en Centroamérica. En, Memoria de la XVIII Reunión del P.C.C.M.C.A., Managua, Nicaragua, marzo 6-10, pp. 108-109.
70. Gámez, R. 1977. Las enfermedades virales como factores limitantes en la producción del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en América Latina. Fitopat. 12: 24-27.
71. Gibbs, A. y B. Harrison. 1976. Plant virology; the principles. John Wiley, Nueva York, 292 p.
72. Goodman, R.M. 1977. Infectious DNA from a whitefly-transmitted virus of *Phaseolus vulgaris*. Nature 266: 54-55.
73. Goodman, R.M. 1977. Single-stranded DNA genome in a whitefly-transmitted plant virus. Virology 83: 171-179.

Capítulo 14

74. Goodman, R.M. 1978. Properties of bean golden mosaic virus DNA: treatment with exonucleases and template activity with *E. coli* DNA polymerase I. Fourth Intl. Congress for Virology, agosto 30 -septiembre 6, The Hague, p. 39 (Resumen).
75. Goodman, R.M. 1978. Preparation of antiserum against bean golden mosaic virus. Resumen presentado en el IGLV-Zurich, Switzerland, agosto 26-30.
76. Goodman, R.M. y J. Bird. 1978. Bean golden mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses No. 192, Commonwealth Mycological Institute, Kew, Inglaterra.
77. Goodman, R.M., J. Bird y P. Thongmeearkom. 1977. An unusual virus-like particle associated with golden yellow mosaic of beans. *Phytopathology* 67: 37-42.
78. Granillo, C., A.J. Díaz, M. Anaya y L. A. Bermúdez de Paz. 1975. Diseases transmitted by *Bemisia tabaci* in El Salvador. pp. 51-53. **En**, *Tropical Diseases of Legumes*. J. Bird y K. Maramorosch, eds. Academic Press, Nueva York.
79. ICTA. 1976. Programa de producción de frijol, informe anual. Instituto de Ciencia y Tecnología Agrícolas, Guatemala, 73 p.
80. Kim, K. S., T. L. Schock y R.M. Goodman. 1978. Infection of *Phaseolus vulgaris* by bean golden mosaic virus: Ultrastructural aspects. *Virology* 89: 22-33.
81. Kitajima, E.W. y A.S. Costa. 1974. Microscopia eletrônica de tecidos foliares de plantas afetadas por virus transmitidos por mosca-branca. VII Reunião Anual Soc. Bras. Fitopat. 9: 54-55.
82. Mancia, J.E. 1976. Utilización de insecticidas sistémicos granulados en el control de la mosca blanca *Bemisia tabaci* Genn. e infección virosa en frijol común. *Siades* 3: 77-81.
83. Mancia, J.E., A. Díaz y O.G. Molina. 1973. Utilización de insecticidas sistémicos granulados en el control de la mosca blanca *Bemisia tabaci* (Genn.) e infección virosa en frijol. **En**, XIX Reunión Anual del P.C.C.M.C.A., San José, Costa Rica, marzo 5-8.
84. Maramorosch, K. 1975. Etiology of whitefly-borne diseases. pp. 71-77. **En**, *Tropical Diseases of Legumes*. J. Bird y K. Maramorosch, eds. Academic Press, Nueva York.
85. Martyn, E.B. 1968. Plant virus names. Commonwealth Mycological Institute. *Phytopathological Paper* No. 9: 1-204.
86. Matyis, J.C., D.M. Silva, A.R. Oliveira y A.S. Costa. 1975. Purificação e morfologia do virus do mosaico dourado do tomateiro. *Summa Phytopath.* (Brasil) 1: 267-274.
87. Matyis, J.C., D.M. Silva, A. R. Oliveira y A. S. Costa. 1976. Morfología de tres virus transmitidos por *Bemisia tabaci*. **En**, Proc. Cong. Brasileiro Fitopatología, Feb. 2-6, Campinas, São Paulo, Brasil (Resumen).

Virus Transmitidos por Moscas Blancas

88. Meiners, J.P., R.H. Lawson, F. F. Smith y A.J. Díaz. 1975. Mechanical transmission of whitefly (*Bemisia tabaci*) - borne disease agents of beans in El Salvador. pp. 61-69. En, Tropical Disease of blegumes. J. Bird y K. Maramorosch, eds. Academic Press, Nueva York.
89. Méndez, M., A. J. Amaro, M. Concepción y H. Martin. 1976. Observaciones biológicas y control de insectos en el cultivo de habichuela (*Phaseolus vulgaris* L.) en la zona de San Juan de la Maguana. Investigación 2: 11-17.
90. Menten, J.O.M., A. Tulmann-Neto y A. Ando. 1979. Bean Breeding Program at CENA. XI. Evaluation of damages caused by the bean golden mosaic virus. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 22:77.
91. Mound, L. A. 1973. Thrips and whitefly. pp. 230-242. En, Viruses and Invertebrates. A. Gibbs, ed. North-Holland Pub., Londres.
92. Nair, N.G., Y.L. Nene y J.S. Naresh. 1974. Reaction of certain urd bean varieties to yellow mosaic virus of mung beans. Indian Phytopath. 27: 256-257.
93. Nariani, T.K. 1960. Yellow mosaic of mung bean (*Phaseolus aureus* L.). Phytopath. Z. 13: 24-29.
94. Nene, Y.L. 1973. Control of *Bemisia tabaci* Genn., a vector of several plant viruses. Indian J. Agr. Sci. 43: 433-436.
95. Nene, Y.L., Y.P.S. Rathi, N.G. Nair y J.S. Naresh. 1972. Diseases of mung and urd beans. pp. 6-153. En, A survey of the viral diseases of pulse crops in Uttar Pradesh, Govind Ballabh Pant. Y.L. Nene, ed. University of Agriculture and Technology Pantnagar. Dist. Nainital Res. Bull. 4.
96. Ordóñez-M., L.F. y K. Yoshii. 1978. Evaluación de pérdidas en rendimiento de frijol debidas al mosaico dorado bajo condiciones de campo. Caribbean Div. Mtg., Guatemala, Phytopath. Newsletter 12: 266 (Resumen).
97. Orlando, H. y K. Silberschmidt. 1946. Estudos sobre a disseminação natural do virus da "clorose infecciosa" das Malváceas (*Abutilon Virus* Baur) e sua relação com o inseto-vetor "*Bemisia tabaci* (Genn.)" (Homoptera - Aleyrodidae). Arq. Inst. Biol., São Paulo 17: 1-36.
98. Owen, H. 1946. Mosaic diseases of Malvaceae in Trinidad. British West Indies Trop. Agr. 23: 157-162.
99. Peña, C. y F. Agudelo-S. 1978. Evaluación de insecticidas en habichuela (*Phaseolus vulgaris* L.) en San Juan de la Maguana y su efecto en la incidencia del mosaico dorado. Investigación 6: 8-14.
100. Peña, C., M.E. Concepción, H. L. Domínguez, A.J. Amaro y H. Martin. 1976. Ensayo de insecticidas contra plagas vectores de virus en el cultivo de la habichuela (*Phaseolus vulgaris* L.) en la zona de San Juan de la Maguana. Investigación 3: 8-15.
101. Pierre, R.E. 1972. Identification and control of diseases and pests of red pea (*Phaseolus vulgaris*) in Jamaica. West Indies Univ., St. Augustine, Trinidad Ext. Bull. 6: 1-31.

Capítulo 14

102. Pierre, R.E. 1975. Observations on the golden mosaic of bean (*Phaseolus vulgaris* L.) in Jamaica. pp. 55-59. En, Tropical Diseases of Legumes. J. Bird y K. Maramorosch, eds. Academic Press, Nueva York.
103. Pompeu, A.S. y W. M. Kranz. 1977. Linhagens de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) resistentes ao vírus do mosaico dourado. Nota Cient. 3: 162-163.
104. Ramakrishnan, K., T.K. Kandaswamy, K. S. Subramanian, R. Janarthanan, V. Manappan, G. Sathyabalan - Samuel y G. Navaneethan. 1973. Investigations on virus diseases of pulse crops in Tamil Nadu. Tamil Nadu Agr. Univ. Coimbatore, India, Tech. Rept., 53 p.
105. Rathi, Y.P.S. y Y.L. Nene. 1974. Some aspects of the relationship between mung bean yellow mosaic virus and its vector *Bemisia tabaci*. Indian Phytopath. 27: 459-462.
106. Russell, L. M. 1957. Synonyms of *Bemisia tabaci* (Gennadius) (Homoptera, Aleyrodidae). Biol. Brooklyn Ent. Soc. 52: 122-123.
107. Russell, L. M. 1975. Whiteflies on beans in the western hemisphere. En, Seminario sobre protección del frijol, diciembre 1-3, Palmira, CIAT, 22 p.
108. Schieber, E. 1970. Enfermedades del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en la República Dominicana. Turrialba 20: 20-23.
109. Sifuentes-A., J.A. 1978. Control de plagas del frijol en México. INIA, Folleto de Divulg. 69: 1-22.
110. Silberschmidt, K. y E. Flores. 1962. A interação do vírus causador da clorose infecciosa das Malváceas com o vírus X da batatinha, o vírus do mosaico do fumo ou o vírus do mosaico do pepino, em tomateiros. An. Acad. Bras. Cienc. 34: 125-141.
111. Silberschmidt, K. y L. R. Tomasi. 1955. Observações e estudos sobre espécies de plantas susceptíveis a clorose infecciosa das Malváceas. Ann. Acad. Bras. Cienc. 27: 195-214.
112. Silberschmidt, K. y L. R. Tomasi. 1956. A solanaceous host of the virus of "infectious chlorosis" of *Malvaceae*. Ann. Appl. Biol. 44: 161-165.
113. Silberschmidt, K. y C.M. Ulson. 1954. The transmission of "infectious chlorosis" of *Malvaceae* by grafting an insect vector. 8th Cong. Int. Botanique, Paris, p. 233.
114. Silberschmidt, K., E. Flores y L.R. Tomasi. 1957. Further studies on the experimental transmission of infectious chlorosis of *Malvaceae*. Phytopath. Z. 30:378-414.
115. Sun, C.N. 1964. Das Auftreten von Viruspartikeln in Abutilon-Chloropasten. Experientia 20: 497-498.
116. Tulmann-N., A., A. Ando y A. S. Costa. 1976. Bean Breeding Program at CENA. II. Induced mutation in beans (*Phaseolus vulgaris*) to obtain varieties resistant to golden mosaic virus. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 19:86.

Virus Transmitidos por Moscas Blancas

117. Tulmann-N., A., A. Ando y A.S. Costa. 1977. Bean Breeding Program at CENA. III. New results in attempts to induce mutants resistant or tolerant to golden mosaic virus in dry beans (*Phaseolus vulgaris* L.). Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 20:86.
118. Tulmann-N., A., A. Ando y A. S. Costa. 1977. Attempts to induce mutants resistant or tolerant to golden mosaic virus in dry beans (*Phaseolus vulgaris* L.) En, Intl. Symp. on the Use of Induced Mutations for Improved Disease Resistance in Crop Plants. Viena, enero 31 - febrero 4, 10 p.
119. Vakili, N. 1972. Reconocimiento de enfermedades del frijol y evaluación de su resistencia en ensayos del P.C.C.M.C.A., 1971. En, XVIII Memorias del P.C.C.M.C.A., Managua, Nicaragua, marzo 6-10, pp. 101-106.
120. Varma, P.M. 1963. Transmission of plant viruses by whiteflies. Nat. Inst. Sci. Bull. (India) 24:11-33.
121. Vieira, C. 1976. Culpa da soja. Revista Veja, (agosto 4):66-67.
122. Williams, R. J. 1976. A whitefly-transmitted golden mosaic of lima beans in Nigeria. Plant Dis. Repr. 60:853-857.
123. Yoshii, K. 1975. Una nueva enfermedad de la soya (*Glycine max*) en el Valle del Cauca. Not. Fitopat. 1: 33-41.
124. Yoshii, K., G. E. Gálvez y H. Lyon. 1979. Evaluación del germoplasma de *Phaseolus* por tolerancia al mosaico dorado del frijol (BGMV). En, XXV Reunión Anual del P.C.C.M.C.A., Tegucigalpa, Honduras, marzo 19-23, Vol. 3: L 25/1-9.
125. Yoshii, K., G. E. Gálvez, S.R. Temple, P. Masaya, S.H. Orozco y O. R. Leiva. 1979. Avances en las selecciones de líneas de frijol tolerantes al mosaico dorado (BGMV) en Guatemala. En, XXV Reunión Anual del P.C.C.M.C.A., Tegucigalpa, Honduras, marzo 19-23, Vol. 3: L 24/1-6.
126. Zaumeyer, W. J. y F.F. Smith. 1964. Report of bean disease and insect survey in El Salvador. A.I.D. Tech. Assist. Agreement, Beltsville, Md., A.R.S., U.S.D.A.
127. Zaumeyer, W. J. y F.F. Smith. 1966. Fourth report of the bean disease and insect survey in El Salvador. A.I.D. Tech. Assist. Agreement, Beltsville, Md., A.R.S., U.S.D.A.
128. 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.

Capítulo 15

Virus Misceláneos del Fríjol

G.E. Gálvez
y M.J. Castaño

Página

Introducción.....	293
Virus del Mosaico de la Alfalfa.....	293
Apice Rizado.....	294
Muerte de Verano del Fríjol.....	294
Virus del Marchitamiento Manchado del Tomate.....	295
Nudo Rojo.....	295
Otros Virus que Atacan el Fríjol.....	296
Literatura Citada.....	297

Capítulo 15

Virus Misceláneos del Fríjol

Introducción

En los capítulos anteriores se revisaron varios virus del frijol que son transmitidos por insectos vectores tales como áfidos, crisomélidos y moscas blancas. Además de éstos existen otros virus que también son transmitidos por los mismos vectores o por otros insectos, como trips o saltahojas. Por otra parte, hay otro grupo de virus del frijol sobre los que aún se desconoce si son o no transmitidos por algún insecto vector. Este capítulo revisará someramente algunas enfermedades virales de *Phaseolus vulgaris*.

Virus del Mosaico de la Alfalfa

El virus del mosaico de la alfalfa (AMV) es transmitido por áfidos, y se detectó por primera vez en cultivos de frijol en los Estados Unidos (31). El AMV recibió inicialmente los nombres de virus del mosaico de la alfalfa, Alfalfa virus 1, Alfalfa virus 2, Medicago virus 2 y *Marmor medicaginis* Holmes (7, 31). El efecto del AMV en el frijol no se ha estudiado en América Latina, pero sus cepas se conocen con los nombres de punto amarillo, mosaico amarillo de la alfalfa (31), necrosis venal (30), mosaico de la mancha (29), y calico; ninguna de ellas reviste importancia económica (31). El nombre común del AMV de uso más frecuente en países de habla inglesa es alfalfa mosaic virus (AMV).

El AMV y sus cepas pueden producir un leve moteado sistémico, un moteado clorótico intenso de las hojas, necrosis de las hojas o tallos, y muerte descendente del punto de crecimiento. No obstante, el síntoma más común consiste solamente en lesiones locales necróticas, las cuales pueden alcanzar un diámetro de 0,5-3,0 mm (31).

El AMV es transmitido con facilidad mecánicamente y por áfidos (17). No es transmitido por la semilla de frijol, pero sí por la semilla de alfalfa (6%) y pimentón (1-5%). Las partículas del AMV son de forma baciliforme, tienen tres longitudes diferentes y contienen ARN (7).

Capítulo 15

Como el AMV no es una enfermedad del frijol de importancia económica, se ha realizado muy poca investigación sobre medidas de control. Sin embargo, se han observado algunas diferencias en la frecuencia de las lesiones locales producidas en variedades de frijol específicas (16). La susceptibilidad está correlacionada con la edad de la planta, la habilidad del virus para inducir lesiones locales o infección sistémica, y la temperatura durante el período anterior y posterior a la inoculación (3, 6, 14, 19, 28).

Apice Rizado

El insecto vector del ápice rizado del frijol es el saltahoja de la remolacha, *Circulifer tenellus* (Baker). Este virus puede causar pérdidas económicas en plantaciones de frijol y otros cultivos, como la remolacha (*Beta vulgaris* L.), en los Estados Unidos y Canadá (4, 31). El ápice rizado ha sido denominado *Ruga verrucosus* Cars. & Bennett, y abarca 10 cepas con diferentes grados de virulencia (31). Otro nombre común usado para el ápice rizado en América Latina es ápice rizado de la remolacha. Su equivalente en inglés es curly top.

Las hojas trifoliadas de plantas jóvenes de frijol infectadas generalmente se arrugan, se enrollan hacia el envés, se amarillan y mueren. Las hojas primarias de plantas infectadas pueden ser más gruesas y más quebradizas que aquellas de plantas sanas. Los síntomas iniciales del ápice rizado se asemejan a los inducidos por el virus del mosaico común del frijol (31). El arrollamiento y amarillamiento de las hojas también se parecen al daño que ocasiona el lorito verde (*Empoasca* spp.) al alimentarse de ellas.

Las partículas virales del ápice rizado son geminadas, tienen un coeficiente de sedimentación de 82 S y un contenido de ácido nucleico del 20% (20, 22).

La mejor medida de control es la siembra de variedades resistentes. La temperatura alta puede destruir la resistencia de algunas variedades de frijol, independientemente de la edad de la planta al momento de la inoculación (25). Silbernagel (24) señala que las líneas mejoradas ARS-6BP-5 y ARS-5BP-7 son altamente resistentes al virus del ápice rizado.

Muerte de Verano del Frijol

La muerte de verano del frijol (en inglés summer death), se ha registrado en Nueva Gales del Sur, Australia (1, 2, 8). El agente causal de la enfermedad es transmitido por el saltahoja café, *Orosius argentatus*, que también actúa como vector de varios patógenos semejantes a micoplasma en cultivos de frijol y de otras leguminosas (ver Capítulo 11). Originalmente se pensó que la etiología de la muerte de verano del frijol era igual a la de los organismos semejantes a micoplasma, pero Bowyer y Atherton (8) sostienen que el agente causal no es un micoplasma, sino un organismo similar en muchos aspectos al que ocasiona el ápice rizado.

Virus Misceláneos del Fríjol

Entre las plantas hospedantes de la muerte de verano del fríjol están *Phaseolus vulgaris*, *Datura stramonium*, *Beta vulgaris* var. *vulgaris*, *B. vulgaris* var. *ciela* y *Callistephus chinensis* (8).

Su sintomatología consiste en un amarillamiento y muerte posterior de la planta de fríjol, generalmente después de un período de temperatura alta (1, 2). El insecto vector tiene un período mínimo de latencia de 24-48 horas y permanece infectivo durante por lo menos 21 días después de la adquisición del agente causal en el estadio ninfal o adulto.

Muy poca investigación se ha realizado sobre las medidas de control. Sin embargo, Ballantyne *et al.* (2) encontraron que varios materiales de fríjol resistentes al ápice rizado en los Estados Unidos también eran resistentes a la muerte de verano del fríjol en Australia. Se necesita más investigación que permita identificar variedades resistentes y caracterizar completamente el agente responsable de la muerte de verano.

Virus del Marchitamiento Manchado del Tomate

El virus del marchitamiento manchado del tomate (TSWV) se ha encontrado en Brasil y Canadá en varias especies de plantas, pero no causa daños de importancia económica en el fríjol. Sin embargo, puede afectar otras leguminosas, el tomate, el tabaco, la piña y plantas ornamentales. Este virus es transmitido mecánicamente en la semilla de tomate y por medio de varias clases de trips, tales como *Thrips tabaci*, *Frankliniella schultzei*, *F. fusca*, *F. paucispinosa* y *F. occidentalis* (9, 10, 11, 23).

El TSWV también se conoce como Kromnek virus, *Lycopersicum* virus 3, virus de la mancha amarilla de la piña, virus de la hoja bronceada del tomate y virus vira-cabeça. En inglés se lo denomina tomato spotted wilt virus.

Kitajima *et al.* (18) informaron que las partículas del TSWV son parcialmente isométricas, aparentemente están rodeadas por una membrana, contienen ARN, y tienen un diámetro de 80-120 nm. Este fue el primer virus de plantas en el que se encontró lípidos (27). Best (5) e Ie (15) lo identificaron y caracterizaron.

Nudo Rojo

El nudo rojo se ha registrado en los Estados Unidos (31) y en contadas oportunidades en América Latina (11, 26). Esta enfermedad viral aparentemente está relacionada con el virus del mosaico rayado del tabaco (31). Los equivalentes en inglés de nudo rojo y de mosaico rayado del tabaco son red node y tobacco streak virus, respectivamente.

Los síntomas consisten en una decoloración rojiza en los nudos del tallo y en los pulvínulos de las hojas, así como también anillos concéntricos rojizos en las vainas. Las vainas pueden arrugarse y no producir ninguna semilla. Las plantas también pueden volverse raquílicas o morir (31).

Capítulo 15

El virus se transmite mecánicamente y por medio de la semilla (12, 31). No se han observado insectos vectores. Las partículas virales son isométricas, miden 28 nm de diámetro, contienen tres a cuatro nucleoproteínas, y su coeficiente de sedimentación fluctúa entre 90 y 123 S (21).

Esta enfermedad se puede controlar produciendo semilla libre de patógenos y utilizando variedades resistentes, como Kentucky Wonder No. 780 y Kentucky Wonder Brown No. 814 (31).

Otros Virus que Atacan el Fríjol

Existen muchos otros virus que infectan el fríjol, pero principalmente bajo condiciones controladas en el laboratorio o en invernadero (13, 31). Entre ellos se pueden citar la mancha del trébol, el mosaico necrótico (rojo) del trébol, el mosaico del caupí transmitido por áfidos, el mosaico del fríjol adzuki, el mosaico enano de la arveja, el amarillamiento del trébol, y el moteado amarillo del *Desmodium*. Se carece de evidencia que respalde la incidencia natural de estas enfermedades virales del fríjol hasta ahora consideradas de poca importancia.

Virus Misceláneos del Fríjol

Literatura Citada

1. Ballantyne, B. 1968. Summer death - a new disease of beans. *Agr. Gazette of New South Wales* 79: 486-489.
2. Ballantyne, B., J.B. Sumeghy y R.J. Pulver. 1969. Reaction of bean varieties to summer death. *Agr. Gazette of New South Wales* 80:430-436.
3. Beczner, L. y K. Schmelzer. 1974. The effect of post-inoculation temperature on the number of local lesions and symptom expression induced by systemic and necrotic strains of alfalfa virus on French beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Acta Phytopath.* 9:247-259.
4. Bennett, C.W. 1971. The curly top disease of sugarbeet and other plants. Monograph No.7, The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, 81 p.
5. Best, R.J. 1968. Tomato spotted wilt virus. *Adv. Virus Res.* 13:65-146.
6. Bodnar, J. y B.A. Kvicala. 1968. Effects of temperature on infection of French bean leaves (*Phaseolus vulgaris* L.) by Lucerne Mosaic Virus. *Biologia Plantarum* 10:251-256.
7. Bos, L. y E.M.J. Jaspars. 1971. Alfalfa mosaic virus. **En**, Descriptions of Plant Viruses. C.M.I./A.A.B. No. 46.
8. Bowyer, J.W. y J.G. Atherton. 1971. Summer death of French bean: new hosts of the pathogen, vector relationship, and evidence against mycoplasmal etiology. *Phytopathology* 61:1451-1455.
9. Costa, A.S. 1957. Feijoeiro manteiga, planta-teste para os virus de vira-cabeça e da branca do fumo. *Bragantia* 16:45-64.
10. Costa, A.S. y R. Foster. 1941. Identidade do virus de vira-cabeça e sua inclusão no grupo de virus de spotted wilt. *Bragantia* 1:491-516.
11. Costa, A.S., E.W. Kitajima, S. Miyasaka y L.S. Almeida. 1972. Moléstias causadas por virus. **En**, Anais do I Simpósio Brasileiro de Feijão. Univ. Federal de Viçosa, Minas Gerais, Brasil, pp. 342-384.
12. Fulton, R.W. 1971. Tobacco Streak Virus. **En**, Descriptions of Plant Viruses No. 44. C.M.I./A.A.B. Kew, Surrey, Inglaterra.
13. Hampton, R., L. Beczner, D. Hagedorn, L. Bos, T. Inouye, O. Barnett, M. Musil y J. Meiners. 1978. Host reactions of mechanically transmissible legume viruses of the northern temperate zone. *Phytopathology* 68: 989-997.
14. Horvath, J. y L. Beczner. 1972. Reaction of bean varieties to some plant viruses. I. Alfalfa mosaic virus. *Novenytermeles* 21:221-228.
15. Ie, T.S. 1970. Tomato Spotted Wilt Virus. **En**, Descriptions of Plant Viruses. C.M.I./A.A.B. No. 39, Kew, Surrey, Inglaterra.
16. Jurik, M. y M. Musil. 1974. Reaction of some garden bean cultivars to the alfalfa virus infection. *Biología* 29: 727-731.

Capítulo 15

17. Kennedy, J.S., M.F. Day y V.F. Eastop. 1962. A conspectus of aphids as vectors of plant viruses. Londres, Commonwealth Institute of Entomology.
18. Kitajima, E.W., A.S. Costa y Ana M.B. Carvalho. 1963. Detecção de partículas do vírus de vira-cabeça ao microscópio eletrônico, em preparações feitas pelo método de dipping. *Bragantia* 22: 35-38.
19. Kvicala, B.A. 1974. The size growth of alfalfa mosaic virus lesions on French bean leaves. *Phaseolus vulgaris* L. under various pre-and post-inoculation heat treatments. *Phytopath. Z.* 80: 143-147.
20. Mink, G.J. y P.E. Thomas. 1974. Purification of curly top virus. *Phytopathology* 64:140-142.
21. Mink, G.J., K.M. Saksena y M.J. Silbernagel. 1966. Purification of the bean red node strain of tobacco streak virus. *Phytopathology* 56: 645-649.
22. Mumford, D.L. 1974. Purification of curly top virus. *Phytopathology* 64:136-139.
23. Paliwal, Y.C. 1974. Some properties and thrip transmission of tomato spotted wilt virus in Canada. *Canadian J. Bot.* 52: 1177-1182.
24. Silbernagel, M.J. 1979. Release of multiple disease resistant germplasm. *Ann. Rept. Bean Improv. Coop.* 22. 37-41.
25. Silbernagel, M. J. y A.M. Jafri. 1974. Temperature effects on curly top resistance in *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology* 64:825-827.
26. Silberschmidt, K. y N.R. Nobrega. 1943. Notas sobre uma doença de vírus em feijão de porco (*Canavalia ensiformis* D.C.) e outra em feijão-comum (*Phaseolus vulgaris* L.). *O Biológico* 8:129-133.
27. Tas, P.W.L., M.L. Boerjan y D. Peters. 1977. Purification and serological analysis of tomato spotted wilt virus. *Netherlands J. Plant Path.* 83: 61-72.
28. Tu, J.C. 1978. Effect of calcium, magnesium and cytochalasin B on the formation of local lesions by alfalfa mosaic virus in *Phaseolus vulgaris*. *Physiol. Plant Path.* 12: 167-172.
29. Zaumeyer, W.J. 1963. Two new strains of alfalfa mosaic virus systemically infectious to bean. *Phytopathology* 53: 444-449.
30. Zaumeyer, W.J. y G. Patiño. 1960. Vein necrosis, another systemically infectious strain of alfalfa mosaic virus in bean. *Phytopathology* 50: 226-231.
31. 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.



**SECCION IV.
OTROS PROBLEMAS
DE PRODUCCION**

Capítulo 16

Patología de la Semilla

M.A. Ellis
y G.E. Gálvez

Página

Introducción	303
Transmisión de Patógenos por medio de la Semilla	303
Problemas de Almacenamiento de Semilla	303
Control de Hongos Portados por la Semilla	304
Control de Bacterias Portadas por la Semilla	307
Control de Virus Portados por la Semilla	307
Producción de Semilla Libre de Agentes Patógenos.....	307
Cuadro de Organismos Portados por la Semilla.....	310
Literatura Citada	312

Capítulo 16

Patología de la Semilla

Introducción

El frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) no se propaga vegetativamente, o sea que la perpetuación del cultivo depende de la producción de semilla. La semilla de frijol utilizada por los agricultores latinoamericanos es en general de mala calidad, especialmente entre quienes únicamente poseen pequeñas parcelas.

Sánchez y Pinchinat (36) encontraron que la germinación promedio de la semilla empleada por los agricultores en Costa Rica era de 68%. Ellis *et al.* (16) efectuaron un estudio similar en Colombia, entre pequeños agricultores, y observaron que la germinación de la semilla era tan sólo del 8% y que la totalidad estaba infectada por hongos. En América Latina es muy difícil obtener, y en muy raras oportunidades se utiliza, semilla certificada, toda vez que únicamente el 3% de la semilla empleada se certifica (44).

Transmisión de Patógenos por medio de la Semilla

La semilla constituye un método eficiente de diseminación de organismos fitopatógenos entre distintas localidades. Más del 50% de las principales enfermedades del frijol son transmitidas por semilla (14). En la medida en que el agricultor siembra semilla infestada, está sentando las bases de futuros problemas fitopatológicos. La transmisión de organismos fitopatógenos por medio de semilla es un hecho preocupante en América Latina, toda vez que la mayoría de los agricultores siembran semilla que han reservado de cosechas anteriores (20). El efecto de los organismos portados por la semilla en su germinación no está bien documentado, pero se los asocia con la disminución en la germinación de la semilla y emergencia de las plántulas en los cultivos de frijol común (Figs. 1-4). Ellis *et al.* (16) encontraron una correlación de -0,88 entre el porcentaje de hongos localizados en el interior de la semilla que se recuperaron y la emergencia de plántulas. El daño mecánico que ocurre durante la cosecha, trilla y/o siembra también puede afectar la viabilidad, la germinación y la contaminación de la semilla por parte de microorganismos (9, 39).

Problemas de Almacenamiento de Semilla

De las condiciones de almacenamiento depende la conservación de semilla de buena calidad durante largos períodos de tiempo, lo mismo que

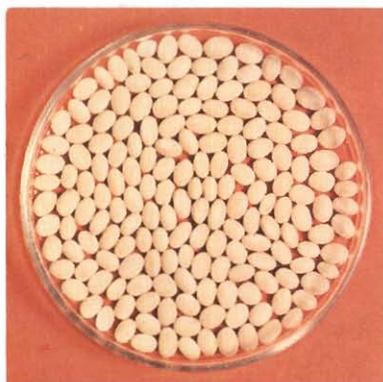


Fig. 1 - Muestra de semillas relativamente libres de organismos portados por la semilla.



Fig. 2 - Muestra de semillas limpias, desinfectadas e incubadas en agar con papa y dextrosa.

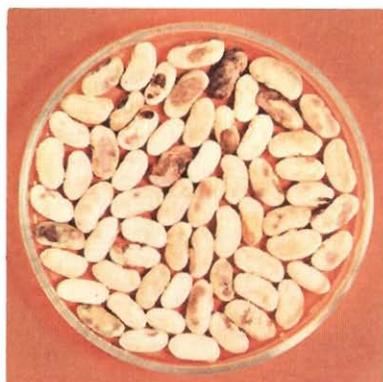


Fig. 3 - Muestra de semillas severamente contaminadas por organismos portados por la semilla.



Fig. 4 - Muestra de semillas contaminadas, desinfectadas e incubadas en agar con papa y dextrosa.

la cuantía de las pérdidas de almacenamiento producidas por los diferentes contaminantes y patógenos portados por las semillas (Cuadro 1). López y Christensen (26) encontraron que el contenido de humedad de la semilla debe ser inferior al 15%, preferiblemente 13%, y que ésta se debe almacenar en lugares con una humedad relativa de menos del 75%. López y Crispín (27) observaron que las variedades difieren en su resistencia a los organismos causales de pudriciones en granos almacenados. Por otra parte, la temperatura de almacenamiento debe ser menor de 10°C, a fin de aumentar la viabilidad de la semilla de frijol común.

Control de Hongos Portados por la Semilla

Un sinnúmero de hongos pueden encontrarse en el interior y en la testa de la semilla de *Phaseolus vulgaris* (Cuadro 1). Muchos de estos organismos también son portados internamente por las semillas de otros miembros de la familia Leguminosae, tales como la soya, *Cajanus cajan* (L.) Millsp. y el caupí (16). La Figura 5 ilustra la forma como

Fig. 5 - Infección de la vaina y de las semillas producida por el hongo causal de la antracnosis (derecha)

Fig. 6 - Muestra de semillas cosechadas tan pronto como maduraron, desinfectadas e incubadas en agar con papa y dextrosa (abajo, derecha).

Fig. 7. Muestra de semillas cosechadas dos semanas después de la maduración, desinfectadas e incubadas en agar con papa y dextrosa (abajo).



Colletotrichum lindemuthianum se convierte en un organismo portado por la semilla de frijol común. Gran parte de los hongos portados internamente se encuentran localizados dentro de la testa de la semilla y por lo tanto pueden infectar el cotiledón o el embrión (1, 15).

Los fungicidas protectores, como captán (Orthocide), Ceresán y Arasán o tiram, penetran en la testa de la semilla de frijol donde se encuentran localizados muchos hongos pero no en el interior de los cotiledones (14, 15, 40). La dosis recomendada en la mayoría de los casos es de 1-2 g de producto por kg de semilla. El tratamiento de la semilla es relativamente económico y puede mejorar la germinación y emergencia en el campo de lotes de semilla con niveles moderados de infección.

Los fungicidas sistémicos como el benomil pueden penetrar en la testa y en los cotiledones de frijol y brindar cierto grado de control (1, 14). Se están efectuando investigaciones con productos químicos (e.g., óxido de etileno) (34), que tienen excelentes propiedades biocidas y de penetración y eliminan los contaminantes portados por la semilla, sin afectar mayormente la viabilidad de la misma.

Ellis y sus colaboradores hicieron cuatro aplicaciones foliares de fungicidas sistémicos a intervalos de 9 días, empezando 40 días después de la siembra. El benomil (1 kg/ha) disminuyó significativamente la infección de la semilla ocasionada por *Colletotrichum lindemuthianum*, en comparación con los tratamientos que no recibieron aspersiones (11, 13). Un fungicida protector como el Difolatán o captafol no fue tan efectivo, porque las fuertes lluvias lavaron constantemente el producto químico de las plantas. Los fungicidas pueden ser muy útiles en la producción de semilla limpia en América Latina. Sin embargo, resulta poco económico cuando se cultiva el frijol en mayor escala, a menos que los agricultores estén dispuestos a pagar los incrementos en los costos de producción.

La fecha de cosecha es muy importante en la producción de semilla de alta calidad, libre de agentes patógenos (13, 35). El dejar las plantas por

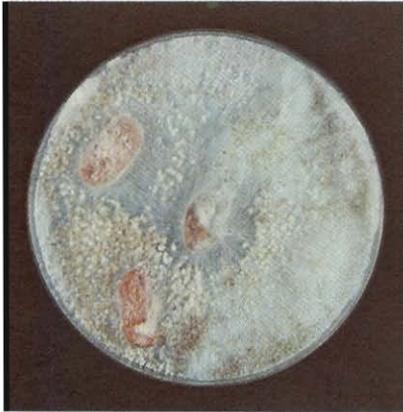


Fig. 8 - Infección de la semilla producida por *Sclerotium rolfsii*.



Fig. 9 - Infección de la semilla causada por *Macrophomina phaseolina* (micelio negro) y una especie de *Phomopsis* (micelio blanco)

períodos prolongados en el campo después de que éstas han madurado hace que el porcentaje de infección por hongos aumente y que el porcentaje de germinación de la semilla disminuya (Figs. 6 y 7) (13). Por consiguiente, es importante cosechar las parcelas destinadas a la producción de semilla inmediatamente después de que las plantas han madurado. Las aplicaciones foliares de benomil durante el período de crecimiento pueden disminuir la incidencia de hongos portados por la semilla y la baja germinación, comúnmente asociadas con el retraso en la cosecha. Resultados similares han sido registrados en la producción de soja (10).

En algunas variedades de frijol, el contacto de las vainas con el suelo puede incrementar significativamente los niveles de infección de la semilla por varios hongos que sobreviven en el suelo, tales como *Rhizoctonia solani*, *Sclerotium rolfsii* (Fig. 8), y *Macrophomina phaseolina* (Fig. 9). En consecuencia, el porcentaje de germinación de las semillas de estas vainas es significativamente menor que el de aquellas recolectadas de vainas de la misma planta que no han estado en contacto con el suelo (12, 47). Al cosechar las parcelas destinadas a la producción de semilla se recomienda a los agricultores, especialmente a aquellos que por cosechar a mano pueden seleccionar las mejores vainas para las siembras futuras, evitar las vainas que han estado en contacto con el suelo.

El método más eficiente para producir semilla libre de un agente patógeno específico consiste en utilizar una variedad que sea inmune o resistente a la infección producida por dicho patógeno. Por ejemplo, York *et al.* (46) estudiaron en detalle la resistencia a la deterioración de la semilla producida por *Pythium*. Las variedades que son tolerantes a un determinado patógeno no inhiben totalmente el desarrollo del patógeno ni su potencial de ser transmitido dentro de la semilla. Por lo tanto, la semilla de tales variedades se debe evaluar cuidadosamente para determinar si contiene hongos.

Control de Bacterias Portadas por la Semilla

Se han registrado 95 especies y variedades de bacterias que pueden ser portadas por las semillas de numerosos cultivos (38). La semilla de *Phaseolus vulgaris* puede portar internamente varios patógenos bacterianos (Cuadro 1); por ejemplo, *Xanthomonas phaseoli* y *Corynebacterium flaccumfaciens* permanecen viables en la semilla durante dos a 10 y cinco a 24 años, respectivamente (38).

Ningún tratamiento controla satisfactoria y completamente las bacterias portadas internamente por la semilla de frijol común. Los diversos métodos y compuestos que se han evaluado han dado resultados disímiles, pero en general todavía se consideran negativos. La contaminación externa de la semilla se puede controlar aplicando estreptomycina o Kasugamycin (41).

El sistema más confiable para producir semilla libre de patógenos bacterianos consiste en seleccionar áreas donde las condiciones ambientales y las prácticas culturales sean adversas para el crecimiento y desarrollo de la bacteria (19). Copeland *et al.* (4) recomiendan como control adicional la rotación prolongada de cultivos, alternar las variedades en cada ciclo de cultivo y sembrar en secuencia los terrenos adyacentes a fin de reducir las grandes extensiones con plantas susceptibles que pudieran estarse cultivando simultáneamente con el frijol.

En la actualidad, no existe ninguna variedad inmune a la infección causada por el agente del añublo común. No obstante, se ha encontrado resistencia a la infección y se pueden aprovechar los diferentes niveles de susceptibilidad de las vainas (5, 6) para disminuir aún más la contaminación de la semilla.

Control de Virus Portados por la Semilla

En el caso de *Phaseolus vulgaris* algunos virus son portados por la semilla (Cuadro 1). El virus del mosaico común es transmitido internamente en los cotiledones y embriones pero no en las testas de las semillas, mientras que el virus del mosaico sureño del frijol puede ser transmitido en los embriones y en las testas (17). Una vez que las semillas han sido infectadas, ningún tratamiento disponible podrá eliminar el virus. El procedimiento más efectivo es producir semilla limpia en áreas donde se puedan eliminar las plantas infectadas por el virus y donde los vectores que lo transmiten puedan ser controlados o no existan.

El desarrollo de variedades resistentes también permitirá producir y utilizar semilla limpia. Sin embargo, la investigación todavía debe determinar si en las variedades resistentes o tolerantes pueden persistir poblaciones bajas del virus que constituyen una fuente de inóculo a partir de la cual los insectos u otros vectores infectan variedades susceptibles.

Producción de Semilla Libre de Agentes Patógenos

Los beneficios obtenidos del uso de semilla limpia se han demostrado en regiones templadas, como los Estados Unidos (4, 19), y en Australia (28) y América Latina (2, 3, 18). La producción de semilla libre de agentes patógenos ha sufrido muchos tropiezos en Brasil (23), pero varios

Capítulo 16

programas se encuentran en desarrollo. Las parcelas de producción de semilla limpia deben estar localizadas en áreas donde el ambiente sea desfavorable para la supervivencia, infección y diseminación de los organismos patógenos. La región ideal debería tener una pluviosidad anual inferior a los 300 mm, una humedad relativa diaria menor del 60%, una temperatura diaria entre 25 y 35°C, y facilidades de riego por gravedad. Además, debería estar localizada en áreas donde no se cultive frijol u otras leguminosas comercialmente, con el objeto de evitar la contaminación producida por insectos vectores de virus con un amplio rango de hospedantes. Todo programa de producción de semilla necesita un sistema de inspección y certificación adecuado que permita garantizar la ausencia de agentes patógenos y la pureza de la semilla.

Los programas de producción de semilla a menudo sólo suministran cantidades limitadas de semilla. El programa de producción de frijol del CIAT emplea la siguiente técnica de invernadero y/o casa de malla (Fig. 10), para producir pequeñas cantidades (10-100 g) de semilla libre de patógenos:

- La semilla de cada introducción se siembra (2 semillas/maceta de 15-20 cm de diámetro por 25 cm de profundidad) en suelo esterilizado en un invernadero o en una casa de malla muy fina.
- Las plántulas se riegan cuidadosamente para evitar el contacto físico entre ellas y se observan a diario para identificar los síntomas de enfermedades del frijol. Cuando se encuentra una planta afectada, se registra la información y se esterilizan inmediatamente la planta, el suelo y la maceta.
- Las plantas que sobreviven se protegen de contaminaciones externas y se observan diariamente en busca de síntomas.

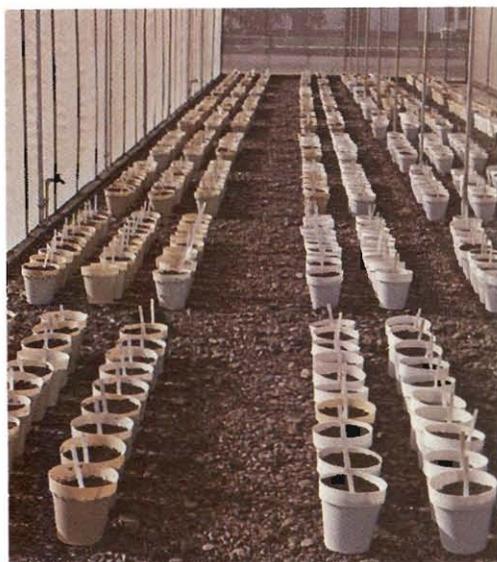


Fig. 10 - Producción de semilla libre de patógenos en una casa de malla en las instalaciones del CIAT.

- Las plántulas y/o plantas adultas se pueden evaluar serológicamente y se cosechan por separado para evitar la contaminación, especialmente de virus latentes portados por la semilla.
- Finalmente, la semilla libre de patógenos se almacena en recipientes sellados a menos de 10°C y 13% de humedad relativa.

La multiplicación en el campo de semilla libre de patógenos se debe realizar en la zona apropiada de producción. La semilla se debe sembrar a una distancia de 25-30 cm en surcos con una separación de un metro entre sí. Las plantas se deben inspeccionar con frecuencia (semanalmente) durante su ciclo de crecimiento, a fin de detectar y eliminar aquellas afectadas por enfermedades. Los periodos críticos de evaluación para detectar enfermedades del frijol después de la germinación son a los 15 días, para el virus del mosaico común; a los 30 días, para el añublo común, la mancha foliar angular y la mustia hilachosa; y a los 45 y 60 días, para el añublo común, la mancha foliar angular y la antracnosis. Las aplicaciones de productos químicos podrían ser necesarias para prevenir la infección de las plantas o el incremento de insectos vectores.

El nivel ideal de tolerancia a la infección es de 0% para cualquiera de los patógenos del frijol que son transmitidos por semilla. Sin embargo, cuando se produce semilla bajo condiciones tropicales, que no son las más propicias para esta actividad, se acepta como nivel de tolerancia 0,5-1% de infección.

El éxito en la producción de semilla limpia también depende del correcto manejo del campo durante la maduración y cosecha del cultivo. Las aplicaciones foliares de productos químicos, siete a 10 días antes de la maduración de la planta, reducen la infección de las vainas ocasionada por organismos fitopatógenos y/o saprófitos, y aseguran una buena viabilidad de la semilla. Las vainas maduras que no han estado en contacto con el suelo se deben cosechar de inmediato.

Se aconseja inspeccionar las hileras en caso de que la cosecha y trilla del frijol no se efectúen inmediatamente. Las vainas se deben trillar y limpiar con cuidado, para evitar los daños mecánicos y resquebrajaduras, y luego se almacenan bajo condiciones apropiadas. Posteriormente se pueden hacer pruebas de laboratorio (serológicas o de otra clase) e invernadero, para cerciorarse de que la semilla no contiene agentes patógenos (21, 29, 45). A nivel comercial la semilla certificada se debe sembrar en zonas libres de patógenos, o se debe proteger con productos químicos con el objeto de lograr un incremento en la producción. Aumentos adicionales en la producción se pueden lograr aplicando las prácticas de producción de semilla libre de patógenos a las variedades de alto rendimiento recientemente desarrolladas.

Cuadro 1. Ejemplos de organismos portados por las semillas y contaminantes de ellas, asociados con el frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.).

Organismo	Nombre común	Referencia
HONGOS		
<i>Acrostalagmus</i> spp.	-	16
<i>Alternaria</i> spp.	Mancha de hojas y vainas	37
<i>Ascochyta</i> spp.	Mancha de hojas y vainas	1
<i>Aspergillus candidus</i>	Pudrición en almacenamiento	27
<i>Aspergillus glaucus</i>	Pudrición en almacenamiento	27
<i>Aspergillus niger</i>	Pudrición en almacenamiento	16
<i>Aspergillus repens</i>	Pudrición en almacenamiento	27
<i>Aspergillus restrictus</i>	Pudrición en almacenamiento	27
<i>Botryodiplodia theobromae</i>	Deterioro de la semilla	16
<i>Botrytis cinerea</i>	Moho gris	16
<i>Cercospora cruenta</i>	Mancha foliar	47
<i>Chaetoseptoria wellmanii</i>	Mancha foliar	7
<i>Cladosporium herbarum</i>	Mancha por Cladosporium	42
<i>Colletotrichum dematium</i>	-	16
<i>Colletotrichum lindemuthianum</i>	Antracnosis	47
<i>Colletotrichum truncatum</i>	Antracnosis del tallo	25
<i>Curvularia</i> spp.	Mancha foliar	8
<i>Dendrophoma</i> spp.	-	1
<i>Diaporthe phaseolorum</i>	Añublo del tallo y la vaina	16
<i>Diplodia natalensis</i>	Contaminante de la semilla	47
<i>Erysiphe polygoni</i>	Mildeo polvoso	47
<i>Fusarium equiseti</i>	Damping Off	16
<i>Fusarium moniliforme</i>	-	32
<i>Fusarium oxysporum</i>		
f. sp. <i>phaseoli</i>	Amarillamiento por Fusarium	47
<i>Fusarium roseum</i>	-	8
<i>Fusarium semitectum</i>	Deterioro de la vaina	43
<i>Fusarium solani</i>	Pudrición de la raíz	31
<i>Fusarium sulphureum</i>	-	16
<i>Isariopsis griseola</i>	Mancha foliar angular	33
<i>Macrophomina phaseolina</i>	Pudrición gris de la raíz	47
<i>Monilia</i> spp.	-	16
<i>Mucor</i> spp.	-	8
<i>Nematospora coryli</i>	Mancha de levadura	43
<i>Nigrospora</i> spp.	-	12
<i>Penicillium</i> spp.	Pudrición en almacenamiento	27
<i>Pestalotiopsis</i> spp.	-	16
<i>Peyronellaea</i> spp.	-	16

Cuadro 1. Continuación.

Organismo	Nombre común	Referencia
<i>Phomopsis phaseolina</i>	Mancha de hojas y vainas	16
<i>Rhizoctonia solani</i>	Pudrición de la raíz	24
<i>Rhizopus</i> spp.	Pudrición suave	1
<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	Moho blanco	47
<i>Sclerotium rolfsii</i>	Añublo sureño	1
<i>Sporotrichum</i> spp.	-	37
<i>Stemphylium</i> spp.	Mancha foliar	37
<i>Thanatephorus cucumeris</i>	Mustia hilachosa	47
BACTERIAS		
<i>Achromobacter</i> spp.	-	37
<i>Aerobacter aerogenes</i>	-	37
<i>Agrobacterium radiobacter</i>	-	37
<i>Alcaligenes viscosus</i>	-	37
<i>Bacillus cereus</i>	-	37
<i>Bacillus megatherium</i>	-	37
<i>Bacillus polymyxa</i>	-	37
<i>Bacillus sphaericus</i>	-	37
<i>Bacillus subtilis</i>	-	37
<i>Bacterium globiforme</i>	-	37
<i>Corynebacterium flaccumfaciens</i>	Marchitamiento bacteriano	47
<i>Corynebacterium helvolum</i>	-	37
<i>Micrococcus</i> spp.	-	37
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	-	37
<i>Pseudomonas phaseolicola</i>	Añublo de halo	47
<i>Pseudomonas syringae</i>	Mancha parda bacteriana	47
<i>Xanthomonas phaseoli</i>	Añublo bacteriano común	47
<i>Xanthomonas phaseoli</i> var. <i>fuscans</i>	Añublo bacteriano fusco	47
VIRUS		
Virus del mosaico común del frijol	BCMV (sigla inglesa de bean common mosaic virus)	47
Virus del mosaico occidental del frijol	Cepa del BCMV	47
Virus del mosaico sureño del frijol	BSMV (sigla inglesa de bean southern mosaic virus)	47
Virus del mosaico rayado del tabaco	Cepa del nudo rojo	47
Virus del mosaico del pepino	CMV (sigla inglesa de cucumber mosaic virus)	30
Arrollamiento de las hojas del cerezo	-	22

Literatura Citada

1. Bolkan, H.A., A.R. de Silva y F.P. Cupertino. 1976. Fungi associated with soybean and bean seeds and their control in Central Brazil. *Plant Dis. Repr.* 60: 545-548.
2. CIAT. 1974. Sistemas de Producción de Frijol. En, Informe Anual, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali Colombia.
3. CIAT. 1975. Sistemas de Producción de Frijol. En, Informe Anual, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
4. Copeland, L.O., M.W. Adams y D.C. Bell. 1975. An improved seed programme for maintaining disease-free seed of field beans (*Phaseolus vulgaris*). *Seed Sci. Tech.* 3: 719-724.
5. 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.
6. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1974. Differential reaction of pods and foliage of beans (*Phaseolus vulgaris*) to *Xanthomonas phaseoli*. *Plant Dis. Repr.* 58: 278-282.
7. Crispín, A., J.A. Sifuentes y J. Campos. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. Foll. Divulg. No. 39, Inst. Nac. de Invest. Agr. SAG, 42 p.
8. Díaz P., C. 1970. Contribución al estudio de la microflora en semilla de *Phaseolus vulgaris* L. *Agron. Trop.* 20: 97-107.
9. Dickson, M.H. y M.A. Boettger. 1976. Factors associated with resistance to mechanical damage in snap beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 101:541-544.
10. Ellis, M.A. y J.B. Sinclair. 1976. Effect of benomyl field sprays on internally-borne fungi, germination and emergence of late-harvested soybean seeds. *Phytopathology* 66: 680-682.
11. Ellis, M.A., G.E. Gálvez y J.B. Sinclair. 1976. Control of dry bean seed infection by *Colletotrichum lindemuthianum* with foliar fungicides. En. *Fungicide-Nematode Tests, Results of 1976.* 32: 70.
12. Ellis, M.A., G.E. Gálvez y J.B. Sinclair. 1976. Effect of pod contact with soil on fungal infection of dry bean seeds. *Plant Dis. Repr.* 60: 974-976.
13. Ellis, M.A., G.E. Gálvez y J.B. Sinclair. 1976. Effect of foliar applications of systemic fungicides and late harvest on seed quality of dry beans (*Phaseolus vulgaris*). *Plant Dis. Repr.* 60: 1073-1076.
14. Ellis, M.A., G.E. Gálvez y J.B. Sinclair. 1976. Efecto del tratamiento de semillas de frijol (*Phaseolus vulgaris*) de buena y mala calidad sobre la germinación en condiciones de campo. *Turrialba* 27: 37-39.
15. Ellis, M.A., G.E. Gálvez y J.B. Sinclair. 1976. Efecto de tres fungicidas sobre la germinación de semilla infectada de frijol (*Phaseolus vulgaris*). *Turrialba* 26: 399-402.

16. Ellis, M.A., G.E. Gálvez y J.B. Sinclair. 1976. Hongos internamente portados por la semilla y calidad de la semilla de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) cosechado en fincas de pequeños agricultores en cuatro departamentos de Colombia. Not. Fitopat. 5: 79-82.
17. Ekpo, E.J.A. y A.W. Saettler. 1974. Distribution pattern of bean common mosaic virus in developing bean seed. Phytopathology 64: 269-270.
18. Gálvez, G.E. 1976. Establishment of a program in Brazil for producing disease-free seed of beans (*Phaseolus vulgaris*). Rept. to Mississippi State Univ. and the Fed. Rep. of Brazil, 20 p.
19. Guthrie, J.W. 1975. The epidemiology and control of halo blight in Idaho. Idaho Agr. Exp. Sta. Bull. No. 550, 11 p.
20. Gutiérrez, U., M.A. Infante y A.M. Pinchinat. 1975. Situación del cultivo de frijol en América Latina. CIAT Public. Serie ES-19.
21. Hagborg, W.A.F., G.M. Warner y N.A. Phillip. 1950. Use of 2,4-D as an inhibitor of germination in routine examinations of beans for seed-borne infection. Science 111:91.
22. Hampton, R.O. 1977. Occurrence and significance of viruses seed-transmitted in *Phaseolus* beans. Rept. Bean Improv. Coop. and Nat. Dry Bean Council, Biennial Conf., p. 9.
23. Issa, E., J.N.M. Regis, M.L. Vieira, J.T. de Araujo y S. Miyasaka. 1964. Primeiros estudos para produção de sementes saídas de feijão em regiões aridas do Nordeste Brasileiro. Agr. Inst. Biológico 31: 21-25.
24. Leach, C.M. y M. Pierpoint. 1956. Seed transmission of *Rhizoctonia solani* in *Phaseolus vulgaris* and *P. lunatus*. Plant Dis. Repr. 40:907.
25. LeClerg, E.L. 1953. Seed-borne plant pathogens. Plant Dis. Repr. 37: 485-492.
26. López, L.C. y C. M. Christensen. 1962. Efectos del ataque de hongos en el frijol almacenado. Agr. Téc. en México 2: 33-37.
27. López, L.C. y A. Crispin. 1971. Resistencia varietal del grano de frijol almacenado al ataque por hongos. Agr. Téc. en México 3: 67-69.
28. Lovelady, R.F. 1974. Bean seed industry in the dry tropics. Queensland Agr. J. 100: 289-290.
29. Mackie, W.W., W.C. Snyder y F.L. Smith. 1945. Production in California of snap-bean seed free from blight and anthracnose. Univ. of California Bull. 689: 1-23.
30. Meiners, J.P., H.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.
31. Nash, S. y W.C. Snyder. 1964. Dissemination of the root rot *Fusarium* with bean seed. Phytopathology 54: 880.

Capítulo 16

32. Nobel, M. y M.J. Richardson. 1968. An annotated list of seed-borne diseases. Kew, Surrey, Commonwealth Mycological Institute, Inglaterra, 191 p.
33. Orozco S., S.H. y C. Cardona A. 1959. Evidence of seed-transmission of angular leaf spot of bean. *Phytopathology* 49: 159.
34. Ralph, W. 1977. The potential of ethylene oxide in the production of pathogen-free seed. *Seed Sci. Tech.* 5: 567-573.
35. Rena, A.B. y C. Vieira. 1971. Efeito da colheita em diferentes estádios de maturação e na qualidade do feijão (*Phaseolus vulgaris* L.). *Experience* 11: 239-257.
36. Sánchez, F.R. y A.M. Pinchinat. 1974. Bean seed quality in Costa Rica. *Turrialba* 24: 72-75.
37. Schnathorst, W.C. 1954. Bacteria and fungi in seeds and plants of certified bean varieties. *Phytopathology* 44: 588-592.
38. Schuster, M.L. y D.P. Coyne. 1974. Survival mechanisms of phytopathogenic bacteria. *Ann. Rev. Phytopath.* 12: 199-221.
39. Schweitzer, L.R. 1972. Reduction in seedling vigor and changes in metabolism during germination related to mechanical abuse of bean (*Phaseolus vulgaris* L.) seed. Ph.D. Dissert., Michigan State Univ., 88 p.
40. Steinberg, J. 1934. Fuehere und hoehere Bohnenernten durch Beiyung. *Nachr. ueber Schaedlingsbekaempfung* 9: 82-85.
41. 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.
42. USDA. 1970. Index of plant diseases in the United States. Plant Pests of Importance to North American Agriculture. Agr. Handbook No. 165, Crops. Res. Div., Agr. Res. Serv., Washington D.C.
43. Wellman, F.L. 1977. Dictionary of Tropical American Crops and Their Diseases. pp. 312-321. The Scarecrow Press Inc., Metuchen, New Jersey.
44. Wetzell, C.T., L.D.A. de Almeida, F.F. Toledo, J.T.M. Abraho, S. Miyasaka y O.P. Navarro. 1972. Produção de sementes de feijão. En, *Anais do I Simpósio Brasileiro de Feijão*. Viçosa, Brasil, Universidade Federal de Viçosa, 2: 417-462.
45. Yerkes Jr., W.D. y A. Crispin M. 1955. Antracnosis del Fríjol. *Agr. Téc. en México* 1: 12-14.
46. York, D.W., M.H. Dickson y G.S. Abawi. 1977. Inheritance of resistance to seed decay and pre-emergence damping-off in snap beans caused by *Pythium ultimum*. *Plant Dis. Repr.* 61: 285-289.
47. 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.

Capítulo 17

Nemátodos

Francia V. de Agudelo

	Página
Introducción.....	317
Epidemiología y Ciclo de Vida.....	317
Infección de la Planta.....	318
Sintomatología.....	319
Control mediante Prácticas Culturales.....	320
Control Químico.....	320
Control mediante Resistencia de la Planta.....	321
Cuadro con la Lista de Nemátodos.....	322
Literatura Citada.....	323

Capítulo 17

Nemátodos

Introducción

Se han encontrado numerosos nemátodos (anguilulas) asociados con las raíces de frijol y de otras plantas en diferentes regiones del mundo (Cuadro 1). Las especies de *Meloidogyne* y *Pratylenchus* son frecuentes en cultivos de frijol en América Latina y del Norte (8, 10, 11, 14, 18, 20, 22, 24, 30, 31, 33, 35, 36, 37, 38, 45, 49, 51, 56). Cuando ocurren infestaciones muy severas, las pérdidas en el rendimiento pueden ser del orden de 10-80% para los nemátodos de las lesiones radicales (35), o de 50-90% para los nemátodos de los nudos radicales (14, 50, 56). Este capítulo se concentrará principalmente en las investigaciones realizadas con especies de *Meloidogyne* y *Pratylenchus*.

Los nombres comunes de uso frecuente en América Latina para las especies de *Meloidogyne* son nemátodos de los nódulos radicales y galhas das raízes, y para las especies de *Pratylenchus*, lesiones por nemátodos y definhamento de nematoide. En inglés estas especies reciben los nombres de root knot nematodes y root lesion nematodes, respectivamente.

Epidemiología y Ciclo de Vida

Las especies de *Meloidogyne* predominan en suelos arenosos, livianos, bien drenados, con una temperatura promedio del suelo de 25-30°C (9). La propagación de numerosas especies de nemátodos entre las distintas regiones productoras o entre cultivos tiene lugar mediante el agua de riego, partes vegetativas de las plantas, y suelo contaminado con huevos o larvas que se adhieren a los implementos agrícolas, animales o el hombre (7, 9, 43, 51, 52, 53). El período de supervivencia en el suelo depende de la especie de nemátodo, el estado de desarrollo del patógeno, el tipo de suelo, la humedad, la temperatura (52, 53), la aireación del suelo y la duración del barbecho.

El ciclo de vida de *Meloidogyne* spp. comprende varios estadios de desarrollo. Las larvas salen de los huevos y pasan por una serie de tres mudas de la cutícula hasta llegar al estado adulto, diferenciándose en machos y hembras; éstas últimas más tarde ponen los huevos en una masa gelatinosa. Los huevos de los nemátodos son ovalados, algunas veces elipsoidales y levemente cóncavos en uno de los lados (Fig. 1) y miden de 30-52 por 67-128 μ (47). La hembra segrega una masa gelatinosa o matriz (sustancia glicoproteínica) que protege los huevos de la deshidratación (Fig. 2) (3).



Fig. 1 - Huevo que contiene una larva en desarrollo de *Meloidogyne* sp.



Fig. 2 - Hembra adulta y masa de huevos de *Meloidogyne* sp.



Fig. 3 - Larva joven de *Meloidogyne* sp.



Fig. 4 - Hembra adulta de *Meloidogyne incognita*.

Las larvas son vermiformes (Fig. 3), pueden alcanzar una longitud total de 375-500 μ por 15 μ de ancho y poseen un estilete que mide 10 μ de largo (35). Los machos adultos son cilindroides, miden 0,03-0,36 por 1,20-1,50 mm, carecen de bursa y poseen un estilete bien desarrollado. Las hembras adultas son piriformes (Fig. 4), de color blanco perlado (se aprecian en las raíces a simple vista sin la ayuda del microscopio), tienen una cutícula suave y miden 0,27-0,75 por 0,40-1,30 mm (42, 44, 53). El ciclo de vida se puede completar en un período de 17-57 días después de la inoculación (27), según la temperatura del suelo (48).

Infección de la Planta

Las larvas de *Meloidogyne* spp. penetran en el sistema radical de la planta (100-300 larvas/plántula), 48 horas después de la inoculación (29), y migran intercelular e intracelularmente a través del tejido cortical hasta la estela. Las cabezas de las larvas se hallan dentro del sistema vascular, en donde obtienen los nutrimentos. Las células de la planta cercanas a las larvas aumentan en número (hiperplasia) y tamaño (hipertrofia), produciendo por lo tanto las nudosidades o agallas en la raíz. Estas células gigantes, que se forman cerca de la cabeza de la larva, son el resultado de la fusión y ensanchamiento de las células de la planta como respuesta al daño causado por los nemátodos al alimentarse. Un daño leve se puede apreciar a los 10 días de haber ocurrido la infección pero, en general, las células epidérmicas mueren a los 40 días de haber puesto la hembra los huevos en el tejido más cercano a la superficie de la raíz (28). La edad y susceptibilidad de la planta, el tamaño de las poblaciones de nemátodos y los factores



Fig. 5 — Clorosis y raquitismo de la planta como resultado de la infección ocasionada por *Meloidogyne* spp.

ambientales afectan los procesos de infección y patogénesis de *Meloidogyne* spp. (6, 16, 21, 25, 29, 40).

Las larvas de *Pratylenchus* spp. penetran en el sistema radical y migran intracelularmente a través del tejido cortical, rompiendo la pared celular. Generalmente los nemátodos se encuentran orientados a lo largo del sistema vascular, el cual se necrosa 25-32 días después de la infección. Las larvas también se pueden enrollar dentro de una o dos células del hospedante (46). El ciclo de vida de 60 días se puede completar dentro del tejido del hospedante, donde todos los estadios larvales y adultos son endoparásitos migratorios en forma de anguila (47).

Sintomatología

Los síntomas ocasionados por los nemátodos al alimentarse de los sistemas radicales se presentan a menudo en las partes aéreas de las plantas, las cuales se vuelven cloróticas, raquílicas, presentan quemazones en los bordes de las hojas y terminan por marchitarse, principalmente durante los períodos de falta de humedad (Fig. 5). Los síntomas de infección en las raíces producidos por *Meloidogyne* spp. consisten en la formación de agallas (12 mm o más de diámetro) en las raíces primarias y secundarias (Fig. 6), disminución del sistema radical, acortamiento y engrosamiento de las raíces, y reducción del número de raíces laterales.



Fig. 6 - Nudosidades o agallas en las raíces que se forman en respuesta a la infección por *Meloidogyne* spp.

En casos de infecciones graves, las raíces toman la forma de una masa de agallas, las cuales pueden ocasionar la muerte de la planta, por cuanto interfieren con las funciones normales de la raíz. Estas agallas no se pueden desprender fácilmente del sistema radical sin llegar a romper la raíz, contrariamente a lo que sucede con los nódulos formados por las bacterias fijadoras de nitrógeno que están apenas levemente adheridos a la superficie de las raíces (33). Los nemátodos pueden consumir los nódulos bacterianos de la soya, dejándolos expuestos a la posterior infección y degradación ocasionada por otras especies de bacterias, nemátodos y hongos (2). Cuando la semilla se siembra a mucha profundidad, el tejido del tallo y del hipocótilo puede infectarse y como resultado se presentan agallas (12).



Fig. 7 - Daño en las raíces causado por *Pratylenchus scribneri* al alimentarse.

Los nemátodos de las lesiones producen lesiones de color café o negro en las raíces (Fig. 7), al alimentarse en los tejidos epidérmicos y corticales de las raíces (28, 46).

Control mediante Prácticas Culturales

La rotación de cultivos puede disminuir los niveles poblacionales de nemátodos parásitos cuando se siembra frijol una vez cada dos o tres años, y se rota con maíz u otro cereal o con cultivos de follaje, como *Tagetes minuta* (clavelón), *Crotalaria spectabilis* (cascabel) (11, 23, 56), o *Indigofera hirsuta* (indigo piloso) (34). Sin embargo, muchas especies de nemátodos tienen una gran cantidad de hospedantes y por lo tanto la rotación de cultivos no necesariamente es la medida más apropiada. Otras prácticas culturales que podrían disminuir las poblaciones de nemátodos son los períodos largos de barbecho, la arada profunda y las inundaciones durante una o dos semanas (9, 51).

Control Químico

El control químico puede ser efectivo, pero es muy costoso y a menudo se requiere equipo especial para efectuar las aplicaciones al suelo. Los fumigantes del suelo dicloropropeno-dicloropropano o DD, dibromuro de etileno o EDB, dibromocloropropano o Nemagón (75% CE) (19, 32, 34, 39, 41, 56), fenamifos 40% (19) y bromuro de metilo más cloropicrina (35) han sido utilizados con mucho éxito.

Control mediante Resistencia de la Planta

La resistencia de la planta a los nemátodos de los nudos radicales (e.g., *Meloidogyne incognita*) existe en muchas líneas de frijol, entre ellas Alabama No. 1, No. 2, No. 8 y No. 19, Spartan, State, P.I. 165426, Rico 23, Manteigão Fôsko 11, Porto-Alegre-Vagem-Roxa, Coffee Wonder, Manão Wonder, Spring Water Half Runner y Wingard Wonder (4, 13, 17, 34, 50, 51, 54, 56). Las variedades resistentes de frijol lima incluyen Hopi, L-5989, NemaGreen, Westan y White Ventura (1). P.I. 165426 es resistente a *M. incognita* (13), pero es susceptible a la infección simultánea de *M. incognita* y *M. javanica* (26). Ngundo (26) señala que las siguientes líneas de frijol son resistentes a la infección ocasionada por ambas especies: P.I. 165435, P.I. 313709, Nyakahuti, Red Haricot, Rono, Saginaw y Kibuu.

Wyatt (55) encontró que la resistencia a la producción de agallas y al aumento de las poblaciones de nemátodos en el sistema radical son caracteres independientes y probablemente están gobernados por controles genéticos separados. La selección se basa frecuentemente en la producción de agallas en las raíces, en la formación de masas de huevos, y en el número de huevos producidos por gramo de tejido de raíces. Sin embargo, el índice de agallas no está siempre correlacionado con el rendimiento (26). Las reacciones de resistencia incluyen la aparición de necrosis en las raíces a los cuatro días de la inoculación, y la ausencia de células gigantes (13). La temperatura del suelo influye en esta reacción, toda vez que la formación de agallas, la producción de masas de huevos y el desarrollo de la hembra aumentan a medida que la temperatura del suelo asciende de 16 a 28°C (13, 15).

Los factores que se acaban de mencionar y los siguientes hechos dificultan el mejoramiento genético mediante la incorporación de resistencia a los nemátodos:

- La resistencia de la planta y la respuesta a la formación de agallas aparentemente están controladas por mecanismos genéticos independientes.
- El frijol es muy sensible a las molestias en las raíces y por consiguiente se pueden presentar problemas para evaluar las plántulas y conservarlas mediante el trasplante (13).
- La resistencia o tolerancia a las especies de nemátodos también se puede complicar por la presencia de diferentes razas o biotipos de estos vectores. En el caso de la soya, por ejemplo, la susceptibilidad a una raza del nemátodo de los nudos radicales es parcialmente dominante, y la resistencia se hereda cualitativamente y está condicionada por un gen principal en asociación con por lo menos un gen modificador (5).

Un sistema de retrocruzamiento modificado se ha utilizado para incorporar en la habichuela altos niveles de tolerancia o resistencia a los nemátodos de los nudos radicales (13). Se debe desarrollar metodología tendiente a mejorar el frijol común.

Cuadro 1. Lista de nemátodos que se encuentran frecuentemente asociados con las raíces de frijol y otras plantas.

Nombre científico *	Nombre común
<i>Aphelenchoides</i> spp.	Nemátodo de yemas y hojas
<i>Belonolaimus gracilis</i> Steiner	Nemátodo alfiler o de aguijón
<i>Belonolaimus longicaudatus</i> Rau	Nemátodo alfiler o de aguijón
<i>Criconemoides</i> spp	Nemátodo de anillo
<i>Ditylenchus dipsaci</i> (Kühn) Filipjev	Nemátodo del tallo
<i>Ditylenchus destructor</i> Thorne	Nemátodo de la podredumbre de la papa
<i>Helicotylenchus</i> spp.	Nemátodo espiral
<i>Heterodera glycines</i> Ichinohe	Nemátodo quiste de la soya
<i>Heterodera humuli</i> Filipjev	Nemátodo quiste del lúpulo
<i>Heterodera schachtii</i> Schmidt	Nemátodo quiste de la remolacha azucarera
<i>Heterodera trifolii</i> Goffart	Nemátodo quiste del trébol
<i>Meloidogyne arenaria</i> (Neal) Chitwood	Nemátodo de los nudos radicales
<i>Meloidogyne hapla</i> Chitwood	Nemátodo de los nudos radicales
<i>Meloidogyne incognita</i> (Kofoid y White) Chitwood	Nemátodo de los nudos radicales
<i>Meloidogyne javanica</i> (Treub) Chitwood	Nemátodo de los nudos radicales
<i>Pratylenchus brachyurus</i> (Godfrey) Filipjev y Stekhoven	Nemátodo de las lesiones radicales
<i>Pratylenchus penetrans</i> (Cobb) Filipjev y Stekhoven	Nemátodo de las lesiones radicales
<i>Pratylenchus scribneri</i> Steiner	Nemátodo de las lesiones radicales
<i>Rotylenchulus reniformis</i> Linford y Oliveira	Nemátodo reniforme
<i>Trichodorus</i> spp.	Nemátodo del muñón de la raíz
<i>Tylenchorhynchus</i> spp.	Nemátodo del raquitismo
<i>Xiphinema elongatum</i> Stekhoven y Teunissen	Nemátodo daga
<i>Xiphinema krugi</i> Lordello	Nemátodo daga
<i>Xiphinema setariae</i> Luc	Nemátodo daga

* Este cuadro no incluye todas las especies de nemátodos importantes y muchos de ellos son endémicos de suelos, hospedantes y regiones específicas.

Literatura Citada

1. Allard, R.W. 1954. Source of root-knot nematode resistance in lima bean. *Phytopathology* 44: 1-4.
2. Barker, K.R. y R.S. Hussey. 1976. Histopathology of nodular tissues of legumes infected with certain nematodes. *Phytopathology* 66: 851-855.
3. Bird, A.F. y A. Soeffky. 1972. Changes in the ultrastructure of the gelatinous matrix of *Meloidogyne javanica* during dehydration. *J. Nematol.* 4: 166-169.
4. Blazey, D.A., P.G. Smith, A.G. Gentile y S.T. Miyagama. 1964. Nematode resistance in the common bean. *J. Hered.* 55: 20-22.
5. Boquet, D., C. Williams y W. Birchfield. 1976. Inheritance of resistance to the Wartelle race of root-knot nematode in soybeans. *Crop Sci.* 16: 783-785.
6. Brodie, B.B. y P.D. Dukes. 1972. The relationship between tobacco yield and time of infection with *M. javanica*. *J. Nematol.* 4: 80-83.
7. Caveness, F.E. 1967. Nematology studies. Nigeria Minist. Agr. Nat. Res., Western region, 135 p.
8. Costa, A.S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil, pp. 338-342. En, Anais Do I Simpósio Brasileiro de Feijão. Univ. Federal Viçosa, Minas Gerais, Brasil.
9. Crispín, A., J.A. Sifuentes y J. Campos. 1976. Enfermedades y Plagas del Frijol en México. Inst. Nac. Invest. Agr. Mex. Foll. Tec. No. 39, pp. 22-24.
10. Eguiguren, R.G. 1973. Reconocimiento de los principales géneros de nemátodos fitoparásitos en Imbabura, Ecuador. *Nematropica* 3: 2.
11. Eguiguren, R., G. Robalino y G. Jijón. 1975. Influence of different crops on nematode populations in the Guayllabamba Valley. *Proc. Amer. Phytopath. Soc.* 2: 22 (Resumen).
12. Fassuliotis, G. y J.R. Deakin. 1973. Stem galls on root-knot nematode resistant snap beans. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 98: 425.
13. Fassuliotis, G., J.R. Deakin y J.C. Hoffman. 1970. Root-knot nematode resistance in snap beans: Breeding and nature of resistance. *J. Amer. Soc. Hort.* 95: 640-645.
14. Freire, F.C.O. y S. Ferraz. 1977. Nematoides associados ao feijoeiro, na zona da Mata, Minas Gerais, e efeitos do parasitismo de *Meloidogyne incognita* e *M. javanica* sobre o cultivar "Rico 23". *Rev. Ceres* 24: 141-149.
15. Freire, F.C.O. y S. Ferraz. 1977. Resistência de cultivars de feijoeiro a *Meloidogyne incognita* e *M. javanica* e influência da temperatura e exsudatos radiculares sobre a eclosão de suas larvas. *Rev. Ceres* 24: 247-260.
16. Gilvonio Vera, H.V. y A.M. Ravines. 1971. Estudio del efecto del inóculo de *M. acrita* en frijol. *Nematropica* 1: 43.

Capítulo 17

17. Hartmann, R.W. 1968. Manoa Wonder, a new root-knot nematode resistant pole bean. Hawaii Agr. Exp. Sta., Univ. Hawaii, Circ. 67, 12 p.
18. Jaimes, L.C. 1962. Incidencia de los nemátodos en una zona tabacalera de Colombia y algunas prácticas de control. Tesis Ing. Agr., Univ. Nac. Medellín, Colombia, 65 p.
19. Jiménez, R.M. 1976. Eficacia de phenamiphos, di-trapex, y DBCP en el control del nemátodo cecidogeno *Meloidogyne* sp. en el cultivo del frijol en el Valle de Azapa. Idezia 4: 115-119.
20. Manzano, J.M., J.E. Villaviciencio y J.E. Mancía. 1973. Reconocimiento parcial de los nemátodos existentes en las zonas frijoleras de El Salvador. En, 18a. Reunión Anual del Programa Cooperativo Centro-Americano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, Managua, Nicaragua, 1972. Leguminosas de Grano. Inst. Interamerc. de Cienc. Agr. Serie de Informes de Conferencias, Cursos y Reuniones, pp. 203-210.
21. McClure, M.A., N.C. Ellis y E.L. Nigh. 1974. Post-infection development and histopathology of *M. incognita* in resistant cotton. J. Nematol. 6: 21-26.
22. Mello Filho, A. de T. y L.G.E. Lordello. 1970. Causas do declínio da cultura do feijão no norte do Paraná. Solo 62:15.
23. Navarro, R. y R. Barriga. 1970. Control de nemátodos fitoparásitos por medio de rotación con cultivos resistentes a estos organismos. Rev. Inst. Col. Agrop. 7:173-184.
24. Navarro, R. y R. Barriga. 1974. Identificación de especies del género *Meloidogyne* (Goeldi 1887) Chitwood 1949, (Nematoda: Heteroderidae) en Colombia. Rev. Inst. Col. Agrop. 9:499-520.
25. Nemeč, S. y L.S. Morrison. 1972. Histopathology of *Thuja orientalis* and *Juniperus horizontales plumosa* infected with *Meloidogyne incognita*. J. Nematol. 4: 72-74.
26. Ngundo, B.W. 1977. Screening of bean cultivars for resistance to *Meloidogyne* spp. in Kenya. Plant Dis. Repr. 61: 991-993.
27. Ngundo, B.W. y D.P. Taylor. 1975. Comparative development of *Meloidogyne incognita* and *M. javanica* in six bean cultivars. E. African Agr. For. J. 41: 72-75.
28. Ngundo, B.W. y D.P. Taylor. 1975. Comparative histopathology of six bean cultivars infected with *Meloidogyne incognita* and *M. javanica*. E. African Agr. For. J. 41: 76-80.
29. Ngundo, B.W. y D.P. Taylor. 1975. Some factors affecting penetration of bean roots by larvae of *Meloidogyne incognita* and *M. javanica*. Phytopathology 65: 175-178.
30. Oliveira F., F. das C. 1976. Nematoides associados ao feijoeiro na zona da Mata, Minas Gerais, e aspectos da relação entre alguns cultivares e as especies *Meloidogyne incognita* e *M. javanica*. M.S. Tesis, Univ. Federal Viçosa, Minas Gerais, Brasil, 42 p.

31. Oliveira F., F. das C. y S. Ferraz. 1977. Nematoides associados ao feijoeiro, na zona da Mata, Minas Gerais, e efeitos do parasitismo de *Meloidogyne incognita* e *M. javanica* sobre cultivar Rico 23. Rev. Ceres 24: 141-149.
32. Parisi, C.R.A., C.J. Torres y C. Sossa Moos. 1972. Incorporación de un nematocida sistémico a la planta de frijol por inmersión de semillas. Nematropica 2: 22.
33. Renaud, C.J. y I. Thomason. 1973. Nematodes associated with common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) in California, U.S.A. Nematropica 3: 7 (Resumen).
34. Rhoades, H.L. 1976. Effect of *Indigofera hirsuta* on *Belonolaimus longicaudatus*, *Meloidogyne incognita*, and *M. javanica* and subsequent crop yields. Plant Dis. Repr. 60: 384-386.
35. Robbins, R.J., O.J. Dickerson y J.H. Kyle. 1972. Pinto bean yield increased by chemical control of *Pratylenchus* spp. J. Nematol. 4: 28-32.
36. Sasser, J.N. 1969. Progress in the study of the root-knot nematodes, *Meloidogyne* sp., on a world wide basis. Proc. Trop. Nematol., Río Piedras, Puerto Rico, pp. 23-26.
37. Sasser, J.N. 1977. Worldwide dissemination and importance of the root-knot nematodes, *Meloidogyne* spp. J. Nematol. 9: 26-29.
38. Sen, A.K. y H.J. Jensen. 1969. Host-parasite relationship of various plants and the hop cyst-nematode, *Heterodera humuli*. Plant Dis. Repr. 53: 37-40.
39. Sosa Moss, C. y J.S. Camacho Guerrero. 1973. Protección de frijol ejotero a *M. incognita* por tratamiento químico a la semilla. Nematropica 3: 12 (Resumen).
40. Sosa Moss, C. y J.M. Torres. 1973. Respuesta de frijol ejotero a 7 niveles de población de *M. incognita*. Nematropica 3: 17 (Resumen).
41. Sosa Moss, C. y H. Wrihs. 1973. Uso de melaza de caña en frijol ejotero para combatir *M. incognita*. Nematropica 3: 18 (Resumen).
42. Southey, J.F. 1965. Plant Nematology. G.B. Min. Agr. Fish Food Tech. Bull. No. 7, 180 p.
43. Steadman, J.R., C.R. Maier, H.F. Schwartz y E.D. Kerr. 1975. Pollution of surface irrigation waters by plant pathogenic organisms. Water Res. Bull. 11: 796-804.
44. Taylor, L.A. 1965. Los pequeños pero destructores nemátodos. En: Enfermedades de las plantas. U.S.D.A. Ed. Herrero, México. p. 929.
45. Taylor, D.P., W.E. Schlosser y A.T. Saad. 1970. First report of the reniform nematode, *R. reniformis*, from Lebanon. Plant Dis. Repr. 54: 435-436.
46. Thomason, I.J., J.R. Rich y F.C. O'Melia. 1976. Pathology and histopathology of *Pratylenchus scribneri* infecting snap bean and lima bean. J. Nematol. 8: 347-352.
47. Thorne, G. 1961. Principles of Nematology. McGraw Hill Book Company Inc., N.Y., 552 p.

Capítulo 17

48. Tyler, J. 1933. Development of root knot nematode as affected by temperature. *Hilgardia* 7: 391-415.
49. Varon, F.H. y G.E. Gálvez. 1972. Informe Anual de Labores, Programa de Fitopatología. Inst. Col. Agrop., Palmira, Colombia.
50. Varon, F.H. y G.E. Gálvez. 1974. Informe Anual de Labores Programa de Fitopatología. Inst. Col. Agrop., Palmira, Colombia, 10 p.
51. Vieira, C. 1967. O Feijoeiro-comum. Cultura, Doenças e Melhoramento. pp. 84-124. Imprensa Universitária, Viçosa, Brasil.
52. Villamonte, R. 1965. Ensayo comparativo de nematicidas en el cultivo del tomatero. *An. Cient. (La Molina, Perú)* 3:206-214.
53. Walker, J.C. 1965. Patología Vegetal. Trad. Antonio Aguirre. Omega Edit. Barcelona, Spain., 818 p.
54. Wester, R.E., H.B. Corder y P.H. Massey Jr. 1958. Nema-green, a new Lima. *Amer. Veg. Grower*, May.
55. Wyatt, J.E. 1976. Breeding beans for root-knot resistance. *Ann. Rept. Bean Improv. Coop.* 19: 90-91.
56. Zaumeyer, W.H. 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: 126-127.

Capítulo 18

Problemas Misceláneos

H.F. Schwartz

	Página
Introducción.....	329
Problemas Bióticos.....	329
Problemas Climáticos y Físicos	
Humedad.....	330
Temperatura.....	331
Escaldadura Ocasionada por el Sol	332
Viento	333
Daños Físicos.....	333
Problemas Fisiológicos y Genéticos	334
Problemas Químicos	
Toxicidades.....	335
Contaminación del Aire	336
Literatura Citada	339

Capítulo 18

Problemas Misceláneos

Introducción

Son muchos los factores, además de los organismos fitopatógenos, insectos, nemátodos y desórdenes nutricionales, que pueden afectar severamente el frijol durante su ciclo de crecimiento. Las plantas parásitas, tales como la cúscuta pueden atacar cultivos de frijol y reducir sus rendimientos. Igualmente diversas condiciones ambientales incluyendo las heladas, las temperaturas altas, el viento y la sequía pueden ocasionar daños en las plántulas y plantas adultas de frijol. Las variaciones en las propiedades y el drenaje del suelo pueden producir diferencias acentuadas en la apariencia y vigor de las plantas en zonas específicas dentro de un mismo terreno. Las anomalías genéticas y fisiológicas pueden ocasionar cambios notorios o tenues en el desarrollo de las plantas. Las aplicaciones inapropiadas de pesticidas y fertilizantes y los contaminantes tóxicos del aire pueden producir daños químicos.

Algunas veces los síntomas producidos por estos factores se confunden con aquellos ocasionados por otros problemas descritos en diversas partes de este libro. Para poder identificar correctamente el agente causal se requiere una historia completa de todos los factores anteriores y presentes que inciden en la producción de frijol en una región específica. En este capítulo se describirán someramente algunos problemas que pueden ocurrir en cultivos de frijol común en América Latina y en otras partes del mundo.

Problemas Bióticos

Las plantas parásitas (e.g., la cúscuta) pueden causar daños en los cultivos, incluyendo el frijol común (17, 18, 20, 21). *Cassytha filiformis* es un parásito del frijol bajo condiciones controladas (20), y *Cuscuta epithimum* (cúscuta trébol), un parásito generalizado de las leguminosas (21). La cúscuta produce una enredadera delgada, casi sin hojas (Fig. 1), de color blanco, amarillo, naranja o rojo púrpura. Cuando una de sus ramas entra en contacto con el tejido del hospedante, por ejemplo una planta de frijol, se envuelve alrededor del órgano de la planta y desarrolla haustorios o chupones, por medio de los cuales absorbe los nutrientes de la planta de frijol. Las ramas de la cúscuta se pueden extender de planta en planta y disminuir significativamente los rendimientos (18). Los animales, el hombre, los implementos agrícolas y el riego por gravedad son posibles

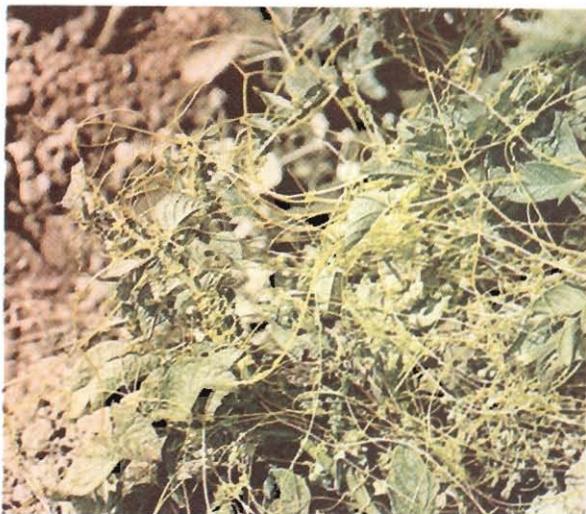


Fig. 1 - Parasitismo de la papa producido por la cúscuta.

medios de diseminación de ramas y semillas de cúscuta. La eliminación de la cúscuta antes de que produzca semillas, la quema de los residuos para destruir las semillas, y la rotación con cultivos resistentes como los cereales, la soya, o el caupí son algunas medidas de control (17, 21).

También se han observado algas en muchas plantas tropicales, pero no se tienen informes de que causen daño al frijol.

Problemas Climáticos y Físicos

El frijol se cultiva bajo un sinnúmero de condiciones ambientales, pero ciertas variedades se adaptan mejor a condiciones de crecimiento específicas de algunas áreas de producción. Sin embargo, las variedades que se encuentran bien adaptadas a una región pueden sufrir daños cuando se presentan cambios extremos o variaciones en uno o varios de los factores ambientales durante su ciclo de crecimiento.

Humedad

Las condiciones extremas de exceso o falta de humedad, influyen en los procesos fisiológicos, en el desarrollo de la planta y en la susceptibilidad a los organismos fitopatógenos. Un bajo contenido de humedad en el suelo puede ocasionar daños en las plantas, debido a la falta de agua para las raíces, la acumulación de iones tóxicos tales como magnesio y boro, el cierre de los estomas, la menor absorción de CO_2 , y el marchitamiento temporal o permanente de la planta (13).

La alta humedad del suelo y las inundaciones pueden lixiviar nutrientes esenciales para el desarrollo normal de la planta, disminuir el contenido de oxígeno, inducir clorosis general en la planta, y aumentar los niveles de subproductos tóxicos resultantes del metabolismo anaerobio.

Cuando a este factor se suma una temperatura alta, la tasa de respiración puede aumentar (13, 18, 25).

La humedad del suelo o la humedad relativa altas pueden inducir intumescencia en las variedades con abundante follaje cuyas vainas no están expuestas directamente al sol. Como consecuencia pueden aparecer manchas protuberantes de color verde oscuro en las hojas o vainas que se forman al alargarse y multiplicarse las células; estas manchas pueden abrirse (edema), cuando persisten las condiciones de alta humedad (25).

El impacto de las gotas grandes de agua durante las tempestades puede causar daños de consideración en las hojas incluyendo marchitamiento o defoliación (14). El granizo y los rayos pueden inducir raquitismo en las plantas, causar heridas a través de las cuales los agentes secundarios infectan las plantas, o matarlas (14, 18).

Temperatura

Los cambios repentinos en las temperaturas del suelo y del aire influyen en la habilidad de las plantas de frijol para absorber la humedad del suelo. Las temperaturas bajas pueden producir daños por enfriamiento o por heladas (Fig. 2), que se manifiestan en forma de áreas acuosas oscuras en hojas o plantas marchitas, u ocasionar un desarrollo raquítico general de la planta, en caso de que estas temperaturas bajas persistan por períodos prolongados. Las temperaturas altas pueden inducir el aborto de las flores (21), aumentar la tasa de evapotranspiración y ocasionar el marchitamiento de la planta si hay un suministro insuficiente de humedad en el suelo o las raíces no están suficientemente bien desarrolladas. Las temperaturas altas y los vientos junto con la baja humedad del suelo aumentan las condiciones

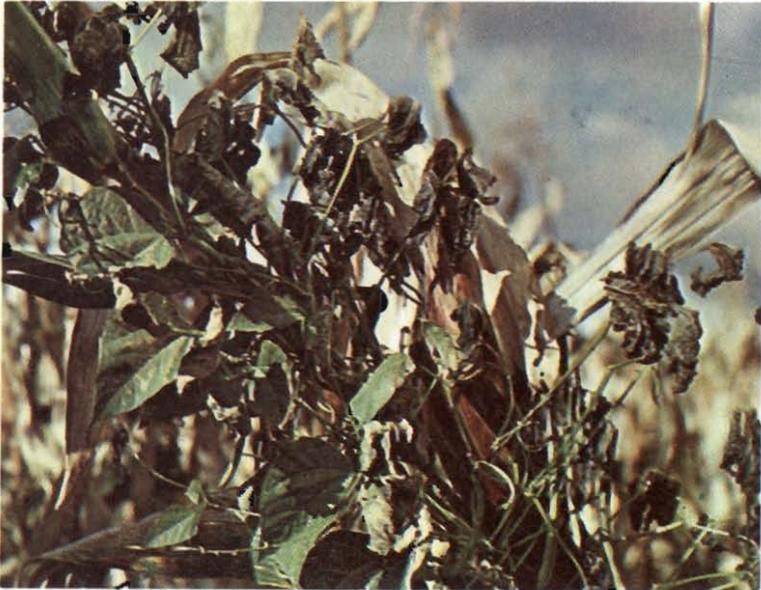


Fig. 2 - Daño causado por las heladas a frijol voluble cultivado en asociación con maíz.

Capítulo 18

desfavorables para las plantas, por cuanto contribuyen a que el suelo se compacte, se cuartee y finalmente produzca daño en las raíces (13). Cuando la capa superficial del suelo está muy caliente las plántulas pueden desarrollar lesiones basales a nivel del terreno (13, 18, 21, 25).

Escaldadura Ocasionada por el Sol

Durante los períodos de gran intensidad solar (longitud de honda de luz ultravioleta) las hojas, tallos, ramas y vainas de plantas de frijol pueden presentar escaldaduras especialmente después de períodos de alta humedad y nubosidad (18, 25). Las temperaturas altas también pueden producir escaldaduras (18). Los síntomas aparecen como pequeñas manchas acuosas en los lados expuestos de la planta, las cuales se vuelven rojizas o café, pueden unirse y formar grandes lesiones necróticas o decoloradas en las estructuras afectadas de la planta (Fig. 3). Estos síntomas son similares a los ocasionados por el ácaro tropical y los contaminantes del aire.

La intensidad, calidad y duración de la luz (fotoperíodo) también influyen en el desarrollo del frijol. La poca luz puede ocasionar ahilamiento, caracterizado por un crecimiento suculento de las plantas y alargamiento de los entrenudos, y con frecuencia disminución en el contenido de clorofila y producción de flores (13, 18). Las variedades sensibles al fotoperíodo no florecen normalmente, y a menudo producen pocas vainas al final de la estación de crecimiento sobre todo cuando han sido sembradas a grandes altitudes. Las plantas generalmente lucen sanas y verdes a menos que las temperaturas bajas produzcan anomalías (comunicación personal, Dr. D. R. Laing, fisiólogo de frijol del CIAT). La alta intensidad lumínica puede escaldar o quemar las hojas y vainas, producir aborto de flores y vainas, y aumentar el daño ocasionado por las aplicaciones de productos químicos o contaminantes del aire y especialmente el causado por contaminantes fotoquímicos (13, 25).



Fig. 3 - Escaldadura ocasionada por el sol en vainas de frijol.

Viento

La velocidad y dirección del viento pueden afectar el desarrollo de la planta. Los vientos consistentes pueden aumentar las tasas de evapotranspiración y agravar el estrés de la planta por falta de humedad (13). Los movimientos violentos de la planta generalmente ocasionan daños en las raíces y la hacen susceptible a problemas posteriores como pudriciones en las raíces, rompimiento de tallos y ramas, y volcamiento de las plantas, especialmente si el contenido de humedad del suelo es alto (13).

El frijol también puede ser afectado por la acción abrasiva del viento y de las partículas de suelo portadas por el aire (2, 25). Se registraron pérdidas en rendimiento del 8% cuando las plántulas sufrieron daño en las hojas (Fig. 4), y del 14% cuando las plantas en floración sufrieron la pérdida de yemas y flores, después de una exposición al viento (15,5 m/seg) durante 20 minutos en el campo (2).



Fig. 4 - Daño en la hoja primaria producido por el viento y las partículas de suelo portadas por el aire.



Fig. 5 - Síntomas debidos al daño físico del punto de crecimiento de la semilla.

Daños Físicos

Los daños físicos a las plantas de frijol ocurren durante las labores de labranza, aplicación de pesticidas, o preparación de los surcos de riego cuando éstas no se hacen con cuidado y cuando las plantas tienen un follaje abundante. Las heridas en las hojas y en otros órganos de la planta se convierten en vías de entrada para diversos organismos patógenos del frijol, especialmente bacterias.

Las semillas de frijol pueden ser dañadas mecánica o físicamente durante las labores de cosecha, trilla, procesamiento y siembra, especialmente cuando el contenido de humedad es bajo (4, 21, 25). El daño externo de la semilla consiste en resquebrajaduras de las testas y cotiledones. Los daños internos son desprendimiento de los cotiledones o heridas en el hipocótilo, radícula o epicótilo, y plúmula. Cuando el punto de crecimiento sufre daño o muere, las plántulas solamente pueden sobrevivir produciendo yemas en las axilas de los cotiledones (Fig. 5). El daño ocasionado por los insectos o el añublo bacteriano común hace que se presente un síntoma similar. Las

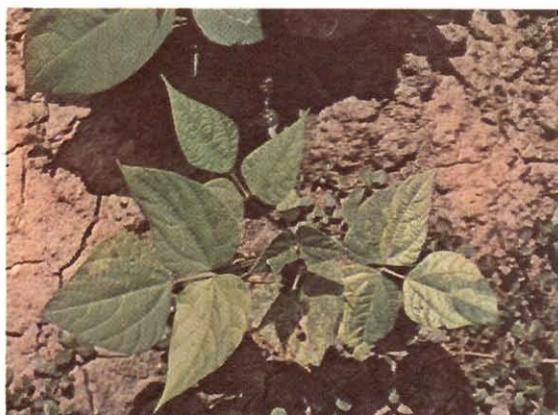


Fig. 6 - Variegaciones foliares causadas por una anomalía genética.

plántulas que sobreviven a los efectos del daño mecánico, suelen ser raquíticas y poco productivas (4, 25).

Problemas Fisiológicos y Genéticos

Ocasionalmente, el frijol presenta anomalías fisiológicas y genéticas que se pueden confundir con los síntomas producidos por los organismos fitopatógenos o los factores abióticos. Las plántulas albinas, por ejemplo, generalmente mueren a los pocos días debido a la carencia de clorofila. Las variegaciones en las hojas simulan síntomas de mosaico, por cuanto combinan tejido verde, amarillo y blanco (Fig. 6), y producen un desarrollo anormal de la planta y las vainas. Las variegaciones se pueden observar en hojas y ramas individuales o en toda la planta (21, 25). Los síntomas de seudomosaico y clorosis generalizada de la planta se pueden heredar. Las manchas cloróticas, pequeñas (mancha amarilla), que aparecen en las hojas primarias y trifoliadas de ciertas variedades que continúan a pesar de todo desarrollándose normalmente, son una característica hereditable (25).

Se ha registrado un marchitamiento hereditable de las plántulas que no es causado por pudriciones de las raíces, y que hace que las hojas primarias se vuelvan pálidas, bronceadas, levemente curvadas y envejecidas, hasta que finalmente la planta muere. La necrosis interna que produce manchas caféas necróticas en la parte plana de los cotiledones también se puede heredar (25). El crecimiento distorsionado de la planta es igualmente ocasionado por una anomalía genética.

La resquebrajadura de la testa de la semilla que sucede en ciertas variedades parece ser una característica hereditable. Los síntomas consisten en un crecimiento desigual de los cotiledones y la testa de la semilla. Los cotiledones se extienden por fuera de la testa y toman una forma cónica y una apariencia tosca y aserrada (25). Otros factores involucrados pueden ser la humedad y la temperatura.



Fig. 7 - Daño por insecticidas en las hojas de frijol.



Fig. 8 - Daño causado por las partículas de paraquat diseminadas por el viento.

Problemas Químicos

Toxicidades

Los cultivos de frijol pueden sufrir daño durante todo su ciclo de crecimiento, especialmente durante la germinación y desarrollo de las plántulas, cuando los productos químicos no se aplican de acuerdo con las recomendaciones de los fabricantes. La aplicación de productos químicos y fertilizantes en concentraciones tóxicas a muy poca distancia de las semillas crean problemas, si estos productos no se disuelven y lixivian rápidamente a través de la rizosfera (13, 25). Los insecticidas (Fig. 7), las partículas asperjadas de paraquat (Fig. 8) y 2, 4 D (Fig. 9) portadas por el viento pueden producir síntomas necróticos o morfológicos definidos en las hojas u órganos de la planta afectados. Los productos químicos que contienen impurezas o productos metabolizados por microorganismos del suelo convertidos en subproductos tóxicos pueden ocasionar otros desórdenes fisiológicos, los que a su vez pueden ser agravados por las condiciones específicas del suelo y del medio ambiente.

El exceso o la falta de humedad del suelo, la profundidad de siembra, la compactación del suelo y el daño mecánico de la semilla pueden acentuar aún más el daño ocasionado por herbicidas y pesticidas a las raíces (22). Las raíces que han sufrido daño por productos químicos están predispuestas a posteriores infecciones y mayores pérdidas en el rendimiento debidas a pudriciones de las raíces (12, 22, 23, 24).



Fig. 9 - Daño ocasionado por las partículas de 2,4D portadas por el viento.

Contaminación del Aire

La contaminación del aire se ha convertido en un problema muy grave en muchas partes del mundo donde el frijol se cultiva cerca de pequeñas y grandes áreas industriales, las cuales expelen subproductos gaseosos producidos durante las operaciones de procesamiento. Otros subproductos gaseosos generados por los vehículos de transporte o los procesos ambientales naturales, también pueden contribuir a la contaminación del aire. Entre los contaminantes del aire que afectan el frijol están el ozono, el nitrato de peroxiacetilo (PAN), el bióxido de azufre, los fluoruros, las partículas sólidas y el cloro. Los contaminantes del aire también pueden influir en las interacciones entre el frijol y los organismos fitopatógenos.

El ozono (O_3) es un contaminante común del aire formado por las descargas eléctricas durante las tronadas, la acción de la luz solar en el oxígeno, los gases liberados por los motores de combustión y como subproducto de reacciones fotoquímicas (6). Ha ocasionado pérdidas en el rendimiento superiores al 50% en frijol común (16). El daño del ozono aparece primero en la haz de la hoja como lesiones pequeñas, húmedas o necróticas, que pueden unirse y tornarse bronceadas o café rojizas (Fig. 10), asemejándose al daño ocasionado por la escaldadura solar (6, 8, 16, 19). La senescencia prematura y defoliación de la planta pueden ocurrir, especialmente cuando las concentraciones de ozono alcanzan a 100 partes por mil millones (16). La gravedad del daño en la planta depende de la concentración del ozono, la sensibilidad de la variedad, la edad de la hoja, la luz (Fig. 11), la temperatura, la humedad y textura del suelo y la nutrición de la planta (1, 6, 16).

El nitrato de peroxiacetilo (PAN) se forma por la interacción fotoquímica entre los hidrocarburos emitidos por la combustión incompleta de productos del petróleo y óxidos del nitrógeno. El daño ocasionado por el PAN se presenta en el envés de las hojas inicialmente como una lesión acuosa, brillante o plateada (Fig. 12), que luego se torna bronceada. Estos síntomas son parecidos a los inducidos por las heladas, la escaldadura solar y diversos insectos (6), como el ácaro tropical.

El bióxido de azufre (SO_2) se forma cuando se queman combustibles petrificados y puede actuar directamente como contaminante del aire o combinarse con el agua para formar un vapor de ácido sulfúrico (6). El daño causado por el SO_2 puede ocurrir en la haz o en el envés de la hoja, donde produce áreas acuosas, de color verde oscuro mate, las cuales eventualmente se vuelven necróticas o blanquecinas (Fig. 13) (6, 8). Este daño es generalmente más severo en hojas jóvenes que en las más viejas (6), particularmente cuando la temperatura y la humedad relativa son altas (18).

Existen otros contaminantes del aire que pueden ocasionar daños en el frijol, pero que generalmente no son tan comunes como el ozono, el PAN o el SO_2 . El fluoruro de hidrógeno puede afectar la parte apical y las márgenes de las hojas jóvenes las cuales se tornan necróticas y hacen que los bordes de las hojas se enrosquen hacia abajo. El gas del cloro puede inducir manchas o lunares verde oscuros en la haz de las hojas, las cuales más tarde toman un color café o canela, parecido al del daño ocasionado por el ozono. El cloro también puede producir un blanqueamiento del área intervenal similar al daño producido por el SO_2 . El ácido clorhídrico puede

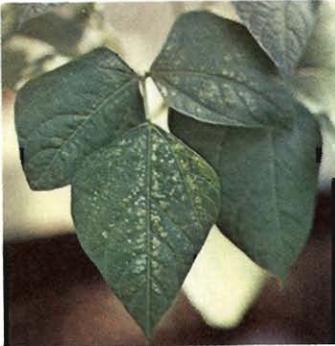


Fig. 10 - Punteado producido por el ozono (50 pphm durante 3 horas) en hojas de frijol (arriba).



Fig. 11 - Daño por ozono (42 pphm durante 1 hora) a plantas de frijol bajo sombrío (izquierda) y al sol (derecha) a 22°C (foto superior).



Fig. 12 - Daño producido por el nitrato de peroxiacetilo (PAN) a la planta de frijol Pinto situada a la derecha de la foto (derecha).

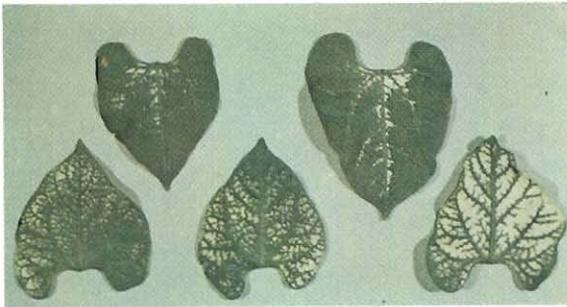


Fig. 13 - Daño causado por el bióxido de azufre (1 pphm durante 1 hora) al frijol Pinto.

causar manchas o manchitas necróticas de color café amarillento o café, rojo o casi negro, las cuales se forman en las márgenes de las hojas o en los tejidos intervenales en la haz foliar y están rodeadas por un borde color crema. El HCl también puede producir brillo en el envés de la hoja, el cual se parece mucho al daño causado por el PAN. El óxido y el bióxido de nitrógeno pueden ocasionar síntomas cloróticos o blanqueamiento de la haz foliar. Estos síntomas se pueden extender al envés y se asemejan al daño ocasionado por el SO₂. Las lesiones necróticas inducidas por el NO₂ se pueden desprender de la hoja, dejando huecos como de perdigón (6).

Los contaminantes del aire pueden interactuar entre sí o con organismos fitopatógenos alterando el tipo o la intensidad de daño producido en el frijol. Entre el ozono y el PAN, y el ozono y el SO₂ se han observado

interacciones aditivas, sinérgicas o antagónicas, dependiendo de la concentración de cada uno de los contaminantes y de la sensibilidad de las plantas (8, 9, 10). Varios contaminantes influyen en los organismos fitopatógenos y en los síntomas producidos en plantas infectadas o expuestas a la infección (6).

La interacción con los fluoruros altera los síntomas de roya y añublo de halo. Por ejemplo, las pústulas de roya fueron más pequeñas, pero más numerosas y de lento desarrollo en presencia de fluoruros, que en testigos no expuestos e inoculados (7). La inoculación previa con el virus del mosaico común disminuyó la severidad del daño ocasionado por el ozono, cuando se expusieron posteriormente las plantas de frijol sensible a los contaminantes (5).

El daño que ocasiona el ozono al contaminar el aire se ha disminuido en varios cultivos, incluyendo el tabaco y la cebolla, mediante aplicaciones de antioxidantes (e.g., Diclono) y ditiocarbamatos (10). El daño en el frijol debido a los oxidantes se ha reducido aplicando benomil (11, 15) y N-(2-(2-oxo-1-imidazolidinilo) etilo-N¹- fenilurea o EDU (3). Otra medida de control consiste en identificar y desarrollar variedades menos sensibles a los daños producidos por los diversos contaminantes o sus interacciones.

Literatura Citada

1. Brennan, E. y A. Rhoads. 1976. Response of field-grown bean cultivars to atmospheric oxidant in New Jersey. *Plant Dis. Repr.* 60: 941-945.
2. Bubenzer, G.D. y G.G. Weis. 1974. Effect of wind erosion on production of snap beans and peas. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 99: 527-529.
3. Carnahan, J.E., E.L. Jenner y E.K.W. Wat. 1978. Prevention of ozone injury to plants by a new protectant chemical. *Phytopathology* 68: 1225-1229.
4. Copeland, L.O. 1978. Seed quality. pp. 134-142. **En**, *Dry bean production-principles and practices*. L.S. Robertson y R.D. Frazier, eds., Michigan State Univ. Ext. Bull. E-1251.
5. Davis, D.D. y S.H. Smith. 1974. Reduction of ozone-sensitivity of Pinto bean by bean common mosaic virus. *Phytopathology* 64:383-385.
6. EPA. 1978. *Diagnosing Vegetation Injury Caused by Air Pollution*. U.S. Environmental Protection Agency, Pub. No. EPA-450/3-78-005, 255 p.
7. Heagle, A.S. 1973. Interactions between air pollutants and plant parasites. *Ann. Rev. Phytopath.* 11: 365-388.
8. Hofstra, G. y D.P. Ormrod. 1977. Ozone and sulphur dioxide interaction in white bean and soybean. *Canadian J. Plant Sci.* 57: 1193-1198.
9. Jacobson, J.S. y L.J. Colavito. 1976. The combined effect of sulfur dioxide and ozone on bean and tobacco plants. *Environ. Exp. Botany* 16: 277-285.
10. Kohut, R.J. y D.D. Davis. 1978. Response of Pinto bean to simultaneous exposure to ozone and PAN. *Phytopathology* 68: 567-569.
11. Manning, W.J., W.A. Feder y P.M. Vardaro. 1974. Suppression of oxidant injury by benomyl: effects on yields of bean cultivars in the field. *J. Environ. Qual.* 3: 1-3.
12. Mussa, A.E.A. y P.E. Russell. 1977. The influence of pesticides and herbicides on the growth and virulence of *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*. *J. Agr. Sci.* 88: 705-709.
13. National Academy of Sciences. 1968. *Plant-Disease Development and Control, Principles of Plant and Animal Pest Control*, Vol. 1. pp. 31-43. Subcommittee on Plant Pathogens. Committee on Plant and Animal Pests, Agricultural Board, National Research Council, Washington, D.C.
14. Natti, J.J. y F.D. Judge. 1971. Defoliation of bean seedlings by injury from rain. *Plant Dis. Repr.* 55: 457-459.
15. Pell, E.J. 1976. Influence of benomyl soil treatment on Pinto bean plants exposed to peroxyacetyl nitrate and ozone. *Phytopathology* 66: 731-733.
16. Saettler, A.W. 1978. Bean diseases and their control. pp. 172-179. **En**, *Dry bean production-principles and practices*. L.S. Robertson y R.D. Frazier, eds., Michigan State Univ. Ext. Bull. E-1251.

Capítulo 18

17. U.S.D.A. 1953. Plant Diseases, The Yearbook of Agriculture. U.S.D.A., Washington, D.C., 940 p.
18. Walker, J.C. 1969. Plant Pathology, 3rd. Ed., McGraw-Hill Book Co., N.Y., 819 p.
19. Weaver, G.M. y H.O. Jackson. 1968. Relationship between bronzing in white beans and phytotoxic levels of atmospheric ozone in Ontario. Canadian J. Plant Sci. 48: 561-568.
20. Wellman, F.L. 1972. Tropical American Plant Disease (Neotropical Phytopathology Problems). The Scarecrow Press, Inc., Metuchen, N.J., 989 p.
21. Westcott, C. 1971. Plant Disease Handbook, 3rd. Ed. Van Nostrand Reinhold Company, N.Y., 843 p.
22. Wyse, D.L., W.F. Meggitt y D. Penner. 1976. Factors affecting EPTC injury to Navy bean. Weed Sci. 24: 1-4.
23. Wyse, D.L., W.F. Meggitt y D. Penner. 1976. Effect of herbicides on the development of root rot on Navy bean. Weed Sci. 24: 11-15.
24. Wyse, D.L., W.F. Meggitt y D. Penner. 1976. Herbicide-root rot interaction in Navy bean. Weed Sci. 24: 16-21.
25. 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.

Capítulo 19

Desórdenes Nutricionales

R.H. Howeler

Página

Introducción.....	343
Efecto del pH del Suelo en la Disponibilidad de Nutrientos.....	344
Deficiencias y Toxicidades Nutricionales	
Toxicidad de Aluminio.....	344
Deficiencia y Toxicidad de Boro	345
Deficiencia de Calcio.....	346
Deficiencia de Cobre	347
Deficiencia de Hierro.....	348
Deficiencia de Magnesio.....	348
Deficiencia y Toxicidad de Manganeso.....	348
Deficiencia de Nitrógeno.....	350
Deficiencia de Fósforo.....	353
Deficiencia de Potasio.....	355
Deficiencia de Azufre.....	356
Deficiencia de Zinc.....	356
Literatura Citada	358

Capítulo 19

Desórdenes Nutricionales

Introducción

En América Latina el frijol se cultiva en diferentes tipos de suelos, con diversas deficiencias o toxicidades nutricionales que pueden limitar el desarrollo de la planta y su rendimiento. En América Central y el occidente de América del Sur, el frijol por lo general se produce en la zona montañosa donde predominan los Andosoles (Inceptisoles). Las deficiencias de fósforo y nitrógeno son las más frecuentes, aunque las deficiencias de elementos menores y la toxicidad de aluminio y manganeso pueden restringir considerablemente los rendimientos en ciertas áreas.

En las regiones situadas entre cordilleras, el frijol se siembra en valles que se caracterizan por tener suelos aluviales de alta fertilidad pero que pueden presentar deficiencias de ciertos elementos menores. En muchas partes de Venezuela y Brasil, la producción de frijol se lleva a cabo en Oxisoles y Ultisoles de baja fertilidad, mas bien ácidos. El frijol puede sufrir en estos suelos de toxicidad de aluminio y/o manganeso, y de deficiencia de fósforo, y ocasionalmente de zinc.

Los problemas nutricionales, generalmente se diagnostican analizando el suelo y el tejido vegetal, y observando los síntomas. Las muestras de suelo se toman con un barreno de la rizosfera de la planta, combinando varias submuestras provenientes de la misma área en una sola muestra. Las muestras foliares (sin pecíolos) normalmente se toman de la parte superior de la planta, de las hojas más jóvenes al momento de iniciarse la floración. Las hojas se secan en el horno a temperaturas entre 60 y 80°C durante 24 a 48 horas, luego se trituran y se analizan. Si las plantas presentan síntomas de desórdenes nutricionales, se toman muestras de suelo y plantas de áreas con y sin síntomas, y se comparan los resultados de los análisis para identificar el elemento que está causando los síntomas.

Algunas veces se aplican diversos elementos bien sea al suelo o al follaje y se observa si los síntomas continúan desarrollándose o desaparecen, a fin de identificar el elemento que está limitando el crecimiento. Este último método requiere mucho tiempo para obtener resultados pero es muy útil cuando no existen laboratorios disponibles para analizar el suelo y el tejido vegetal.

Con el objeto de utilizar estas técnicas de diagnóstico, los investigadores deben reconocer los síntomas de desórdenes nutricionales y saber cuáles

Capítulo 19

son los niveles críticos a partir de los cuales se presentan síntomas de deficiencia o toxicidad en el suelo y las plantas. Estos aspectos se describen más adelante para cada uno de los elementos.

Efecto del pH del Suelo en la Disponibilidad de Nutrientes

El pH óptimo para producir frijol fluctúa entre 6,5 y 7,5. Dentro de estos límites, la mayoría de los elementos nutritivos de la planta presentan su máxima disponibilidad. Sin embargo, los suelos en América Latina tienen un pH inferior a 6,5, y existen importantes áreas agrícolas con un pH superior a 7,5. El frijol tolera un pH bajo, entre 4,5 y 5,5, pero por debajo de este límite generalmente desarrolla síntomas de toxicidad de aluminio y/o manganeso.

En los suelos alcalinos, el frijol tolera un pH inferior a 8,2 (19), pero muchos suelos con pH alto también pueden presentar inconvenientes debido al exceso de sales (salinidad), exceso de sodio (alcalinidad), deficiencia de elementos menores y drenaje deficiente. De acuerdo con los mapas de la FAO, 55 millones de hectáreas tienen problemas de sales en América del Sur (20). La salinidad puede ser causada por un exceso de cloruro de sodio, cloruro de calcio, sulfato de sodio y sulfato de magnesio. No obstante, las sales de cloruro son las que ocasionan raquitismo, amarillamiento, aborto de flores, maduración prematura y bajos rendimientos en el frijol (20). El exceso de sales de sodio disminuye la asimilación de la planta y dispersa los minerales arcillosos en el suelo, entorpeciendo por ende el drenaje. El frijol tolera un porcentaje máximo de saturación de sodio de 8-10% y una conductividad eléctrica (medida de salinidad) hasta de 1 mmho/cm. Por encima de estos niveles, los rendimientos disminuyen significativamente (19).

Los problemas de salinidad del suelo se pueden solucionar sembrando especies y variedades tolerantes a la sal. Cuando los suelos tienen buen drenaje interno, la aplicación de azufre o yeso en combinación con grandes cantidades de agua puede reducir la salinidad pero a un costo muy alto.

Deficiencias y Toxicidades Nutricionales

Toxicidad de Aluminio

La toxicidad de aluminio ocurre en grandes áreas de América Latina con Oxisoles, Ultisoles e Inceptisoles ácidos.

La Figura 1 presenta los síntomas de toxicidad del aluminio. Cuando la toxicidad es muy acentuada, las plantas pueden morir poco después de la germinación. Bajo condiciones menos severas, las hojas bajas toman un color amarillo uniforme y sus márgenes se vuelven necróticos, el crecimiento de la planta se torna raquítico y los rendimientos disminuyen considerablemente. El frijol es particularmente susceptible a la toxicidad de aluminio, sin embargo, existen grandes diferencias varietales en cuanto a la susceptibilidad (30, 31). Los frijoles negros son menos susceptibles que los de otros colores (14). No obstante, esta observación podría no ser del todo correcta por tratarse de una muestra muy limitada de los otros colores.

Fig. 1 - Crecimiento raquíscico de la planta y necrosis de los márgenes foliares producidos por la toxicidad de aluminio.



La toxicidad del aluminio se controla mediante una incorporación profunda de cal agrícola, óxido de calcio, o hidróxido de calcio hasta que el pH se encuentre por encima de 5,2 a 5,5, o el contenido de aluminio sea de menos de 25-30% (25); sin embargo, desde el punto de vista económico esto no siempre es factible. La aplicación de 1,5-2 ton/ha de cal neutraliza 1 meq de aluminio/100 g de suelo. Seis ton/ha de cal fueron efectivas para un suelo ácido de cenizas volcánicas, como se comprobó por el mejor desarrollo de las plantas. La aplicación de escorias básicas y ciertas rocas fosfóricas también puede reducir la toxicidad por aluminio, en tanto que los fertilizantes formadores de ácidos, como el sulfato de amonio y la urea pueden agudizar aún más el problema.

Deficiencia y Toxicidad de Boro

La deficiencia de boro es común en suelos de textura tosca, con un bajo contenido de materia orgánica, y niveles altos de aluminio e hidróxido de hierro (6, 64). También puede ser importante en los suelos aluviales con un pH alto y un contenido total de boro bajo (15, 16, 17).

Las plantas con deficiencias de boro tienen tallos gruesos y hojas con manchas amarillas necróticas (Figs. 2 y 3). En los casos menos severos, las hojas son arrugadas y curvadas hacia el envés, síntomas estos similares a



Fig. 2 - Síntomas en la hoja producidos por la deficiencia de boro.



Fig. 3 - Crecimiento anormal de la planta (izquierda) debido a la deficiencia de boro.



Fig. 4 - Amarillamiento y necrosis de los márgenes foliares causados por la toxicidad de boro.

los producidos por el ataque de virus o Empoasca. Bajo condiciones de deficiencia marcada de boro, las plantas permanecen raquíticas o mueren poco después de la germinación. El nivel crítico de deficiencia de boro es 20-25 ppm en las hojas (38) y 0,65 ppm de boro extractable con agua caliente en el suelo.

Esta deficiencia se puede controlar aplicando al suelo de 1 a 2 kg/ha de boro al momento de la siembra en forma de bórax (Solubor) o cualquier borato sódico, o mediante aplicaciones foliares de 1% de bórax. Existen grandes diferencias varietales en cuanto a la susceptibilidad a la deficiencia de boro. En general, los frijoles negros son más susceptibles que los rojos (17).

La toxicidad de boro induce amarillamiento y necrosis de los bordes de las hojas primarias poco después de la emergencia (Fig. 4), y de las hojas más viejas. El nivel crítico de toxicidad del boro es de 40-45 ppm en las hojas y 1,6 ppm en el suelo (38). Fox (29) encontró que el frijol es más susceptible a la toxicidad por boro que el maíz, el algodón, y la alfalfa. Los síntomas de toxicidad aparecen cuando el contenido de boro en el suelo es superior a 5 ppm. La toxicidad se presenta normalmente cuando los fertilizantes no se aplican de manera uniforme o cuando se aplican en bandas muy cerca a la semilla, especialmente durante las épocas secas.

Deficiencia de Calcio

En muy pocas oportunidades se observa deficiencia de calcio en el frijol, aunque el contenido bajo de calcio puede afectar tanto el crecimiento de la planta como la fijación del nitrógeno en muchos suelos ácidos. La deficiencia de calcio y la toxicidad por aluminio suelen ocurrir simultáneamente en los Oxisoles y Ultisoles. El frijol cultivado en estos suelos ácidos generalmente responde al encalamiento, como resultado de la disminución de los iones de aluminio intercambiable y/o manganeso, y el aumento del calcio, magnesio y molibdeno disponibles.

Los síntomas de deficiencia de calcio son evidentes en las hojas, las cuales toman un color verde oscuro, con solamente un leve amarillamiento de los bordes y ápices; las hojas también se arrugan y curvan levemente



Fig. 5 - Sistema radical pobremente desarrollado (derecha) debido a la deficiencia de calcio.



Fig. 6 - Acortamiento de los entrenudos y crecimiento tipo roseta de la planta (al frente) producidos por la deficiencia de calcio.

hacia el envés. Las plantas con deficiencia de calcio permanecen pequeñas, y el desarrollo radical disminuye notablemente (Fig. 5). A menudo se presenta acortamiento de los entrenudos, y como consecuencia las hojas se agrupan en roseta (Fig. 6). Los niveles óptimos de calcio en las hojas son de 2% (1), aunque también se han detectado contenidos de 5-6% (7, 10).

Un nivel crítico de calcio de 1,44% se presentó en las hojas maduras superiores al iniciarse la floración (18). Como existe poca translocación del calcio dentro de la planta, las hojas apicales dependen de la continua asimilación del calcio a través del sistema radical de la planta (8, 9, 41). El contenido de calcio de las hojas disminuye al incrementar las aplicaciones de potasio (28).

La deficiencia de calcio se controla incorporando a bastante profundidad cal calcítica o dolomítica, óxido de calcio o hidróxido de calcio. Las dosis bajas (e.g., 500 kg/ha) generalmente son suficientes para remediar la deficiencia de calcio, pero a menudo se emplean cantidades superiores para neutralizar las cantidades tóxicas del aluminio. Las fuentes de fosfato de calcio, tales como la escoria básica, la roca fosfórica y el superfosfato, contribuyen significativamente a la nutrición de calcio.

Deficiencia de Cobre

La deficiencia de cobre se presenta en los terrenos pantanosos de la Florida (Everglades) (62), y en los suelos orgánicos o muy arenosos, pero no se ha estudiado en América Latina. El frijol es en realidad poco sensible a la deficiencia de cobre en comparación con los otros cultivos (43).

Las plantas de frijol con deficiencia de cobre son raquílicas, con entrenudos cortos, y las hojas jóvenes se tornan grises o verde azulosas. El contenido normal de cobre en las hojas superiores oscila de 15-25 ppm.

La deficiencia de este elemento se controla mediante las aplicaciones al suelo de 5-10 kg/ha de cobre, en forma de sulfato de cobre. Las aplicaciones foliares (0,1% de cobre) de sulfato o quelatos de cobre son también efectivas.

Deficiencia de Hierro

La deficiencia de hierro no es común, pero puede ocurrir en ciertos suelos orgánicos o minerales con un pH alto, particularmente en presencia de carbonato de calcio libre.

Las hojas superiores de las plantas con deficiencia de hierro son levemente amarillas a blancas, con las nervaduras inicialmente verdes (Fig. 7). Los niveles normales de hierro en las hojas de frijol pueden ser de 100-800 ppm (7, 10).

La deficiencia de hierro se puede controlar aplicando EDTA (ácido etilendiaminotetracético) o cualquier otro quelato al suelo. El hierro inorgánico es precipitado con facilidad, especialmente en suelos con pH alto (37). La aplicación de EDDHA (ácido etilendiaminodi-*o*-hidroxifenilacético) aumentó el transporte de hierro dentro de la planta al reducir la asimilación de cobre, mientras que el DTPA (ácido dietilenti-triaminopentacético) aumentó la asimilación de cobre, manganeso, zinc y hierro (63). La aplicación foliar de quelatos de hierro también puede controlar la deficiencia de hierro en aquellos casos en que el crecimiento inicial de la planta no ha sido afectado significativamente.

Deficiencia de Magnesio

El magnesio es un componente básico de la clorofila, y por lo tanto un nivel óptimo es vital para la fotosíntesis. La deficiencia de magnesio ocurre generalmente en suelos ácidos de poca fertilidad, con bajo contenido de bases, y en suelos de cenizas volcánicas con niveles relativamente altos de calcio y potasio.

La clorosis intervenal y la necrosis se presentan primero en las hojas más viejas (Fig. 8) y se extienden después a toda la hoja y al follaje más joven (Fig. 9). El magnesio no se transloca fácilmente. Durante épocas de estrés la mayor parte del magnesio va a las hojas más jóvenes, causando una deficiencia en las hojas más viejas. El contenido de magnesio en las hojas de plantas con deficiencia de magnesio generalmente es de 0,22-0,3% (18, 56), en comparación con 0,35-1,30% de las plantas normales (7, 10).

La deficiencia de magnesio se puede controlar mediante las aplicaciones al suelo de 10-20 kg/ha de magnesio, en la forma de cal dolomítica, óxido de magnesio o sulfato de magnesio, o mediante aplicaciones foliares de una solución de 1% de sulfato de magnesio, si la deficiencia no es muy grave. La cal y el óxido de magnesio se deben esparcir al voleo y luego se incorporan, mientras que el sulfato de magnesio es más efectivo cuando se aplica en bandas. Las hojas primarias absorben rápidamente el magnesio, pero no lo translocan con facilidad (12). Sin embargo, éste se distribuye fácilmente en la planta cuando se aplica al sistema radical.

Deficiencia y Toxicidad de Manganeso

La deficiencia de manganeso se presenta en suelos orgánicos, suelos minerales con un pH alto, o suelos ácidos sumamente encalados (27). Los niveles altos de calcio disminuyen tanto la asimilación de hierro como la de



Fig. 7 - Clorosis intervenal de las hojas causada por la deficiencia de hierro.



Fig. 8 - Síntomas de deficiencia de magnesio en el follaje más viejo.



Fig. 9 - Síntomas de deficiencia de magnesio en el follaje joven.

Capítulo 19

manganeso. Bajo estas condiciones, la proporción óptima de hierro:manganeso es aproximadamente 2.

Las plantas con deficiencia de manganeso son raquílicas y sus hojas superiores toman un color amarillo-oro en las áreas entre las venillas, dando la apariencia de moteado (Fig. 10). Las plantas con deficiencia contienen menos de 30 ppm de manganeso, mientras que las normales pueden contener de 75-250 ppm.

La deficiencia de este elemento se puede controlar mediante la aplicación al suelo de 5-10 kg/ha de manganeso en la forma de sulfato de manganeso u óxido manganeso (27), o por medio de aplicaciones foliares de quelatos de manganeso. La aplicación de manganeso y ácido etilendiaminotetracético (EDTA) no fue efectiva, porque aumentó la asimilación del hierro e indujo deficiencias más acentuadas de manganeso en suelos orgánicos (40). El manganeso y el zinc son absorbidos principalmente durante los primeros 40 días de crecimiento de la planta (5).

La toxicidad de manganeso se ha observado en suelos ácidos, de ceniza volcánica, pobremente drenados en Colombia (18), y en suelos hidromórficos en Brasil (23).

La Figura 11 muestra los síntomas de toxicidad de manganeso, que incluyen la clorosis intervenal de las hojas jóvenes. En los casos más severos las plantas se vuelven completamente cloróticas, y las hojas superiores son pequeñas, arrugadas y curvadas hacia el envés (Fig. 12). Los síntomas de toxicidad de manganeso se confunden fácilmente con los de deficiencia de zinc y magnesio.

Tanto la toxicidad de manganeso, como la deficiencia de magnesio se presentan en suelos ácidos, pero la primera produce los síntomas en las hojas jóvenes mientras que la última afecta las hojas más viejas. La deficiencia de zinc es más común en suelos con un pH alto. El frijol es más susceptible a la toxicidad de manganeso que el maíz, y la toxicidad afecta gravemente el crecimiento de la planta, la formación de nódulos y la fijación de nitrógeno (23). Las plantas que sufren de toxicidad de manganeso pueden contener de 1000-3000 ppm (18).

La toxicidad de manganeso se puede corregir mediante el encalamiento (18, 23) y el mejoramiento del drenaje en el campo.

Deficiencia de Nitrógeno

Aunque el frijol es una leguminosa y por lo tanto capaz de fijar simbióticamente nitrógeno con la cepa apropiada de *Rhizobium* (33, 34), las dificultades edáficas, varietales o de inoculación pueden limitar la fijación (16, 23, 58), y de paso obligan a la planta a depender del nitrógeno del suelo o de los fertilizantes nitrogenados. La deficiencia de nitrógeno es más frecuente en los suelos con bajo contenido de materia orgánica. También ocurre en suelos ácidos en los que los niveles tóxicos de aluminio o manganeso, o las deficiencias de calcio y magnesio, restringen la descomposición microbiológica de la materia orgánica y la fijación de nitrógeno por el *Rhizobium*.



Fig. 10 - Síntomas de deficiencia de manganeso en el fríjol.



Fig. 11 - Clorosis intervenal causada por la toxicidad de manganeso.



Fig. 12 - Síntomas en la planta inducidos por una severa toxicidad de manganeso.



Fig. 13 - Clorosis de la planta producida por la deficiencia de nitrógeno.

Los síntomas de deficiencia de nitrógeno son evidentes tan pronto como las hojas bajas de la planta toman un color verde pálido y eventualmente se amarillean; tal decoloración avanza gradualmente hacia arriba (Fig. 13). El crecimiento de la planta es raquítico y los rendimientos disminuyen. Las hojas superiores de la planta con síntomas de deficiencia generalmente tienen un contenido de nitrógeno de menos de 3%, al inicio de la floración (10, 56) comparado con un nivel óptimo de 5% en las plantas normales (44). Carvajal (13) encontró que los pecíolos son más útiles que las láminas foliares para diagnosticar la deficiencia de nitrógeno. Sus resultados indicaron que los niveles críticos en el pecíolo son 600 ppm para los nitratos, 200 ppm para el nitrógeno orgánico soluble y 800 ppm para el nitrógeno total soluble.

La deficiencia de nitrógeno se puede controlar aplicando fertilizantes nitrogenados o incorporando estiércol animal (59) y abono verde (2, 48, 50, 52). No se han observado diferencias significativas entre las diversas fuentes de nitrógeno como urea, nitrato amónico, nitrato sódico o nitrato cálcico-amónico (47, 58), o entre las épocas de aplicación (47). En los suelos ácidos, las fuentes como el nitrato cálcico-amónico, y en los suelos alcalinos, las fuentes como el sulfato de amonio, pueden ser benéficas. En general, sin embargo, la selección de la fuente de nitrógeno se basa en el costo por kilogramo de nitrógeno utilizable. Con las aplicaciones de nitrógeno se observó desde ninguna respuesta en muchos ensayos en Brasil (25, 35, 51), hasta respuestas acentuadas con dosis tan altas como 200 (24) y 400 kg/ha de nitrógeno (17). De 232 ensayos con NPK realizados en Brasil, solamente 67 dieron una respuesta positiva a la fertilización nitrogenada (45). Los fertilizantes nitrogenados generalmente se aplican en bandas al momento o poco después de la siembra, o en dosis divididas, durante la siembra y al comienzo de la floración.

En un suelo ácido, de cenizas volcánicas en Colombia, se obtuvo una respuesta negativa (quema del follaje) a la aplicación en bandas de más de

80 kg/ha de nitrógeno en forma de urea durante una sequía. La aplicación de 320 y 640 kg/ha de nitrógeno produjo resultados negativos en el mismo suelo debido a una disminución del pH del suelo y a la inducción subsiguiente de toxicidad de manganeso. Los niveles de manganeso en las hojas aumentaron de 250 ppm en los testigos a 600 ppm con la aplicación alta de nitrógeno (19).

En los suelos donde el fósforo es el principal factor limitante, el frijol no responderá al nitrógeno, hasta que se apliquen suficientes cantidades de fósforo (61). Para una buena fijación de nitrógeno se requieren cantidades adecuadas de cal y fósforo (16, 23, 55), puesto que las especies de *Rhizobium* son sensibles a niveles altos de aluminio o manganeso, y bajos de calcio y fósforo. El encalamiento puede aumentar la eficiencia de los fertilizantes nitrogenados (55), y de la fijación del nitrógeno (23). Cuando las condiciones de suelo y temperatura contribuyen a la fijación de nitrógeno, se aconseja inocular la semilla con *Rhizobium*, como sustituto o complemento de los productos químicos nitrogenados.

Deficiencia de Fósforo

La deficiencia de fósforo es probablemente el principal problema nutricional del frijol en América Latina. Limita los rendimientos del frijol en muchas áreas de Brasil, especialmente en el Campo Cerrado (35), en los Oxisoles y Ultisoles de Puerto Rico (1), y en los Andosoles de Colombia (16, 17) y América Central (22, 46).

Las plantas de frijol deficientes en fósforo son raquílicas, tienen pocas ramas (Fig. 14) y las hojas bajas se vuelven amarillas y necróticas antes de alcanzar la madurez (Fig. 15). Las hojas superiores suelen ser pequeñas y de color verde oscuro. La deficiencia de fósforo reduce la floración y afecta la



Fig. 14 - Crecimiento raquílico de la planta y ramificación escasa en respuesta a los incrementos en los niveles de deficiencia de fósforo, de izquierda a derecha (izquierda).



Fig. 15 - Síntomas cloróticos y necróticos en la hoja inducidos por la deficiencia de fósforo (derecha).

Capítulo 19



Fig. 16 - Reducción de la floración y formación de hojas pequeñas causadas por la deficiencia de fósforo.

maduración (Fig. 16). Las aplicaciones de fósforo hacen que las plantas sean más altas y más vigorosas.

Las hojas de las plantas con deficiencia generalmente contienen menos de 0,2% de fósforo (56). En las hojas adultas superiores, un contenido de fósforo de 0,2 (21) a 0,4% (44) es óptimo durante la etapa de 10% de floración. En el CIAT (17), se calculó un nivel crítico de 0,35% de fósforo. El contenido crítico de fósforo (método de extracción de Mehlich) en los suelos de Minas Gerais (Brasil) fue 8 ppm (11), en tanto que en el CIAT (18) fluctuó de 10-15 ppm (métodos de Olson, Bray I y II).

La deficiencia de fósforo usualmente se corrige aplicando fertilizantes fosforados, tales como superfosfato triple, superfosfato simple, roca fosfórica o escoria básica. Estos materiales se deben esparcir al voleo e incorporar en el suelo, a excepción del superfosfato, el cual se debe aplicar en bandas en suelos de alta fijación de fósforo. Mejores resultados se obtienen mediante la aplicación de superfosfato triple o simple en suelos que también son deficientes en azufre. La escoria básica y las rocas fosfóricas son más apropiadas para suelos ácidos, cuyos contenidos relativamente altos de calcio o carbonato de calcio tienen un efecto neutralizante. La efectividad de la roca fosfórica triturada varía considerablemente, según la estructura cristalina de la roca extraída. La disponibilidad de fósforo de cada fuente la da su solubilidad en citrato de amonio. Los experimentos con frijol en Colombia muestran una buena correlación entre este índice de solubilidad y la efectividad agronómica de las rocas fosfóricas (18).

La disponibilidad de fósforo de las rocas fosfóricas se puede mejorar acidificándolas parcialmente con ácido sulfúrico, o mezclándolas con azufre y bacterias productoras de azufre (17, 18). En la mayoría de los suelos, el frijol responde a las aplicaciones de bajas cantidades de fósforo (22, 35), mientras que en algunos requiere 400 kg/ha de P_2O_5 (18).

En un suelo fijador de altas cantidades de fósforo en Colombia, el frijol respondió a aplicaciones al voleo de superfosfato triple tan altas como 2060 kg/ha de P_2O_5 . Sin embargo, cuando el fósforo se aplicó en bandas, se

obtuvieron rendimientos similares con 300 kg/ha de P_2O_5 (19). En consecuencia, en suelos fijadores de fósforo, las fuentes altamente solubles, como el superfosfato triple, se deben aplicar en bandas para disminuir el contacto del fertilizante con el suelo. Las fuentes menos solubles, como la escoria básica y las rocas fosfóricas, necesitan un buen contacto con el suelo para disolverse y son más efectivas cuando se aplican al voleo y luego se incorporan (19, 57).

En Brasil, el frijol respondió positivamente a las aplicaciones de fósforo en 103 de un total de 232 ensayos (45). Sin embargo, las aplicaciones altas de fósforo pueden inducir deficiencia de zinc (3, 42).

Deficiencia de Potasio

En raras oportunidades se observa deficiencia de potasio en el frijol, pero puede ocurrir en Oxisoles y Ultisoles de poca fertilidad, o en suelos con alto contenido de calcio y magnesio. En Brasil, únicamente se obtuvo una respuesta positiva al potasio en 15 de 232 ensayos con NPK (45).

Los síntomas típicos de deficiencia de potasio son amarillamiento y necrosis de los ápices y márgenes foliares. Estos síntomas aparecen primero en las hojas bajas y gradualmente se extienden hacia arriba (Fig. 17). Manchas necróticas pueden presentarse en algunos casos de deficiencia muy marcada. El contenido óptimo en la hoja es de 2% de potasio (44). Blasco y Pinchinat (10) y Berríos y Bergman (7) encontraron niveles ligeramente más altos en el frijol cultivado en el campo. Las plantas con deficiencia tienen menos de 2% de potasio en las hojas superiores al iniciarse la floración, y este nivel puede ser inferior en plantas cultivadas en suelos con alto contenido de calcio o magnesio.

La deficiencia de potasio se puede corregir mediante la aplicación en bandas al momento de la siembra de 50-100 kg/ha de potasa (K_2O), en forma de cloruro de potasio o sulfato de potasio. Este último se recomienda para suelos que tienen una baja disponibilidad de azufre.



Fig. 17 - Síntomas en las hojas inducidos por la deficiencia de potasio.



Fig. 18 - Síntomas de clorosis foliar ocasionados por la deficiencia de azufre.

Deficiencia de Azufre

La deficiencia de azufre no es común en América Latina, pero puede presentarse en Oxisoles y Ultisoles de poca fertilidad, especialmente en aquellos muy distantes de los centros industriales (49).

Los síntomas de deficiencia de azufre se manifiestan como un amarillamiento uniforme de las hojas superiores (Fig. 18), similar al ocasionado por la deficiencia de nitrógeno. Aunque el crecimiento apical es menor, el desarrollo radical sufre muy poco por la deficiencia de azufre. Esta deficiencia se presenta en la soya si las plantas contienen menos de 0,15% de azufre (32), mientras que en el frijol el nivel crítico oscila de 0,20-0,25% (19). Una proporción adecuada de nitrógeno:azufre es importante para la formación de proteína (60). La proporción óptima de nitrógeno:azufre en la parte apical del frijol es de aproximadamente 15:1. La deficiencia de azufre produce una acumulación de nitrógeno inorgánico y del radical amida de los compuestos nitrogenados en las hojas e inhibe la síntesis de las proteínas. En suelos con deficiencia de azufre, se debe fertilizar simultáneamente con nitrógeno y sulfato en una proporción de nitrógeno:azufre de 15:1.

La deficiencia de azufre se puede controlar aplicando de 10-20 kg/ha de azufre elemental, o fertilizantes que contengan azufre, tales como sulfato de amonio, superfosfato simple o sulfato de potasio. Ciertos fungicidas, como el Elosal, pueden contribuir al aprovechamiento del azufre por la planta.

Deficiencia de Zinc

La deficiencia de zinc ocurre en suelos con un pH alto, o en suelos ácidos que han recibido altas cantidades de cal y/o fósforo.

Los síntomas de deficiencia de zinc comienzan como un amarillamiento intervenal de las hojas más jóvenes (Fig. 19) y de las más viejas (Fig. 20), que posteriormente pueden llegar a convertirse en manchas necróticas.



Fig. 19 - Clorosis intervenal de las hojas más jóvenes inducida por la deficiencia de zinc.



Fig. 20 - Síntomas de deficiencia de zinc en las hojas más viejas.

El nivel crítico de zinc en el tejido de frijol es de 15-20 ppm (42), mientras que el nivel normal varía de 42-50 ppm (39). Los niveles mayores de 120-140 ppm de zinc pueden disminuir los rendimientos (3). Las aplicaciones altas de cal, fósforo, hierro (3), o cobre (53, 54) pueden inducir deficiencia de zinc.

Las variedades difieren en la susceptibilidad a la deficiencia de zinc. Un suministro bajo de zinc disminuyó el contenido de almidón y la síntesis del almidón soluble de una variedad susceptible a la deficiencia de zinc, lo que sugiere que el zinc puede ser esencial para la síntesis del almidón (39).

Esta deficiencia se puede controlar mediante la aplicación al suelo de 5-10 kg/ha de zinc, en la forma de sulfato de zinc (3), o aplicando foliarmente de 0,3-0,5% de sulfato de zinc o quelatos de zinc (3, 36). Las fuentes de zinc se deben incorporar en el suelo manualmente, porque su incorporación en los gránulos de fertilizantes disminuye su solubilidad (26), excepto cuando se mezcla con polifosfatos de amonio.

Literatura Citada

1. Abruña, F., R. Perez-Escolar, J. Vicente-Chandler, J. Figarella y S. Silva. 1974. Response of green beans to acidity factors in six tropical soils. *J. Agr. Univ. Puerto Rico* 58: 44-58.
2. Almeida, L.D. de. 1972. Efeitos da época de incorporação ao solo, de restos vegetais de soja comum (*Glycine max* (L.) Merrill), sobre a produção de feijoeiro. *Bragantia* 31: 17-40.
3. Ambler, J.E. y J.C. Brown. 1969. Cause of differential susceptibility to zinc deficiency in two varieties of navy beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Agron. J.* 61: 41-43.
4. Anderson, G.D. 1974. Bean responses to fertilizers on Mt. Kilimanjaro in relation to soil and climatic conditions. *East African Agr. For. J.* 39: 272-288.
5. Batista, C.M., W. Brune y J.M. Braga. 1975. Efeitos da população de plantas e da época de plantio no crescimento do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.): V - absorção de micronutrientes. *Experimentiae* 19: 33-57.
6. Bergen, K.C. 1949. Boron in soils and crops. *Adv. Agron.* 1: 321-351.
7. Berríos, L. y E.L. Bergman. 1968. La influencia de magnesio en el análisis foliar, rendimiento y calidad de habichuelas tiernas (*Phaseolus vulgaris* L.). *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. (Región del Caribe)* 11: 151-158.
8. Biddulph, O., S. Biddulph, R. Cory y H. Koontz. 1958. Circulation patterns for phosphorus, sulfur and calcium in the bean plant. *Plant Physiol.* 33: 293-300.
9. Biddulph, O., R. Cory y S. Biddulph. 1959. Translocation of calcium in the bean plant. *Plant Physiol.* 34: 512-519.
10. Blasco, M. y A.M. Pinchinat. 1972. Absorción y distribución de nutrientes en el frijol (*Phaseolus vulgaris* L.). IICA-CATIE - Turrialba, Costa Rica, XVIII Reunión Anual del PCCMCA, Managua, Nicaragua.
11. Braga, J.M., B.V. de Felipo, C. Vieira y L.A.N. Fontes. 1973. Vintes ensaios de adubação N-P-K da cultura do feijão na zona de Mata, Minas Gerais. *Rev. Ceres* 20: 370-380.
12. Bukovac, M.J., F.C. Teubner y S.H. Wittwer. 1960. Absorption and mobility of Magnesium²⁸ in the bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 75: 429-434.
13. Carvajal, J.F. 1974. El contenido de nitrógeno soluble en la planta de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) como guía de la fertilización nitrogenada. *Turrialba* 24: 205-213.
14. CIAT. 1972. Sistemas de Producción de Frijol. **En**, Informe Anual 1971, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
15. CIAT. 1973. Sistemas de Producción de Frijol. **En**, Informe Anual 1972, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.

16. CIAT. 1974. Sistemas de Producción de Fríjol. En, Informe Anual 1973, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
17. CIAT. 1975. Sistemas de Producción de Fríjol. En, Informe Anual 1974, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
18. CIAT. 1976. Sistemas de Producción de Fríjol. En, Informe Anual 1975, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
19. CIAT. 1977. Sistemas de Producción de Fríjol. En, Informe Anual 1976, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.
20. Colmenares, J. y M. Blasco. 1974. Effects of different salts added to a soil on bean (*Phaseolus vulgaris* L.) production. Turrialba 24: 38-46.
21. Delgado, E. 1971. El nivel crítico del fósforo en el fríjol. Tesis, Univ. Costa Rica.
22. Del Valle, R. 1974. Efecto de siete niveles de fertilización nitrogenada y fosfatada sobre el rendimiento del fríjol, bajo las condiciones del Jalpatagua. XX Reunión Anual del PCCMCA, San Pedro Sula, Honduras.
23. Dubereiner, J. 1966. Manganese toxicity effects on nodulation and nitrogen fixation of beans (*Phaseolus vulgaris* L.) in acid soils. Plant Soil 24: 153-166.
24. Edge, O.T., L.K. Mughogho y U.W.U. Ayonoadu. 1975. Responses of dry beans to varying nitrogen levels. Agron. J. 67: 251-254.
25. Eira, P.A. da, G.G. Pessanha, D.P.P. S. Britto y A.R. Carvajal. 1973. Comparação de esquemas experimentais em experimentos de adubação mineral de nitrogênio e fósforo na cultura do feijão (*Phaseolus vulgaris* L.). Pesqui. Agropec. Bras. Ser. Agron. 8: 121-125.
26. Ellis, B.G., J.F. Davis y W.H. Judy. 1965. Effect of method of incorporation of zinc in fertilizer on zinc uptake and yield of pea beans (*Phaseolus vulgaris*). Soil Sci. Soc. Amer. Proc. 29: 635-636.
27. Fitts, J.B., N. Gammon Jr. y R.B. Forbes. 1967. Relative availability to plants of manganese from several sources. Soil Crop Sci. Soc. Florida Proc. 27: 243-251.
28. Fleming, J.W. 1956. Factors influencing the mineral content of snap beans, cabbage and sweet potatoes. Arkansas Agr. Exp. Sta. Bull. 575.
29. Fox, R.H. 1968. Tolerancia de las plantas de maíz, algodón, alfalfa, y frijol a concentraciones altas de boro soluble en agua en los suelos de la Costa Sur del Perú. An Cient. (La Molina, Peru) 6: 185-197.
30. Foy, C.D., W.H. Armiger, A.L. Fleming y W.J. Zaumeyer. 1967. Differential tolerance of dry bean, snap bean and lima bean varieties to an acid soil high in exchangeable aluminum. Agron. J. 59: 561-563.
31. Foy, C.D., A.L. Fleming y G.C. Gerloff. 1972. Differential aluminum tolerance in two snap bean varieties. Agron. J. 64: 815-818.
32. Geopfert, C.F., J.R. Jardim y C. Vidor. 1974. Nutrição da cultura da soja. Bol. Tec., Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil.

Capítulo 19

33. Graham, P.H. y J. Halliday. 1977. Inoculation and nitrogen fixation in the genus *Phaseolus*. En, Exploiting the legume *Rhizobium* symbiosis in tropical agriculture. J.M. Vicent (ed.), Hawaii Agr. Exp. Sta. Misc. Publ. 145, pp. 312-334.
34. Graham, P.H. y J.C. Rosas. 1977. Growth and development of indeterminate bush and climbing cultivars of *Phaseolus vulgaris* L. inoculated with *Rhizobium*. J. Agr. Sci. 88:503-508.
35. Guazelli, R.J., J.F. Mendes, G.R. Bauwin y S.F. Miller. 1973. Efeitos agronômicos e econômicos do calcário, nitrogênio, fósforo, potássio, enxofre e micronutrientes nos rendimentos de soja, feijão e arroz em Uberaba, Minas Gerais. Pesqui. Agrop. Brasileira Ser. Agron. 8: 29-37.
36. Guedez, A.H. 1960. Respuesta relativa de la soya y el frijol a aplicación de nutrientes en un suelo de la serie "Valle" bajo condiciones de invernadero. Acta Agron. (Palmira, Colombia) 10:305-329.
37. Heinonen, S. y H. Warris. 1956. The uptake of iron as ferric sequestrene by *Vicia fabae* and *Phaseolus vulgaris*. Physiol. Plant 9: 618-623.
38. Howeler, R.H., C. Flor y C. González. 1978. Diagnosis and correction of B deficiency in beans and mung beans in a Molisol from the Cauca Valley of Colombia. Agron. J. 70:493-497.
39. Jyung, W.H., K.K. Schlender y J. Scale. 1975. Zinc nutrition and starch metabolism in *Phaseolus vulgaris* L. Plant Physiol. 55: 414-420.
40. Knezek, B.D. y H. Greinert. 1971. Influence of soil Fe and Mn/EDTA interactions upon the Fe and Mn nutrition of bean plants. Agron. J. 63: 617-619.
41. Koontz, H.V. y R.E. Foote. 1966. Transpiration and calcium deposition by unifoliate leaves of *Phaseolus vulgaris* differing in maturity. Physiol. Plant 19: 313-321.
42. Lessman, G.M. 1967. Zinc-phosphorus interactions in *Phaseolus vulgaris*. Ph.D. Dissert., Michigan State Univ., East Lansing, Mich., 71 p.
43. Lucas, R.E. y B.C. Knezek. 1972. Climatic and soil conditions promoting micronutrient deficiencies in plants. En, Micronutrients in Agriculture, pp. 265-288. Soil Sci. Soc. Amer. Inc., Madison, Wisconsin.
44. MacKay, D.C. y J.S. Leefe. 1962. Optimum leaf levels of nitrogen, phosphorus and potassium in sweet corn and snap beans. Canadian J. Plant Sci. 42: 238-246.
45. Malavolta, E. 1972. Nutrição e adubação. En, Anais do Simpósio Brasileiro de Feijão. Campinas 1971, Univ. Fed. Viçosa, Viçosa (Minas Gerais), Brasil.
46. Martini, J.A. y A.M. Pinchinat. 1967. Ensayos de abonamiento del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en el invernadero con tres suelos de áreas frijoleras de Costa Rica. Turrialba 17: 411-418.
47. Mascarenhas, H.A.A., S. Miyasaka, T. Igue, A. de A. Veiga y S. Alves. 1966. Influências das formas de fertilizantes nitrogenados e suas épocas de aplicação na cultura de feijoeiro. Bragantia 25: 61-63.

48. Mascarenhas, H.A.A., S. Miyasaka y L.A.C. Lovadini. 1967. Efeito da adubação verde do feijoeiro "da seca" com *Crotalaria juncea* L. empregando-se toda vegetação ou retirando-se do campo as hastes despojadas de suas folhas. *Bragantia* 26: 219-234.
49. Miyasaka, S., E.S. Freire, S. Alves y T.R. Rocha. 1966. Adubação mineral do feijoeiro. III. Efeitos de NPK da calagem e de uma mistura de enxofre e micronutrientes em solo massapé-salmourão. *Bragantia* 25: 179-188.
50. Miyasaka, S., E.S. Freire, T. Igue, J. Teofilo Sobrinho y L.D.A. de Almeida. 1967. Repostas do feijoeiro a aplicação de diversos tipos de matéria orgânica não decomposta na presença de adubações minerais com P, PK, NP ou NPK. *Bragantia* 26: 335-344.
51. Miyasaka, S., E.S. Freire, H.A.A. Mascarenhas, T. Igue y S.B. Paranhos. 1967. Adubação mineral do feijoeiro. X. Efeitos de N, PK, S e de uma mistura de micronutrientes em terra-roxa-legítima e terra-roxa-misturada. *Bragantia* 26: 286-301.
52. Miyasaka, S., E.S. Freire, H.A.A. Mascarenhas, C. Nery, M. Campana y G. de Sordi. 1966. Efeito da adubação verde com uma gramínea e quatro leguminosas sobre a produção do feijoeiro "da seca", em terra-roxa-misturada. *Bragantia* 25: 277-290.
53. Pauli, A.W., R. Ellis Jr. y H.C. Moser. 1968. Zinc uptake and translocation as influenced by phosphorus and calcium carbonate. *Agron. J.* 60: 394-396.
54. Polson, D.E. y M.W. Adams. 1970. Differential response of navy beans (*Phaseolus vulgaris*) to zinc. I. Differential growth and elemental composition at excessive Zn levels. *Agron. J.* 62: 557-560.
55. Pontes, L.A.N., L.J. Braga y F.R. Gomez. 1973. Resposta da cultura do feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) a aplicação de calcário, adubo nitrogenado e fosfatado, em municípios da zona da Mata, Minas Gerais. *Rev. Ceres* 20: 313-325.
56. Ramírez, S.F. 1969. Síntomas de deficiencia de minerales en plantas de frijol (*Phaseolus vulgaris*) y sus relaciones nutritivas específicas. Tesis de Grado, Fac. Agron., Univ. Costa Rica, San José.
57. Saman, Y.S. 1963. Effect of methods of phosphate and lime placement on dry matter content and yield of dry bean, *Phaseolus vulgaris*. Ph. D. Dissert., Cornell Univ., Ithaca, N.Y., 145 p.
58. Spurling, A.T. 1973. Field trials with Canadian Wonder beans in Malawi. *Exp. Agr.* 9: 97-105.
59. Stephens, D. 1969. The effects of fertilizers, manure and trace elements in continuous cropping rotations in Southern and Western Uganda. *East African Agr. For. J.* 34: 401-417.
60. Stewart, B.A. y L.K. Porter. 1969. Nitrogen-sulfur relationships in wheat (*Triticum aestivum* L.), corn (*Zea mays* L.), and beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Agron. J.* 61: 267-271.

Capítulo 19

61. Stolberg, A.G. zu. 1977. Einfluss der N/P Duengung auf Ertrag und Protein von Buschbohnen (*Phaseolus vulgaris* L.) auf verschiedenen Standorten in Kolumbien. Ph.D. Dissert., Justus-Liebig Univ., Giessen, Alemania.
62. Townsend, S.R. 1939. Diseases of beans in Southern Florida. Florida Agr. Exp. Sta. Bull. No. 336.
63. Wallace, A., R.T. Mueller, J.W. Cha y G.V. Alexander. 1974. Soil pH, excess lime and chelating agent on micronutrients in soybeans and bush beans. Agron. J. 66: 698-700.
64. Walsh, T. y J.D. Golden. 1952. The boron status of Irish soils in relation to occurrence of boron deficiency in some crops in acid and alkaline soils. Int. Cong. Soil. Sci. Trans. 5th. Comm. IV. Leopoldville, Bel. Congo Zaire II: 167-171.

Capítulo 20

Insectos y Otras Plagas del Fríjol en América Latina

A. van Schoonhoven
y C. Cardona

Página

Introducción.....	365
Distribución de Plagas Insectiles Importantes.....	366
Pérdidas Económicas.....	367
Nivel de Población en el cual se Presenta	
Daño de Importancia Económica.....	368
Insectos que Atacan las Plántulas	
Mosca de la Semilla.....	368
Trozadores, Chizas, Grillos.....	370
Barrenador del Tallo.....	372
Insectos Comedores de Hojas	
Crisomélidos.....	372
Lepidópteros Comedores de Hojas	
Gusano Cabezón.....	375
Gusano Peludo.....	377
Hedylepta.....	377
Conchuela del Fríjol.....	379
Insectos Chupadores	
Saltahojas.....	381
Moscas Blancas.....	385
Afidos.....	386
Trips.....	387
Insectos que Atacan las Vainas	
Picudo de la Vaina.....	388
Gusano Helotero.....	391
Otros Insectos Perforadores de las Vainas	
Barrenador de la Vaina.....	392
Laspeyresia.....	393
Gusano Perforador de la Vaina.....	393

Insectos de Granos Almacenados	
Gorgojo Común del Fríjol.....	393
Otras Plagas	
Acaros	
Arañita Roja	396
Acaro Tropical	397
Babosas.....	398
El Futuro del Control de Insectos en América Latina	399
Cuadros.....	402
Literatura Citada	404

Capítulo 20

Insectos y Otras Plagas del Frijol en América Latina

Introducción

Las plagas afectan la producción del frijol lo mismo que la de otros cultivos, tanto antes como después de la cosecha. El uso de pesticidas para reducir las pérdidas en la producción, ha sido mucho menor en el caso del frijol que en el de cualquier otro cultivo. El frijol se produce en América Latina principalmente en pequeñas parcelas, cuyos propietarios tienen ingresos económicos muy limitados, lo que no les permite hacer un uso programado de pesticidas. Más aún, con frecuencia se siembra en asociación con otros cultivos, los cuales pueden ayudar a estabilizar las poblaciones de insectos. Sin embargo, aunque estos factores favorecen un programa de control integrado de insectos, el corto período de crecimiento del frijol y la rapidez en las rotaciones de cultivos no son propicios para crear un ecosistema estable, a todas luces deseable para que las prácticas de manejo de plagas sean efectivas.

Este capítulo revisa la literatura disponible sobre plagas del frijol en América Latina, con especial énfasis en la ecología de estas plagas y los métodos de control no químicos. Como la literatura latinoamericana no ofrece información sobre ciertas plagas, se citan referencias de otras regiones productoras de cultivos diferentes del frijol.

Ruppel e Idrobo (100) registraron un total de 208 especies de insectos que atacan el frijol, mientras que Mancia y Cortez (65) mencionan más de 400 especies asociadas con el frijol. Bonnefil (6) considera que existen aproximadamente 15 especies de insectos de gran importancia económica en América Central. La mayoría de las plagas del frijol son omnívoras, y en consecuencia atacan diversas leguminosas cultivadas y otras plantas. Las plagas del frijol más importantes registradas en la literatura según observaciones de los autores se presentan en el Cuadro 1. Las divisiones utilizadas no se deben considerar de una manera estricta, puesto que hay insectos como la conchuela del frijol y los crisomélidos que también pueden atacar las vainas jóvenes, mientras que *Epinotia* y *Heliothis* spp. pueden causar daño en las hojas y yemas. Por otra parte, no todas las plagas incluidas en el Cuadro 1 son insectos (e. g., las babosas y los ácaros).

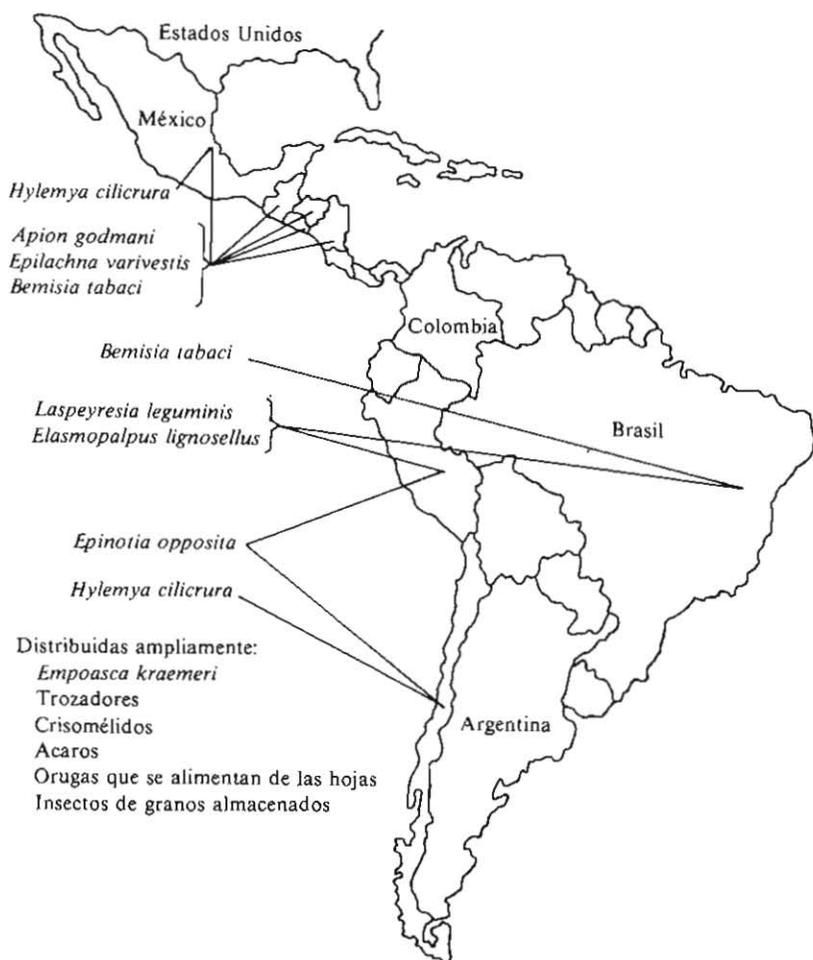


Fig. 1 - Distribución geográfica de las principales plagas del frijol en América Latina.

Distribución de Plagas Insectiles Importantes

El complejo de plagas del frijol varía mucho a lo largo y ancho de América Latina y no se dispone de suficiente literatura al respecto. Sin embargo, Gutierrez *et al.* (43) encontraron que los saltahojas eran los insectos más ampliamente distribuidos en América Latina, junto con los crisomélidos (principalmente *Diabrotica balteata*), trozadores, grillos, insectos que atacan las vainas (especialmente *Apion godmani*), e insectos de granos almacenados, en ese orden descendente de importancia (Cuadro 2). Los autores no suministraron información sobre la importancia económica de estas plagas. Los saltahojas son los insectos más importantes del frijol en América Central (6), seguidos por los crisomélidos (Cuadro 3).

La Figura 1 muestra una distribución simplificada de las principales plagas del frijol. Por ejemplo, la conchuela se encuentra en México, en las montañas guatemaltecas y en Nicaragua. El picudo de la vaina (*Apion* spp.) constituye un problema tanto en el sur como en el norte de Nicaragua. Las babosas, que no se incluyen en esta figura, son un problema muy grave para el cultivo del frijol en El Salvador y Honduras.

Los insectos de granos almacenados, *Acanthoscelides obtectus* y *Zabrotes subfasciatus*, son comunes en todas las regiones de América Latina. La especie *A. obtectus* se observa sobre todo a grandes altitudes tanto en el campo como en los depósitos en Chile, Argentina, Perú y montañas de Colombia, mientras que *Z. subfasciatus* se presenta principalmente en frijol almacenado a menores altitudes.

Pérdidas Económicas

Las pérdidas ocasionadas por los insectos varían grandemente dentro y entre regiones, debido a las diferencias que existen en las fechas de siembra, variedades y prácticas culturales. Por ejemplo, Miranda (81) encontró que las pérdidas causadas por insectos en parcelas no tratadas variaban de 33-83% en comparación con las parcelas tratadas. El picudo de la vaina ocasionó pérdidas del 94% en El Salvador (67), aunque las pérdidas promedio fueron inferiores. En 16 ensayos con insecticidas en América Central, los testigos produjeron un 47% menos en promedio que el tratamiento con insecticidas que dio el mayor rendimiento; las pérdidas más altas se debieron a los saltahojas (Cuadro 4). Estas cifras probablemente le dan a los insectos que atacan el frijol una importancia mayor de la que realmente tienen, puesto que los ensayos con insecticidas por lo general se efectúan cuando las poblaciones de insectos son más altas. Esto fue evidente en estudios con la variedad Diacol-Calima, susceptible al ataque de los saltahojas, la cual presentó pérdidas de 14-23% (22% promedio) durante la estación lluviosa, mientras que las pérdidas durante

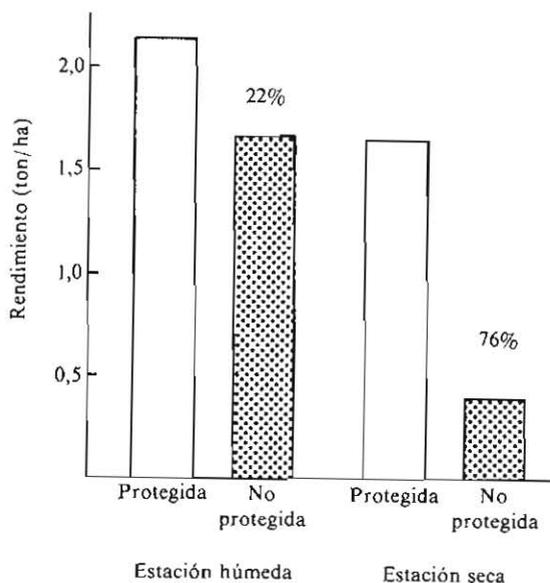


Fig. 2 - Rendimiento promedio de Diacol-Calima obtenido en los mejores tratamientos con insecticidas en comparación con las parcelas sin proteger durante las estaciones húmeda y seca. (Promedio de 3 ensayos en cada estación).

la estación seca fluctuaron de 73-95%, con un promedio de 76% (Fig. 2). Pinstруп-Andersen *et al.* (87) estimaron que las pérdidas ocasionadas por *Empoasca kraemeri* en 12.000 hectáreas de frijol cultivadas durante 1974 en el Valle del Cauca en Colombia fueron 10,8%, lo que equivale a una pérdida de US\$ 749.000 para ese ciclo de cultivo.

Nivel de Población en el cual se presenta Daño de Importancia Económica

Un aspecto importante del manejo de las plagas es el nivel de daño económico tolerable. Greene y Minnick (39) registraron un 37% de disminución en la producción debido a un 25% de defoliación una semana antes de la floración, en tanto que un 25-33% de defoliación durante la floración no redujo el rendimiento. Los resultados han demostrado que las defoliaciones entre los 30 y 45 días después de la siembra (comienzo de la floración hasta su terminación), son las más perjudiciales para los rendimientos (15). Las pérdidas en la producción superiores al 35% ocurrieron solamente cuando se eliminó más del 60% del follaje. Los estudios con saltahojas en el CIAT (15) indicaron que por cada ninfa adicional por hoja se reducía en 6,4% el rendimiento (Fig. 3). Estos

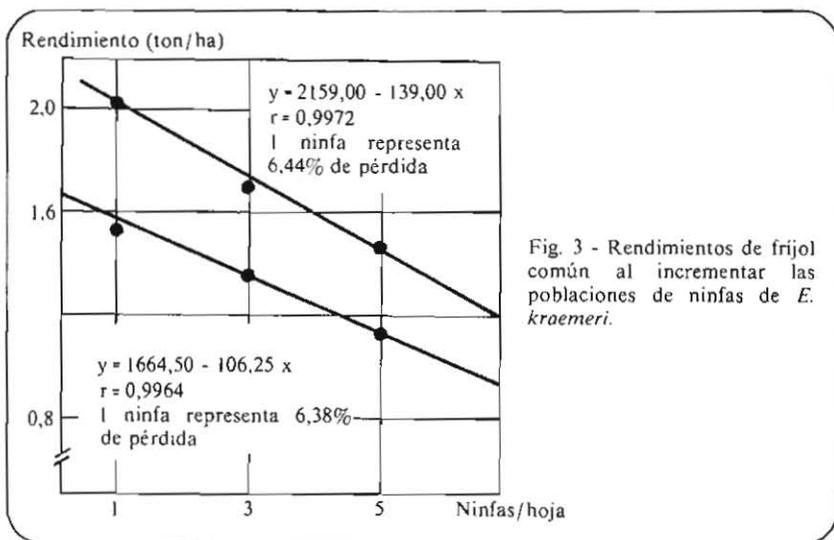


Fig. 3 - Rendimientos de frijol común al incrementar las poblaciones de ninfas de *E. kraemeri*.

resultados indican que el frijol resiste ciertos niveles de defoliación antes de que se presenten pérdidas en la producción.

Insectos que Atacan las Plántulas

Mosca de la Semilla

Hylemya cilicrura (Rondani) (Diptera: Anthomyiidae)

La mosca de la semilla es una plaga del frijol en Chile, México, y algunas áreas de los Estados Unidos y Canadá. Este género ha sido denominado *Delia*, *Phorbia* e *Hylemya*. Otras especies que atacan el frijol son *H.*

platura y *H. liturata*. *H. cilicrura* y *H. liturata* están estrechamente relacionadas (79), aunque McLeod (76) las separó por tener diferentes requerimientos nutricionales y porque los híbridos interespecíficos eran estériles.

Otros nombres comunes frecuentemente usados para la mosca de la semilla en América Latina son mosca de la raíz y gusano de la semilla. En inglés se conoce como seed corn maggot.

La oviposición tiene lugar en el suelo cerca de las semillas o de las plantas. Las larvas se alimentan de la semilla (Fig. 4), o de las plántulas (Fig. 5) de frijol y empupan en el suelo (79). Harris *et al.* (46) indicaron que este insecto tiene un período de incubación de dos días, un estado larval de



Fig. 4 - Larvas de la mosca de la semilla (*Hylemya cilicrura*) alimentándose en una planta de frijol (arriba).



Fig. 5 - Daño producido por la mosca de la semilla en plántulas de frijol (derecha).

nueve días y un estado pupal de ocho a 12 días a una temperatura entre 21 y 23°C. Entre los cultivos susceptibles al ataque de las larvas se encuentran el frijol, el maíz, la papa, la remolacha, el pimentón, el tabaco y otros vegetales (79). Los científicos también han encontrado evidencias de que a más de 24°C, las pupas sufren de letargo estival. Las hembras producen 268 huevos en promedio.

Las hembras adultas (los adultos se asemejan a la mosca casera) son abundantes en el diente de león y en las secreciones dulces de los áfidos, y menos activas a temperaturas superiores a los 32°C. Los adultos se sienten atraídos por suelo recién preparado y materia orgánica en donde las larvas se puedan desarrollar (e. g., espinacas en descomposición). El tamaño de la

población de adultos no está relacionado necesariamente con la severidad del daño en la semilla.

Hertveldt y Vulsteke (50) encontraron una pérdida de 20-30% en la germinación cuando había una o dos larvas por cada semilla de frijol, mientras que dos o tres larvas disminuyeron la germinación en un 50%. El tipo de daño incluye mala germinación y producción de plántulas deformadas y ocurre cuando las larvas se alimentan entre los cotiledones, dañando por consiguiente el embrión. Las larvas también pueden penetrar en el tallo de las semillas en germinación y ocasionar daño a las plantas jóvenes.

En Chile la siembra tardía contribuye a la germinación de la semilla y disminuye el período de exposición a *Hylemya* spp. En tres siembras durante la primavera a intervalos de un mes, el porcentaje de plantas que germinaron y fueron afectadas por *Hylemya* spp. disminuyó de 27 a 9 y 2%, respectivamente (C. Quiroz, comunicación personal). Los suelos húmedos con alto contenido de materia orgánica atraen las hembras durante la época de oviposición, especialmente si el campo ha sido preparado recientemente.

El control biológico únicamente se puede emplear con poblaciones bajas y no es totalmente efectivo (79).

Vea y Eckenrode (120) encontraron resistencia en la planta a la mosca de la semilla. Con el objeto de obtener la alta población larval que se requería para las evaluaciones, los investigadores sembraron el frijol durante los períodos de alta población de la mosca y aumentaron la infestación natural mediante aplicaciones en banda de harina de carne y hueso. Las líneas de frijol C-2114-12 y P.I. 165426 presentaron una pérdida de establecimiento de plantas de 0 y 4% respectivamente, mientras que en el caso de la variedad susceptible Sprite, ésta ascendió a 88%. El porcentaje de plántulas de P.I. 165426 y C-2114-12 que sufrieron daño también fue menor. Las variedades de semilla blanca fueron susceptibles. La rápida emergencia y la dureza de la testa de la semilla contribuyeron a la resistencia. Guevara (40) también encontró diferencias en el nivel de daño ocasionado con *Hylemya* spp., y las variedades de semilla negra resultaron menos afectadas que las de semilla amarilla.

Durante muchos años, la cobertura de la semilla con dieldrín + fungicida fue el tratamiento más común para el control de *Hylemya* spp. (36). Sin embargo, la continua exposición de la mosca a los hidrocarburos clorinados hizo que el insecto desarrollara resistencia a este producto químico. Los insecticidas tales como Diazinón, carbofurán y clorpirifos aplicados en forma granulada en los surcos o en suspensiones sobre la semilla controlan las larvas efectivamente (24). C. Quiroz (comunicación personal) obtuvo un mejor control con carbofurán que con aldrín, cuando lo aplicó en forma granulada al momento de la siembra en Chile.

Trozadores, Chizas, Grillos

Muchas especies de trozadores causan daños en el frijol. Las larvas cortan los tallos de plántulas jóvenes (Fig. 6) disminuyendo las poblaciones de plantas. En las plantas adultas producen un estrechamiento del tallo (Fig. 7), que las debilita a tal punto que el viento puede partirlas con facilidad. Los géneros más comunes entre los trozadores son *Agrotis*,



Fig. 6 - Planta de frijol cortada por una larva de trozador.



Fig. 7 - Daño ocasionado por trozadores en una planta de frijol adulta.

Feltia, y *Spodoptera*. La biología general y el control de los trozadores han sido discutidos previamente por Metcalf y Flint (78).

Otros nombres comunes de uso frecuente para los trozadores en América Latina son cortadores, nocheros, rosquillas, lagarta militar y largarta rosca. Las chizas también se conocen como gallinaciegas y mojojays. Por su parte, los grillos también reciben el nombre de grillotopos. Los equivalentes en inglés para estos tres insectos, en ese mismo orden, son cutworms, whitegrubs y crickets.

El ataque de los trozadores a cultivos de frijol ocurre de manera irregular y es difícil de predecir. Por lo tanto, es mejor combatirlos con cebos que se colocan cerca de las plantas al atardecer, que efectuar un control preventivo con productos químicos como el aldrín. Una mezcla de 25 kg de aserrín (o harina de maíz), 3 litros de melaza y 1 kg de Triclorfón por hectárea es eficaz para controlar grillos y ciempiés.

En ensayos preliminares realizados en el CIAT se encontró que aparentemente el frijol no era un hospedante preferido por *Spodoptera frugiperda*, una de las especies más importantes de trozadores. En cultivos asociados de frijol con maíz, el daño de los trozadores en el frijol fue prácticamente nulo. De manera semejante, el daño de los trozadores fue significativamente mayor (71%) en monocultivos de maíz que en asociaciones de maíz y frijol.

Las chizas (Fig. 8), que constituyen un problema en los cultivos establecidos en terrenos donde ha habido pastos, se pueden controlar



Fig. 8 - Larvas de chizas extraídas de la base de plantas infectadas.

Capítulo 20

mediante una buena preparación de la tierra. Carbofurán o disulfotón aplicados en bandas (0,9 kg/ha de i.a.) y el aldrín incorporado al suelo brindan un buen control químico.

Los grillos y grillotopos se consideran plagas del frijol (Fig. 9) en algunos países (90), pero en muy raras oportunidades producen pérdidas de importancia económica.

Barrenador del Tallo

Elasmopalpus lignosellus (Zeller) (Lepidoptera:Pyralidae).

La especie *E. lignosellus* es una plaga grave del frijol en ciertas áreas del Perú (F. Avalos, comunicación personal), Brasil (18), y otros países de América Latina. Ataca una gran variedad de malezas y plantas cultivadas, entre las cuales se destacan el maíz, la caña de azúcar, los cereales, las leguminosas y el coquito.

Coralillo, elasma y lagarta elasma son otros nombres que recibe este insecto en América Latina. En inglés se denomina lesser corn stalk borer.

Las larvas (Fig. 10) penetran en el tallo justo debajo de la superficie del suelo y barrenan en dirección ascendente (Fig. 11), causando una gran mortalidad de plantas y disminuyendo por ende la población. El adulto pone los huevos individualmente sobre las hojas o tallos, o en el suelo. Los seis instares larvales toman de 13-24 días, al cabo de los cuales las larvas se transforman en pupas en el suelo (59). Dupree (23) encontró pocas evidencias de perforación del tallo antes del tercer instar larval.

El control se logra dejando el terreno en barbecho por periodos prolongados o con un riego abundante (11, 124). Leuck y Dupree (60) observaron parasitismo de huevos y larvas por especies de las familias Tachinidae, Braconidae, e Ichneumonidae en larvas encontradas en caupí. Los productos químicos se deben aplicar al momento de la siembra, y los insecticidas granulares cerca de las semillas para matar las larvas presentes en el suelo.

Insectos Comedores de Hojas

Crisomélidos

Muchas especies de crisomélidos (Fig. 12) atacan el frijol en América Latina. Los géneros más frecuentes son *Diabrotica*, *Neobrotica*, *Cerotoma* y *Andrector* (6); la especie *D. balteata* LeConte es quizás la más abundante. Ruppel e Idrobo (100) enumeran 36 especies de crisomélidos, incluyendo entre otros los géneros adicionales *Epitrix*, *Chalepus*, *Colaspis*, *Maecolaspis* y *Systema*. Esta revisión se concentrará principalmente en *D. balteata* (Fig. 13), el cucarroncito rayado del pepino.

Los crisomélidos también se conocen en América Latina como cucarroncitos de las hojas, diabroticas, doradillas, tortuguillas, vaguitas y vaguinhas. En inglés se denominan chrysomelids.

La mayor parte del daño ocurre durante el estado de plántula (Fig. 14), cuando el insecto consume un porcentaje relativamente alto del follaje. Boonekamp (7) concluyó que la alimentación de los crisomélidos adultos



Fig. 9 - Daño típico de grillos en una planta de frijol.



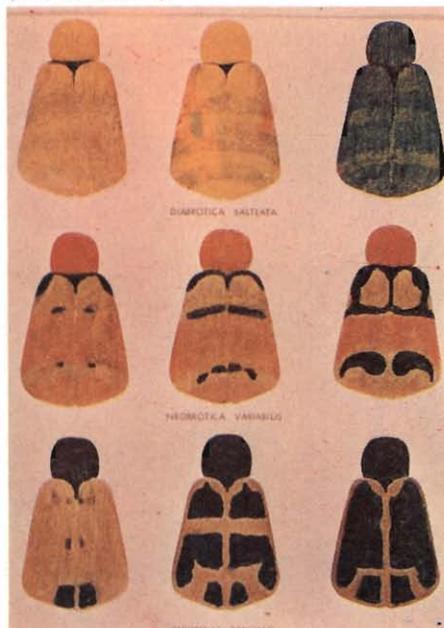
Fig. 10 - Larvas adultas del barrenador del tallo, *Elasmopalpus lignosellus*.

Fig. 11 - Daño causado por el barrenador del tallo (derecha).



Fig. 12 - Variaciones de color en los adultos de crisomélidos (abajo).

Fig. 13 - Adulto de *Diabrotica balteata* (inferior derecha).



Capítulo 20

tiene poco efecto en los rendimientos del frijol, excepto cuando el ataque tiene lugar durante las dos primeras semanas después de la siembra y en menor grado, durante la floración. Las larvas también pueden ocasionar daños en las raíces del frijol y en los nódulos radicales que contienen *Rhizobium* (bacterias fijadoras de nitrógeno). Algunas veces los adultos se alimentan de vainas jóvenes. Los crisomélidos también son vectores del virus del mosaico rugoso (29).

Las hembras (una a dos semanas de edad) ponen los huevos individualmente o en masas hasta de 12 huevos, en las cuarteaduras del suelo o debajo de residuos vegetales. Un adulto puede poner más de 800 huevos durante su ciclo de vida de 17-44 días (26 días en promedio). La oviposición generalmente ocurre con pocos días de intervalo. Los huevos eclosionan a los ocho días a 21°C y a los seis días a 27°C. Los tres instares larvales toman 11 días en raíces de soya a 27°C. Las pupas se forman en una celda pupal construida en el suelo, estado que tiene una duración de siete días a 27°C (88). Young y Candia (130) registraron un periodo de incubación de cinco a nueve días, un periodo larval de 17 días, y un estadio prepupal y pupal de nueve a 17 días. La producción máxima de huevos por hembra adulta que se alimentó en hojas de frijol fue de 144. Pulido y López (91) registraron una producción promedio de 326 huevos cuando los adultos consumieron solamente hojas de soya y de 975 huevos cuando además de hojas de soya consumieron flores y vainas jóvenes. Los adultos que se alimentaron con hojas de soya vivieron 69-112 días. Harris (48) observó variación en el color de los adultos en la especie *D. balteata* y especialmente en *Cerotoma facialis* (Erichson).

Mientras que los adultos se pueden alimentar en muchas plantas incluyendo el maíz (cabellos y polen) y el frijol (hojas), las larvas se pueden desarrollar en las raíces de maíz, frijol (Fig. 15) y otros cultivos. Pulido y López (91) enumeran 32 hospedantes, de los cuales el maíz y el frijol junto con otras cinco especies se consideran hospedantes de adultos y larvas. Harris (48) informó que malezas comunes en los cultivos de frijol en el Valle del Cauca, como *Amaranthus dubius*, *Leptochloa filiformis*, *Echinochloa colonum* y *Rottboellia exaltata*, servían como hospedantes de las larvas. El encontró que los adultos de *D. balteata* y *C. facialis* prefieren el frijol en lugar de la soya, el maní, el algodón y el maíz. Las larvas de *D.*

Fig. 14 - Daño severo causado por crisomélidos adultos.

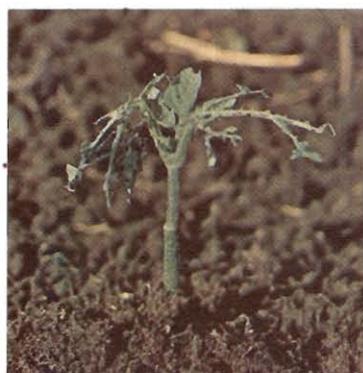


Fig. 15 - Daño ocasionado por larvas de *Cerotoma facialis* en un hipocótilo de frijol.



balteata se pueden criar en maíz pero no en raíces de frijol, en tanto que las de *C. facialis* pueden ser criadas en frijol pero no en raíces de maíz (7). Young (129) observó que en México los adultos de *D. balteata* prefieren alimentarse de plantas jóvenes de frijol y ponen los huevos en plantas jóvenes de maíz. Cuando el frijol y el maíz se cultivaron asociados, las larvas de *C. facialis* prefirieron las raíces de frijol y las de *D. balteata* las raíces de maíz (7).

A menudo se observan redúvidos actuando como predadores de crisomélidos adultos en el campo (Fig. 16). Young y Candia (130) registraron la presencia de un taquinido que parasita los adultos. Como



Fig. 16 - Redúvido adulto actuando como predador de un crisomélido adulto.

control químico se recomienda efectuar aplicaciones de carbaril, malatión o dimetoato.

Lepidópteros Comedores de Hojas

Varias especies de lepidópteros se desarrollan en el frijol. A pesar de que frecuentemente se encuentran larvas en este cultivo, por lo general las poblaciones son muy bajas como para causar daños de importancia económica.

Gusano Cabezón

Urbanus (= *Eudamus*) *proteus* (L.) (Lepidoptera: Hesperidae).

El gusano cabezón se encuentra ampliamente distribuido en los cultivos de frijol en los Estados Unidos y Brasil. Greene (37) calculó que la disminución en el rendimiento ocurría cuando se destruían más de 725 cm² de área foliar por planta.

El gusano cabezón también se conoce en América Latina como enrollador de la hoja y gusano fósforo. En países de habla inglesa recibe el nombre de bean leafroller.

Aunque los tres primeros instares larvales del gusano cabezón no producen un daño apreciable, el cuarto puede reducir el rendimiento cuando hay más de 26 larvas por planta. El quinto instar consume aproximadamente 162 cm² de área foliar, y se registran pérdidas económicas cuando un promedio de cuatro larvas comen 33% del área



Fig. 17 - Hoja de frijol doblada por una larva joven del gusano cabezón.

foliar total. Si se asume una mortalidad del 50% por estadio, se necesitarían 141 huevos por planta (población observada en muy raras oportunidades), para que se produzca un daño significativo.

Las mariposas ponen de uno a seis huevos en el envés de cada hoja. Las larvas jóvenes entonces doblan y atan una pequeña sección de los bordes de la hoja (Fig. 17), y dentro de ella se desarrollan y se transforman en pupas. Sin embargo, con frecuencia se pueden alimentar en otras partes. Las larvas se reconocen fácilmente por la presencia de tres líneas longitudinales en el dorso y la gran cabeza en forma de cápsula, de color café rojizo (Fig. 18) (92). Greene (38) informó que solamente el 4% de los huevos alcanzaron el quinto instar en el campo. A 29,5°C los huevos eclosionaron en tres días; el estado larval transcurrió en 15 días y el pupal en nueve días. Él observó grandes cantidades de adultos en las flores de *Lantana camara* y en los cultivos de frijol florecidos. Van Dam y Wilde (119) estudiaron el ciclo de vida del gusano cabezón en Colombia y encontraron que el estado de huevo tuvo una duración de cuatro días, mientras que los estados larval y pupal tomaron de 23 a 11 días, respectivamente. Las larvas se han encontrado con frecuencia en la maleza pega-pega (*Desmodium tortuosum*) y otras especies de *Desmodium* (92).

El uso de productos químicos sólo se justifica en muy pocas ocasiones. A menudo se observa el control natural por medio de parásitos y predadores. En Colombia, por ejemplo, el parasitismo larval varió de 21-40% según se comprobó mediante un estudio que tuvo un año de duración (119).



Fig. 18 - Larva adulta del gusano cabezón, *Eudamus proteus*.

Gusano Peludo

Estigmene acrea (Drury) (Lepidoptera: Arctiidae)

Aunque a menudo se encuentra en el frijol, el gusano peludo generalmente se considera una plaga del algodón, la lechuga y la remolacha azucarera (110). Young y Sifuentes (131) indican que entre los hospedantes naturales preferidos están *Amaranthus palmeri* y *Physalis angulata*. La plaga también se presenta en maíz, cultivos hortícolas, soya, ajonjolí, tabaco, algodón y varias malezas hospedantes.

El gusano peludo recibe, en inglés el nombre de saltmarsh caterpillar.

Las mariposas adultas ponen masas hasta de 1000 huevos en *A. palmeri*; el estado larval se desarrolla en 17-19 días. Las larvas jóvenes son gregarias (Fig. 19) y consumen totalmente el tejido parenquimático de plantas aisladas de frijol. Las larvas más viejas son solitarias, sus cuerpos están cubiertos de pelos rígidos (Fig. 20), y se transforman en pupas en el suelo en residuos vegetales. El adulto es una mariposa blanca con puntos negros en las alas (131).

Las plantas individuales en las cuales transcurren los estados gregarios pueden ser gravemente afectadas, aunque el frijol en muy raras oportunidades sufre daño económico considerable. En el Valle del Cauca en Colombia, 12 especies de dípteros produjeron 31% de parasitismo de las larvas en promedio (96). Young y Sifuentes (131) observaron que los coccinélidos y maláquidos son predadores de los huevos, y los redúvidos son predadores del estadio larval. Además se han registrado diversos parásitos himenópteros de las larvas. En contadas oportunidades se justifica el control químico.



Fig. 20 - Larva adulta de *Estigmene acrea* (arriba).

Fig. 19 - Larvas jóvenes del gusano peludo viviendo gregariamente en una hoja de frijol. Las larvas más viejas son solitarias (izquierda).

Hedylepta

Hedylepta (=Lamprosema) indicata (Fabr.) (Lepidoptera:Pyralidae)

La especie *H. indicata* es una plaga del frijol, de la soya y de otras leguminosas cultivadas en América del Sur (32, 100). *Hedylepta indicata* se conoce en América Latina simplemente como Hedylepta.



Fig. 22 - Larva adulta de *Hedylepta indicata* (arriba).

Fig. 21 - Daño producido en las hojas por las larvas de *Hedylepta indicata* al alimentarse (izquierda).

Las polillas adultas ovipositan en el envés de las hojas, donde la hembra pone 330 huevos en promedio. Los huevos eclosionan a los cuatro días, las larvas verdes (Figs. 21 y 22) se desarrollan en 11 días, se transforman en pupas (Fig. 23), y cinco días más tarde emerge el adulto (52). Las larvas se alimentan del parénquima de las hojas y las entrelazan (Fig. 24) para protegerse de la acción de los insecticidas.

El nivel de control biológico es alto. García (32) encontró que más de 85% del parasitismo larval era producido por *Toxophoroides apicalis* (Himenoptera: Ichneumonidae). Existe un carábido predador de las larvas de *H. indicata* que pasa todo su ciclo de vida entre las hojas entrelazadas por *Hedylepta* (57). El control químico más efectivo se obtiene con metamidofos y dicrotofós (30), pero su uso solamente se justifica en contadas oportunidades.



Fig. 23 - Pupa de *Hedylepta indicata* en las hojas entrelazadas por la larva.



Fig. 24 - Daño típico causado por *Hedylepta indicata*.

La Conchuela del Fríjol

Epilachna varivestis Mulsant (Coleoptera: Coccinellidae)

La conchuela del fríjol es una plaga de la soya principalmente (118), pero el fríjol ha sufrido considerables daños en los Estados Unidos, México, Guatemala y El Salvador (en este último país durante la estación lluviosa). Su comportamiento difiere del de la mayoría de los coccinélidos en cuanto a que las larvas y adultos se alimentan del follaje, tallos y vainas jóvenes, no obstante que la familia es ampliamente conocida como predatora. *Epilachna corrupta* Mulsant y *E. maculiventris* Bland son sinónimos de esta especie.

La conchuela del fríjol también recibe el nombre de conchinchuela en América Latina. En países de habla inglesa se conoce como Mexican bean beetle.

Phaseolus vulgaris, *P. lunatus*, *P. atropurpureus*, *Vigna sinensis* y *Glycine max* son especies hospedantes de este insecto en El Salvador (65); la maleza pega-pega también ha sido registrada como hospedante. Turner (116) crió la conchuela en plantas de *P. vulgaris*, *P. coccineus*, *P. lunatus*, *V. sinensis* y *Dolichos lablab*; en esta última se presentó una alta mortalidad de larvas. El clasificó a *P. aureus* y *Vicia fabae* como inmunes. Las especies *P. aureus*, *P. mungo* y *P. radiatus* no son hospedantes tan apetecidos por el insecto como *P. vulgaris* (4, 127). Esta preferencia se atribuye principalmente a la concentración de sucrosa, la cual atrae y retiene el insecto, y a las diferencias olfatorias del follaje (4). LaPidus *et al.* (54) confirmaron estos resultados estudiando semillas provenientes de plantas resistentes y susceptibles.

Las larvas jóvenes se alimentan en el envés de la hoja y generalmente no causan daño a la haz foliar, en tanto que las larvas más viejas (Fig. 25) y los adultos (Fig. 26) con frecuencia consumen completamente la hoja. Las larvas en el tercero y cuarto estadios consumen más que los adultos. Los tallos y vainas también son consumidos cuando la población de insectos es alta. Las larvas no mastican el tejido de la hoja, sino que lo raspan, lo exprimen y tragan únicamente el jugo. De la Paz *et al.* (21) concluyeron que la mayoría del daño ocurre cuando las plantas jóvenes están infestadas. La infestación de plantas de 41 días de edad con 25 larvas cada una disminuyó



Fig. 25 - Larva adulta de la conchuela del fríjol.



Fig. 26 - Adulto de la conchuela en el envés de una hoja de fríjol.

los rendimientos un 93% más que cuando se retrasó la infestación hasta que las plantas tenían 71 días de edad.

Las hembras adultas empiezan la oviposición siete a 15 días después de la cópula y ponen huevos de color amarillo a naranja en el envés de las hojas en grupos de cuatro a 76 (52 huevos en promedio) (100). Mancía y Román (66) encontraron un promedio de 10 grupos de huevos con 36-54 huevos por grupo (43 huevos en promedio). Los huevos eclosionan a los seis días, los cuatro instares larvales toman de 15-16 días, el estado prepupal requiere dos días y el pupal de seis a siete días. Las larvas amarillas están cubiertas con espinas ramificadas. Las larvas se transforman en pupas adheridas al envés de las hojas. Los adultos son de color cobrizo, tienen 16 manchas negras y viven de cuatro a seis semanas. En El Salvador, se han observado cuatro generaciones de conchuelas en cultivos de frijol de mayo a noviembre. En los Estados Unidos, los adultos invernan en los bosques y residuos de frijol y con frecuencia son gregarios (25).

Entre los predadores de los huevos y del primer estadio larval están *Coleomegilla maculata* De Geer e *Hippodamia convergens* Guenée. Los adultos son atacados por el ácaro *Coccipolipus macfarlanei* Husband (66), y *C. epilachnae* Smiley también ha sido observado en El Salvador (108). La especie *Pediobius faveolatus* (Crawford) (Himenoptera: Eulophidae) redujo las poblaciones de conchuela en soya (109).

Para controlar este insecto se recomienda la eliminación de los residuos vegetales y la arada profunda. La menor densidad de siembra redujo el daño ocasionado por la conchuela, ya que el número de masas de huevos por planta disminuyó de 1,07 a 0,15 cuando se aumentó el espacio entre plantas de 5 a 12 cm. Las pérdidas en la producción mermaron de 23 a 11% y el daño a las vainas también fue menor (117).

La resistencia de las plantas a la conchuela del frijol ha sido estudiada en algunos países. En estudios de libre selección en jaulas con 60 variedades de frijol común y lima, las variedades Idaho Refugee y Wade fueron resistentes toda vez que perdieron solamente el 25% del follaje, mientras que Bountiful perdió el 62%. El número de huevos y masas de huevos y el peso de los adultos disminuyeron en más del 50%, cuando los cucarroncitos se criaron en líneas resistentes en comparación con las susceptibles (10). Wolfenbarger y Slesman (127) no observaron resistencia en el material de *P. vulgaris* evaluado por ellos. Ellos estudiaron las variedades Idaho Refugee y Wade y las clasificaron como susceptibles (8,5 en una escala de 1-9, donde 9 era la más susceptible). Tomando como base el daño foliar producido por el insecto al alimentarse, el nivel más alto de resistencia se encontró en *Phaseolus aureus*. Nayar y Fraenkel (82) suponen que las concentraciones bajas de faseolunatina (un glicosido cianogénico) atraen los cucarroncitos pero que las altas pueden ser responsables de la resistencia en las plantas. Las introducciones Puebla 84 (*P. coccineus*), Guanajuato 18 y Zacatecas 48 (*P. vulgaris*) fueron resistentes (31). La antibiosis y la preferencia por otros hospedantes explican los pocos huevos encontrados en las variedades Gto. 18 y Oax. 61-A. Más recientemente, Raina *et al.* (93) encontraron que las variedades Regal (habichuela), Baby Fordhook (frijol lima) y Baby white (frijol lima) presentaron un daño foliar de menos del 40% y fueron mucho menos atacadas que las otras variedades evaluadas. Raina *et al.* (93), Thomas (113), Wolfenbarger y Slesman (127), y Campbell y Brett (10) concluyeron que la habichuela goza de mayor preferencia que el frijol lima.

Cadena y Sifuentes (9) obtuvieron un control químico efectivo con carbaril, en cambio el malatión y metil paratión fueron mucho menos eficaces. Los autores sugieren hacer la primera aplicación cuando hay una población de 25 adultos/ha, combinar la segunda aplicación con el control de *Apion* spp., y hacer una tercera aplicación tan solo en caso de necesidad. En los Estados Unidos se recomienda a los agricultores efectuar las aspersiones cuando haya un cucarroncito o masa de huevos por cada seis pies (1,8 m) de surco. Los cucarroncitos se deben contar en el suelo después de agitar la planta. Hagen (44) obtuvo un control efectivo a las 10 semanas mediante una aplicación de insecticidas como disulfotón, carbofurán, forato, aldicarb y fensulfotión al momento de la siembra.

Insectos Chupadores

Saltahojas

Empoasca kraemeri Ross y Moore (Homoptera: Cicadellidae)

E. kraemeri, la plaga más importante del frijol, se encuentra desde la Florida y México hasta Ecuador y Perú. Las especies *E. fabae* y *E. solanae* son comunes en los Estados Unidos y Canadá pero no en América del Sur (97). Otras especies de *Empoasca* frecuentes en América del Sur son *E. prona*, *E. aratos* y *E. phaseoli* (6).

Empoasca, chicharritas, lorito verde, cigarra y cigarrinha verde son otros nombres de uso frecuente en América Latina. Su equivalente en inglés es leafhoppers.

E. kraemeri no transmite enfermedades virales. la única especie de *Empoasca* que posee esta capacidad es *E. papayae*, la cual transmite el virus del cogollo arracimado de la papaya. El único saltahojas que transmite un virus al frijol (el virus del ápice rizado) es el saltahojas de la remolacha, *Circulifer tenellus*. El saltahojas café, *Scaphytopius fuliginosus* Osborn, transmite un organismo semejante a micoplasma tanto al frijol como a la soya en Colombia (ver el Capítulo 11).

Los huevos de *E. kraemeri* eclosionan a los ocho o nueve días, y los cinco instares ninfales requieren de ocho a 11 días (123). Las hembras y machos (Fig. 27) viven 65 y 58 días, respectivamente. El número de huevos por hembra varía de 13-168 (107 en promedio). Los huevos son depositados individualmente en las láminas foliares, pecíolos (donde ponen del 50-82% del total de huevos) o tallos de las plantas de frijol (34). Los saltahojas se multiplican en muchas plantas cultivadas y no cultivadas. Las ninfas de *Empoasca* spp. (Fig. 28) se han recolectado en más de 60 especies de plantas en Colombia.

Los saltahojas causan daño a las plantas al alimentarse del tejido del floema, aunque es posible que también intervenga una toxina. El daño se manifiesta en forma de encrespamiento y clorosis foliar, crecimiento raquítico (Fig. 29), gran disminución del rendimiento (Fig. 30) o pérdida completa del cultivo. El ataque del saltahojas es más severo en épocas secas y cálidas, y la situación se agrava cuando la humedad del suelo es insuficiente. Más aún, el daño producido por un número uniforme de saltahojas (*E. fabae*) es menor cuando el clima es húmedo que durante los



Fig. 28 - Ninfa de *Empoasca kraemeri* (arriba).

Fig. 27 - Adultos de *Empoasca kraemeri* (izquierda).

periodos de falta de humedad (5). Miranda (80) obtuvo rendimientos de 1182 kg/ha en cultivos de frijol común sembrados el 21 de diciembre en El Salvador, pero solamente 121 kg/ha cuando éste se sembró el 21 de enero. Se asume que la temperatura elevada y la falta de agua agravaron el daño ocasionado por *Empoasca* spp., especialmente en áreas de Colombia situadas entre 1000 y 1500 m de altitud (99). Las evaluaciones sobre resistencia a *Empoasca kraemeri* generalmente se efectúan en el CIAT durante las épocas secas o semisecas, cuando se encuentran las poblaciones más altas del insecto (14). Sin embargo, las siembras efectuadas al final de la estación seca algunas veces sufren poco daño, y los saltahojas recolectados durante ese tiempo son menos dañinos que los recolectados más temprano.

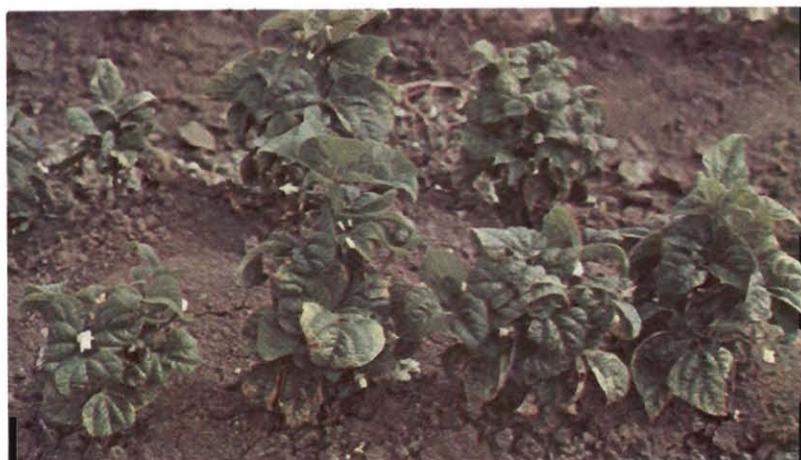


Fig. 29 - Enroscamiento y amarillamiento foliar producidos por el saltahoja al alimentarse.

Valor del producto
(x \$1000)

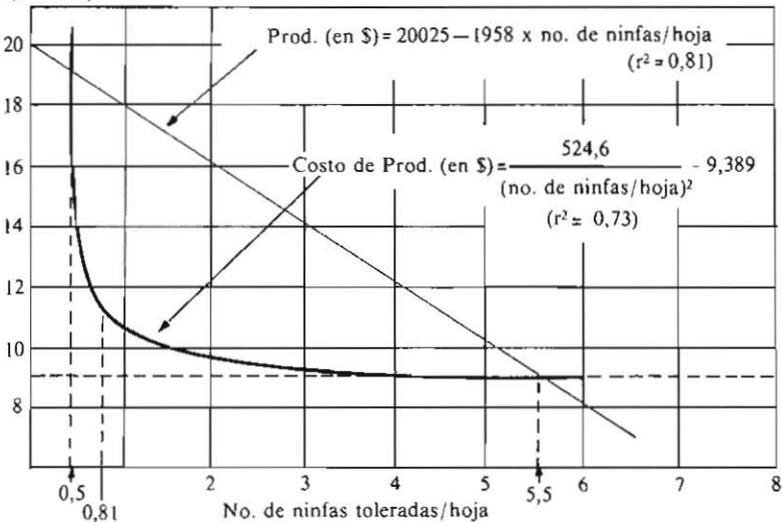


Fig. 30 - Relación entre las poblaciones ninfales del saltahoja, la producción y los costos de producción (en pesos colombianos).

Diversas prácticas culturales se pueden emplear para disminuir las poblaciones y el daño de los saltahoja. Las poblaciones de *Empoasca kraemeri* en cultivos de maíz son menores cuando éste se siembra asociado con frijol. Dichas poblaciones mermaron significativamente en las parcelas donde se sembró el maíz 20 días antes que el frijol (72 adultos en 90 plantas de frijol), en comparación con aquellas en que ambos cultivos se sembraron simultáneamente (133 adultos en 90 plantas de frijol). Las poblaciones del cogollero del maíz (*Spodoptera frugiperda*) también disminuyeron significativamente en los cultivos de frijol sembrados 20 días antes que el maíz (ocho larvas en 40 plantas de maíz), en comparación con las parcelas donde el maíz y el frijol se sembraron el mismo día (26 larvas en 40 plantas de maíz).

Las poblaciones de adultos y ninfas del saltahoja decrecieron en 43 y 70% respectivamente, en parcelas de frijol enmalezadas prácticamente en un 100% (16). Esta reducción en las poblaciones de *Empoasca kraemeri* no se atribuyó a un aumento en las poblaciones de parásitos o predadores. Los rendimientos de frijol fueron similares en las parcelas limpias y en las enmalezadas, debido a que la competencia de las malezas compensó la disminución en la población del insecto (17). Las poblaciones de saltahoja también disminuyeron significativamente en las parcelas de frijol rodeadas por un surco de borde de malezas gramíneas de 1 m de ancho, tales como *Elysius indica* y *Leptochloa filiformis*.

El cubrimiento con paja y aluminio y el sombrío redujeron las poblaciones iniciales de *Empoasca kraemeri*. En las parcelas cubiertas con paja y aluminio, únicamente se recolectaron 18 insectos a los 20 días de la siembra, mientras que en las no tratadas se encontraron 103 adultos. A los 45 días de la siembra, las plantas de frijol en las parcelas tratadas eran más

vigorosas que las de las parcelas no tratadas donde las poblaciones del saltahoja eran aún mayores (16).

En los Estados Unidos se ha encontrado resistencia varietal a los saltahoja en la variedad de frijol Wells Red Kidney (5) y otros materiales (71). Idaho Refugee y U.S. Refugee No. 5 son resistentes al daño ocasionado por los saltahoja *E. fabae* y *E. kraemeri* (15, 33). Tissot (114) observó iguales niveles de poblaciones de saltahoja tanto en las variedades resistentes como en las susceptibles, lo cual ratifica los resultados obtenidos en el CIAT.

Wolfenbarger y Sleesman (125, 126) evaluaron la resistencia a *E. fabae* de 1619 líneas en los Estados Unidos y encontraron 0,3 ninfas por hoja (el conteo más bajo) en P.I. 151014, y 19,7 ninfas por hoja (el conteo más alto) en Dutch Brown. No observaron correlación entre el número de pelos epidérmicos y las poblaciones ninfales y por variedad, pero indicaron que había una correlación del 90-96% entre el conteo ninfal y los daños estimados (125). Por otra parte, hallaron una relación claramente definida entre la resistencia al saltahoja y las características de la planta, tales como altura, resistencia al BCMV, semilla rosada o moteada y madurez intermedia (125). Los conteos más bajos de ninfas se obtuvieron en *Phaseolus lunatus*, *Phaseolus aureus* y *V. mungo*, pero existen barreras que impiden el cruzamiento de estas especies con *P. vulgaris*. No obstante, los resultados de cruzamientos interespecíficos entre *P. vulgaris* y *P. coccineus* sugieren que la resistencia se puede heredar de manera recesiva (128). Chalfant (12) registró una disminución en la producción del 50% cuando las parcelas protegidas se compararon con las no protegidas, independientemente del grado de susceptibilidad de la variedad.

En el CIAT se inició un programa en grande escala para evaluar la resistencia varietal a *Empoasca kraemeri* (Fig. 31). A la fecha ya se han evaluado más de 8.000 introducciones de *P. vulgaris*. El patrón de selección se basa en la eliminación de materiales sumamente susceptibles. Diez variedades a evaluar se siembran entre surcos de ICA-Tui (variedad comparativa tolerante); a continuación las variedades Diacol-Calima o ICA-Bunsi se siembran alrededor de las parcelas como surcos de borde susceptibles. La variedad ICA-Tui siempre alcanza un nivel 2 en una escala de daño de 0-5. Cuando se siembra durante la estación húmeda, las variedades de frijol más resistentes producen lo mismo con o sin aplicaciones de insecticidas, mientras que las variedades susceptibles sufren pérdidas hasta del 40%. Estos niveles de resistencia brindan protección adecuada contra *Empoasca* en Perú. Sin embargo, durante las estaciones secas en el CIAT, incluso estos materiales resistentes requieren la protección de los insecticidas. Un programa de fitomejoramiento se encuentra en ejecución para aumentar los niveles de resistencia de las variedades comercialmente aceptadas.

En el CIAT no se han obtenido correlaciones entre los conteos ninfales y los niveles de daño como los registrados por Wolfenbarger y Sleesman (125) y Chalfant (12). Las poblaciones del insecto son mucho mayores en el CIAT que en los Estados Unidos, y las variedades susceptibles sufren tanto daño que los mismos saltahoja evitan poner los huevos en ellas (15).

No se tiene un conocimiento claro del mecanismo de resistencia, pero probablemente la tolerancia sea la responsable. Los saltahoja muestran un nivel bajo de preferencia por la variedad ICA-Tui, que pierden en los

Fig. 31 - Introducciones susceptible (izquierda) y resistente (derecha) después de haber estado expuestas a *Empoasca kraemeri*.



ensayos que no son de libre selección. No se ha encontrado antibiosis (122). Los tricomas en forma de gancho pueden capturar las ninfas y podrían ser otro mecanismo de resistencia (86). La mortalidad ninfal de *E. kraemeri* fue muy baja en los tricomas a manera de gancho según estudios realizados en el CIAT, lo cual posiblemente se deba a una disminución en la densidad de los tricomas en las hojas expandidas. Cuando los huevos de los saltahojas finalmente eclosionaron, las hojas ya estaban totalmente expandidas y los tricomas eran menos densos.

Dos parásitos de huevos (*Anagrus* sp. y *Gonatocerus* sp.) y un parásito ninfal dryínido son enemigos naturales de *E. kraemeri*, pero no parecen ser muy efectivos. Gómez y Schoonhoven (34) concluyeron que a pesar de los altos niveles de parasitismo (60-80%), *Anagrus* sp. fue incapaz de mantener las poblaciones de la plaga a niveles inferiores a los aceptables.

Químicamente, los saltahojas se pueden controlar mediante una gran variedad de productos. Las aplicaciones foliares de carbaril (1 kg/ha de i.a.) y monocrotofos (0,5 kg/ha de i.a.) son efectivas contra la plaga. El carbofurán en forma granulada aplicado al suelo (debajo, pero no en contacto con la semilla) a razón de 0,7-1,0 kg/ha de i.a. protegió las plantas durante 30-40 días, mientras que el cubrimiento de la semilla con 0,6-0,7 kg/ha de i.a. de carbofurán también suministró un excelente control (14, 16).

Moscas Blancas

Cinco especies de la familia Aleyrodidae viven en el frijol en las Américas, pero también utilizan otras plantas leguminosas y no leguminosas como hospedantes. Ellas son *Bemisia tabaci*, *B. tuberculata*, *Tetraleurodes acaciae*, *Trialeurodes abutilonae* y *T. vaporarorum*.

Este insecto también se conoce en América Latina como mosca branca. Su equivalente en inglés es whitefly.

B. tabaci (Gennadius) es vectora de enfermedades virales como el mosaico dorado del frijol (BGMV) y el moteado clorótico del frijol (BCIMV). Esta especie tiene una gran cantidad de sinónimos. Algunas

Capítulo 20

razas se han identificado con base en las características de transmisión de virus. La mosca blanca no afecta el desarrollo de la planta de manera directa, pero sí lo hace indirectamente cuando transmite un virus.

La hembra pone los huevos (de 25-32) individualmente o en grupos en el envés de las hojas donde el pedicelo del huevo se inserta en la epidermis. El período de huevo a adulto requiere tres semanas aproximadamente. Los tres estados inmaduros y el estado pupal se desarrollan en el envés de la hoja (Figs. 32 y 33). La identificación se hace durante los estados inmaduros (101).

La intensidad del ataque de la mosca blanca varía considerablemente de acuerdo con la zona geográfica y la fecha de siembra en Guatemala (3). El control químico (medido como disminución del porcentaje de plantas infectadas con BGMV), es más efectivo cuando se hacen aplicaciones foliares con oxidemetón metilo (Metasystox) y monocrotofos 15 y 30 días después de la siembra, o cuando se aplican forato (Thimet) o carbofurán en forma granulada en el momento de la siembra (3). Mancía *et al.* (68) obtuvieron excelente control con los insecticidas sistémicos granulados aldicarb, carbofurán y forato en El Salvador.

Afidos

Varias especies de áfidos atacan las plantas de frijol. El daño directo ocasionado por ellos es insignificante, pero su habilidad para transmitir el virus del mosaico común del frijol (BCMV) los convierte en una plaga económicamente importante. Detalles adicionales han sido suministrados por Zaumeyer y Thomas (133) y en otras secciones de este libro.

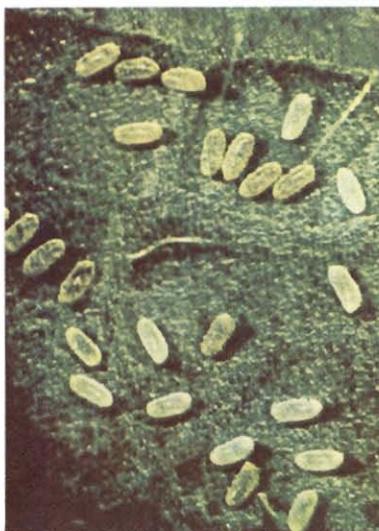


Fig. 32 - Huevos de moscas blancas (izquierda).

Fig. 33 - Pupa de *Trialeurodes* spp. (abajo).



Pulgones, áfidos y pulgão do feijoeiro son otros nombres comunes, frecuentemente usados para los áfidos en América Latina. En inglés se denominan aphids.

De acuerdo con Zaumeyer y Thomas los siguientes áfidos pueden transmitir el virus del mosaico común del frijol: *Aphis gossypii*, *A. medicaginis*, *A. rumicis*, *A. spiraeicola*, *Brevicoryne brassicae*, *Hyalopterus atripilicis*, *Rhopalosiphum pseudobrassicae*, *Macrosiphum ambrosiae*, *M. solanifolii*, *M. pisi* y *Mysus persicae*. Costa y Rossetto (18) encontraron áfidos tanto en el follaje como en las raíces del frijol en Brasil. El control del mosaico común se efectúa en el CIAT, mediante la incorporación de genes resistentes al virus.

Una alta mortalidad de áfidos ocurre cuando los insectos son capturados por los pelos en forma de gancho de las hojas del frijol. El porcentaje de insectos capturados y el número de pelos en forma de gancho aumentaron cuando las plantas se cultivaron bajo condiciones secas, en comparación con aquellas sembradas en terrenos sumamente húmedos (28). McKinney (75) observó una relación similar en el caso de *Myzus persicae* y de los trips.

Trips

Los trips constituyen plagas del frijol en varios países de América Latina, pero no revisten importancia económica. *Frankliniella* sp., *Sericothrips* sp. y *Caliothrips braziliensis* (Morgan) han sido encontrados en Brasil (98) y Colombia (90), donde *C. braziliensis* es la especie más abundante. En América Latina también reciben el nombre de bicho candela. En países de habla inglesa se conocen como thrips.

Las larvas y adultos se alimentan en el envés de las hojas cotiledonarias de las plántulas; en las plantas más viejas consumen además las hojas, flores y pecíolos. Cuando las poblaciones de trips son muy altas, el tamaño y la tasa de desarrollo de las plantas jóvenes disminuyen (Fig. 34). En general, en muy pocas oportunidades se pueden considerar como una plaga de importancia económica. La mayoría de los ataques tienen lugar en las orillas de los cultivos, usualmente cuando el clima es cálido y seco.

Las hembras insertan los huevos en las hojas, pecíolos y tallos. En estudios de laboratorio realizados en el CIAT, los huevos de *C. braziliensis* eclosionaron en cinco a seis días. El primer instar larval duró uno a dos días y el segundo cuatro a cinco días. Las larvas se transforman en pupas en el suelo y en residuos, y requieren dos a tres días para completar su desarrollo. La longevidad y fecundidad de los adultos de esta especie no han sido estudiados.

Rara vez se justifica la aplicación de productos químicos. Los adultos y ninfas de *Orius tristicolor* son predadores comunes de *Sericothrips* sp. y *C. braziliensis*.



Fig. 34 - Daño producido por los trips en una planta joven de frijol.

Insectos que Atacan las Vainas

Picudo de la Vaina

Apion godmani Wagner (Coleoptera: Curculionidae)

Apion godmani es una plaga muy importante del frijol en América Central, particularmente en México, Guatemala, Honduras y Nicaragua, y también se ha encontrado en Colombia (1). Esta especie se considera como una de las plagas más graves del frijol en ciertas regiones de El Salvador. Mancía *et al.* (67) registraron pérdidas hasta del 94% en El Salvador, especialmente durante la estación lluviosa.

El picudo de la vaina también se conoce en América Latina como picudo del ejote. En países de habla inglesa recibe el nombre de bean pod weevil.

El picudo prevalece especialmente en las regiones montañosas y del centro y sur de México durante la estación de lluvias (74), donde pueden destruir hasta el 90% del cultivo (26). En México, *A. aurichalceum* le sigue en importancia a la especie *A. godmani*. El comportamiento de la primera especie durante la oviposición es diferente puesto que la hembra pone alrededor de 35 huevos en la porción distal de la vaina, y el resto de semillas de la vaina se salvan del ataque (74).

Entre las especies de *Apion* de menor importancia que también atacan el frijol se destacan *A. aurichalceum*, *A. perpilosum*, *A. calcaratipes*, *A. germanum*, *A. griseum*, y *Chalrodenus aenerus*. *Trichapion godmani* es sinónimo de *A. godmani* (62, 74). Otros géneros de plantas hospedantes son *Dalea*, *Desmodium*, *Rhynchosia* y *Tephrosia* spp. (73).

El picudo adulto es negro y mide aproximadamente 3 mm de largo. Durante la estación lluviosa se pueden formar dos generaciones, y posiblemente una tercera durante la estación seca. Los lugares donde invernan no se han podido localizar en México (74). Bajo condiciones de laboratorio a 20,8°C y una humedad relativa promedio de 75%, Mancía (62) observó que el estado de huevo del picudo tiene una duración de cinco días. Los tres instares larvales duran seis días, mientras que los estados prepupal y pupal duran dos y nueve días, respectivamente. El insecto

adulto puede permanecer tres o cuatro días en la cámara pupal pero generalmente emerge inmediatamente después de transformarse en pupa. La longevidad del adulto se puede prolongar de 10 días a aproximadamente un año (62), y pueden aparearse varias veces. Mancía (62) encontró que cada hembra podía poner un máximo de 392 huevos, cuatro a seis huevo por día. El período anterior a la oviposición duró 10 días, la incubación de los huevos 12 días, el estado larval 22-34 días, el estado prepupal dos días, el estado pupal seis a 10 días, y el estado adulto dos a tres meses.

Los adultos atacan cuando las plantas de frijol todavía se encuentran pequeñas y ocasionalmente producen un daño leve en hojas, vainas y flores. El daño debido a la oviposición ocurre en las vainas recién formadas. Durante el día, las hembras adultas perforan un pequeño hueco en el mesocarpo de las vainas de 1-4 cm de largo, por lo general encima de la semilla en formación, y depositan ahí un huevo. El daño se manifiesta como deformaciones blancas hiperplásticas (Fig. 35), y más tarde se encuentran las perforaciones de salida del picudo en la pared de la vaina (73, 74). Las vainas jóvenes que son atacadas pueden llegar a abortar (26).

Las larvas en el segundo instar perforan el mesocarpo de la pared de la vaina (Fig. 36), y empiezan a alimentarse de la semilla en desarrollo, dejando el hilo intacto. Es corriente encontrar una larva por cada semilla, sin embargo, se han observado de tres a cinco larvas por semilla durante infestaciones fuertes, con un máximo de 22 larvas por vaina (62). Normalmente McKelvey *et al.* (73) encontraron una larva por semilla, y un máximo de siete por semilla y 28 por vaina. Las larvas viven en una cámara de alimentación y no pueden consumir semillas maduras (73).

Mancía (62) encontró dos parásitos braconídeos de larvas de *Apion*, uno de los cuales pertenece al género *Triaspis*. McKelvey *et al.* (73) observaron que la fecha de siembra no influye en el nivel de infestación, aunque en general ocurrieron infestaciones bajas durante las siembras tempranas y tardías.

Guevara (41) evaluó la resistencia de seis variedades y encontró que el 4% y el 67% de la semilla de las variedades de frijol Pinto 168 y Negro Mecentral, respectivamente, estaban infestados. Las variedades Puebla 152 (17% de infestación) y México 228-7 (12% de infestación) tenían una



Fig. 35 - Deformaciones hiperplásticas causadas por las hembras de *Apion* spp. durante la oviposición.



Fig. 36 - Daño causado por larvas de *Apion* sp. en una vaina de frijol.

resistencia intermedia. Pinto 168 dió buenos rendimientos con y sin protección química, en cambio Puebla 152 y México 228-7 necesitaron dos aspersiones, y la variedad susceptible Negro Mecedentral necesitó tres a cuatro aplicaciones.

Ramírez *et al.* (95) evaluaron 14 variedades, y encontraron que Negro 151 era la más resistente con 84 larvas de *Apion godmani* por cada 60 vainas. Las variedades resistentes Bayo 164 y Pinto 168 tenían 90 y 108 larvas por cada 60 vainas, respectivamente. Canocel fue la más susceptible con 806 larvas por cada 60 vainas y la que presentó el número más alto de adultos por vaina. En orden descendente, las variedades con la cantidad más baja de adultos fueron Negro 151, Chapingo 55-111-7, Pinto 168 y Amarillo 154. Mancía (61) evaluó 2004 introducciones de *P. vulgaris* por su resistencia a *Apion* spp. y obtuvo nueve variedades altamente resistentes y dos un poco menos resistentes, pero no las identificó. De 1-5% de la semilla de las introducciones altamente resistentes presentaba daño; en el caso de la introducción más susceptible este porcentaje fluctuó de 43-94%.

Después de cuatro años de evaluaciones, McKelvey *et al.* (74) señalan que las variedades Puebla 152, Hidalgo 6, Puebla 2 e Hidalgo 24 fueron las que consistentemente presentaron las infestaciones más bajas. Otras variedades resistentes son Puebla 32-A-2 y 20-B-2; Hidalgo 33-A-1, 28-A-2, 38-A-1 y 14-A-3, y Gto. 3-A-2 y 10-A-5. Guevara (40) evaluó la resistencia a *Apion* spp. en México, y las fuentes de resistencia seleccionadas con base en el porcentaje de semilla infestada en 100 vainas incluyen: Pinto 162 y 168; Amarillo 153, 154 y 155; EAP 88B y Negro 151. Más tarde se adicionaron las variedades Hidalgo 15A y 24; Puebla 2 y 57-B-3; Tlax. 2-1-C; Amarillo 156 y 164; y Negro 157 (42). La resistencia a *Apion* spp. se incorporó en los cruzamientos de Hidalgo 6 y Puebla 32. Aunque no se tienen detalles sobre el mecanismo de resistencia o la forma de heredarlo, se obtuvieron líneas altamente resistentes de los cruzamientos entre Puebla 2 x Hidalgo 12-A-1, Hidalgo 12-A-1 x Puebla 32 y Zacatecas 4A-2 x Hidalgo 6-1. Medina y Guerra (77) señalaron que de 14 variedades probadas Negro 66, Jamapa, Canario 101 y 107 eran resistentes a *Apion* spp., *Empoasca* spp. y a la conchuela del frijol. Las variedades Ojo de Cabra y Negro Criollo eran resistentes a *Apion* spp. y *Empoasca* spp. Bayomex, Delicia 71 y Querétaro 183-1 eran resistentes solamente a *Apion*

spp. Mancia (61) indica que existe inmunidad a *Apion* spp. en la especie *Phaseolus coccineus* (= *P. multiflorus*). Sin embargo, en un estudio reciente, Yoshii (132) no encontró diferencias significativas en el ataque de *Apion* entre *P. vulgaris* y *P. coccineus*.

Aunque el uso de variedades resistentes en un futuro parece halagador, todavía el control químico retiene su importancia. Entre los productos ensayados, monocrofos, metomil, metil paratión y carbaril son muy efectivos. El carbofurán granular aplicado al momento de la siembra (2,5 kg/ha de i.a.) dió el mejor control (63). Con metil paratión se obtuvo un control adecuado y económico cuando se asperjó seis días después de iniciada la floración y de nuevo siete días más tarde. Una sola aspersión es efectiva siempre y cuando se efectúe 13 días después del comienzo de la floración (69).

Gusano Helotero

El daño ocasionado por las especies de *Heliothis*, *H. zea* (Boddie) y *H. virescens* (F.) (Fig. 37), es esporádico pero puede ser severo. Los nombres comunes frecuentemente usados para el gusano helotero en América Latina son *Heliothis*, bellotero y yojota. En inglés se conoce como corn ear worm.

El adulto oviposita en las hojas jóvenes, y las larvas (Fig. 38) se alimentan de las semillas perforando la pared de la vaina justo encima de ellas. El gusano puede destruir varias semillas por vaina y las restantes son afectadas por pudriciones secundarias. No está muy claro cual de las dos especies es más común en el frijol; sin embargo, durante un ataque severo observado en el CIAT, únicamente se encontró la especie *H. virescens*.

Controlar las larvas más viejas por medio de productos químicos es muy difícil, pero usualmente se presentan altos niveles de parasitismo. Posada y García (89) enumeran 26 especies diferentes de parásitos o predadores de *Heliothis* spp. en Colombia. En un estudio realizado en el CIAT, el 89% de las larvas recolectadas en el campo fueron parasitadas por una mosca taquinida. Resultados recientes también indican que las piretrinas en concentraciones bajas controlan eficazmente las larvas de *Heliothis virescens*.



Fig. 37 - Daño severo ocasionado por *Heliothis* spp.

Otros Insectos Perforadores de las Vainas

Barrenador de la Vaina

Epinotia opposita Heinrich (Lepidoptera: Olethreutidae)

E. opposita es una plaga importante en Perú y Chile (124). Este insecto también es conocido en América Latina como polilla del frijol y *Epinotia*. Su equivalente en inglés es *Epinotia*.

Las larvas se alimentan dentro o fuera de las yemas terminales y/o perforan los tallos y vainas. Las larvas entretejen sus excrementos y los empujan hacia afuera de los canales de alimentación. El insecto también puede ocasionar daños y aborto de flores, y como consecuencia del ataque de las larvas, las yemas y los tallos se deforman (Fig. 39); las vainas que han sufrido daño se pudren debido a la acción de organismos secundarios (2). En la alfalfa, las larvas jóvenes entretejen las hojas y viven dentro de ellas. Entre las plantas hospedantes, además del frijol, se encuentran la soya, el maní, la alverja, el caupí, las lentejas y el trébol (124).

Aproximadamente cuatro días después de la cópula, la hembra pone un promedio de 110 huevos en cuatro a ocho masas, sobre el tejido de plantas jóvenes; el período de oviposición se prolonga por una a dos semanas. El estado de huevo dura cuatro a siete días durante el verano y el invierno, respectivamente; durante las mismas estaciones, los cinco instares larvales toman 14 y 23 días. Las larvas se transforman en pupa dentro de un capullo formado en las hojas o en el suelo (124). Los adultos viven 15-22 días y son muy activos durante la noche.

Wille (124) observó un parásito larval taquinido (*Eucelatoria australis*), el cual se transforma en pupa en la piel pupal del hospedante. Avalos (comunicación personal) evaluó la resistencia a *Epinotia opposita* de aproximadamente 200 variedades y encontró grandes diferencias en el porcentaje de yemas terminales y vainas atacadas. Un control químico adecuado se obtuvo con aminocarb, Toxafeno + metil paratión u ometoato (115). Con las siembras tempranas durante la primavera se redujo a un 4% el daño de las vainas ocasionado por *Epinotia*, en tanto que en las siembras tardías en la misma estación el daño fue de 72% (C. Quiroz, comunicación personal).



Fig. 38 - Larva de *Heliothis* spp. alimentándose en una vaina de frijol.



Fig. 39 - Deformaciones de las yemas causadas por las larvas de *Epinotia opposita* al alimentarse.

Laspeyresia

Laspeyresia leguminis Heinrich. (Lepidoptera: Olethreutidae)

La especie *L. leguminis* ataca el frijol común, la soya, la haba y el frijol lima (1, 124). En inglés esta especie se conoce por su nombre latino.

El daño ocasionado por *L. leguminis* se confunde a menudo con el producido por *Epinotia opposita*; sin embargo, a diferencia de esa especie, *Laspeyresia* puede entretejer las vainas (Avalos, comunicación personal). Los adultos ovipositan sobre las vainas, y las larvas al salir de los huevos las perforan y destruyen las semillas. Las larvas se convierten en pupas en la vaina (124). El control es similar al descrito para *Epinotia opposita*.

Gusano Perforador de la Vaina

Maruca testulalis (Geyer) (Lepidoptera: Pyralidae)

La especie *M. testulalis* ha sido registrada en Brasil (100), Colombia (90), Cuba, Puerto Rico (58) y Africa (112). Como la mayoría de los perforadores de la vaina, *M. testulalis* pone los huevos cerca o en las yemas florales, flores, hojas jóvenes y vainas. El gusano perforador de la vaina se conoce en países de habla inglesa como Maruca.

El daño a las hojas y flores sucede antes de que el insecto perfore las vainas para alimentarse (106). El insecto puede atacar varias especies de leguminosas (58). De acuerdo con Broadley (8), las larvas pasan por cinco instares en ocho a 13 días a una temperatura de 25-29°C. La transformación de la larva en pupa ocurre en el suelo.

M. testulalis se distingue de *Etiella zinckenella* (el perforador de la vaina del frijol lima) por las coloraciones de las larvas y adultos. Las larvas de *Maruca testulalis* tienen cuatro manchas negras o gris oscuras en cada uno de los segmentos y los adultos descansan con las alas desplegadas. Por otra parte, las larvas de *M. testulalis* expulsan sus heces fuera de las vainas, mientras que las de *E. zinckenella* las dejan dentro de ellas (111).

Insectos de Granos Almacenados

Gorgojo Común del Frijol

Las principales plagas del frijol almacenado son *Acanthoscelides obiectus* (Say) y *Zabrotes subfasciatus* (Boheman). Entre los sinónimos de *A. obiectus* se encuentran *Mylabris obiectus* y *Bruchus obiectus*; los de *Z. subfasciatus* son *Z. pectoralis*, *Z. dorsopictus* y *Spermatophagus subfasciatus*. Ambas plagas están ampliamente distribuidas desde Chile hasta los Estados Unidos. Otros nombres comunes de uso frecuente con que se designan los brúquidos en América Latina son gorgojo, gorgojo pintado, caruncho y gorgulho de feijão. Su equivalente en inglés es bruchids.

Se han registrado por lo menos otros 28 insectos diferentes en el frijol almacenado, pero éstos son de poca importancia o migran al frijol a partir de otros productos almacenados en lugares cercanos.

El ciclo de vida de las dos plagas más importantes del frijol almacenado, *A. obiectus* y *Z. subfasciatus*, es básicamente similar y fue estudiado en

detalle por Howe y Currie (51). La principal diferencia radica en el comportamiento durante la oviposición. Las hembras de *A. obiectus* diseminan sus huevos entre las semillas almacenadas o infestan el frijol en el campo donde ponen los huevos en las cuarteaduras o cortes de las vainas en desarrollo. Las larvas de *A. obiectus* primero salen de los huevos y luego penetran en las semillas. En cambio, como los huevos de *Z. subfasciatus* se encuentran fuertemente adheridos a las semillas, las larvas rompen el cascarón de los huevos y perforan las testas de las semillas simultáneamente (51).

Las larvas de ambas especies mudan en cuatro oportunidades antes de transformarse en pupas. Durante el último instar larval se puede observar una ventana circular en la semilla que corresponde a la celda pupal en donde la larva se alimenta en la parte inferior de la testa. Después de haberse transformado en pupa, el adulto usualmente permanece en la celda varios días antes de empujar la ventana, aunque también puede emerger consumiendo la cubierta de la salida. Los adultos normalmente no comen, pero ingieren agua o néctar. La oviposición se inicia rápidamente después de la emergencia, ya que los adultos tienen un ciclo de vida muy corto (51).

Las condiciones óptimas para un rápido desarrollo de los huevos de *A. obiectus* son 70% de humedad relativa y 30°C, cuando los insectos pasan de 22-23 días dentro del frijol. La mortalidad de insectos durante el desarrollo ocurre principalmente cuando las larvas penetran en la semilla o cuando la perforación de salida no es suficientemente grande como para que salga el adulto. Los adultos viven 12 días a 30°C y 70% de humedad relativa. La hembra puede poner 63 huevos en promedio (51).

El período óptimo de desarrollo de *Z. subfasciatus*, incluyendo el estado de huevo es de 25 días aproximadamente a 70% de humedad relativa y 32,5°C. En esta especie, el 7% de los adultos son incapaces de escapar de la celda pupal (Fig. 40) y por consiguiente mueren. Los adultos de *Zabrotes subfasciatus* presentan un fuerte dimorfismo sexual.

La hembra generalmente pesa 1,5 veces más que el macho. Los adultos viven ocho días a 30°C y 70% de humedad relativa. La hembra puede poner 36 huevos en promedio (51).

La especie *Acanthoscelides obiectus* (Fig. 41) se encuentra distribuida en todas las latitudes y altitudes, mientras que *Zabrotes subfasciatus* (Fig. 42) predomina en áreas cálidas (103). En estudios realizados por Giles en Nicaragua (Giles, comunicación personal), el frijol se infestó inicialmente con *A. obiectus* (99,7%) y *Z. subfasciatus* (0,3%), a diferentes elevaciones sobre el nivel del mar. Diez y seis semanas más tarde, la proporción era 0:100% a 56 m; 5:95% a 450 m; y 27:73% a 680 m. Las temperaturas promedio a estas tres alturas eran 28,2°C, 25,2°C y 24,3°C, respectivamente. Estos resultados sugieren que *A. obiectus* es un competidor mucho más fuerte a temperaturas bajas.

No se encontró información precisa en la literatura sobre las pérdidas ocasionadas por los insectos en el frijol almacenado (Fig. 43). McGuire y Crandall (72) estiman que las pérdidas durante el almacenamiento pueden ser del orden de 35% en México, América Central y Panamá, pero no especifican si éstas son ocasionadas por los insectos u otros factores. Un estudio efectuado en el área de Recife en Brasil demostró que las pérdidas

promedio debidas al almacenamiento y manejo durante el proceso de mercadeo alcanzaron un 13% (107). Un estudio similar llevado a cabo en fincas cultivadoras de frijol y en 30 bodegas de depósito en Colombia, indicó que el período promedio de almacenamiento era corto y que sólo se registraba un 7% de pérdidas (103).

Los agricultores controlan los gorgojos aplicando ceniza proveniente de chimeneas a la semilla de frijol que se almacena con miras a emplearla en siembras futuras. Este método fue efectivo (15) por cuanto actuó como barrera física para el gorgojo. El almacenamiento de vainas sanas de frijol es una medida de control segura contra el ataque de *Zabrotes subfasciatus*. Los huevos depositados sobre las paredes de las vainas eclosionan y las larvas penetran en ellas, pero una vez en el interior mueren sin haber tocado la semilla. Sin embargo, este método no se puede usar contra *Acanthoscelides obtectus*, puesto que el insecto es capaz de atacar los granos dentro de las vainas. Labeyrie (53) demostró que el almacenamiento del frijol sin vainas y el retraso en la cosecha incrementaron significativamente el ataque de *Acanthoscelides obtectus*. Otro método de control fuera del uso de productos químicos que sirve para combatir los gorgojos es la aplicación de pimienta negra. Un gramo de pimienta negra molida por cada 385 gramos de frijol disminuyó las infestaciones de *A. obtectus* en un 78% después de cuatro meses de almacenamiento, en comparación con los lotes sin tratar (55). Los polvos inertes como el sílice cristalino, la bentonita y el carbonato de calcio, son eficaces para eliminar a *A. obtectus*; aparentemente la cantidad de partículas finas determina la



Fig. 40 - Celdas pupales de *Zabrotes subfasciatus*; se observan los huevos firmemente adheridos a la semilla.



Fig. 41 - Adulto de *Acanthoscelides obtectus*.



Fig. 42 - Adultos de *Zabrotes subfasciatus*.

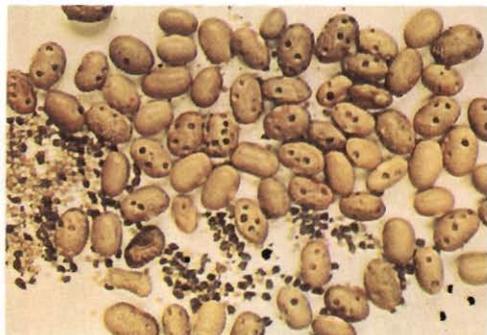


Fig. 43 - Semillas de frijol destruidas por un fuerte ataque de *Zabrotes subfasciatus*.

eficiencia del control. El 50% de mortalidad de adultos en 12 horas debido a la aplicación de bentonita se atribuyó a la pérdida de agua (13).

Los aceites vegetales constituyen otro sistema efectivo de control. El aceite de semilla de algodón, a razón de 1 ml/kg de semilla, redujo a cinco la progenie de brúquidos en la semilla de frijol, en comparación con los 265 insectos encontrados en las muestras sin tratar. La semilla tratada retuvo su capacidad de germinación (17). Un control total se obtuvo con 5 ml de aceite/kg de semilla. Ningún adulto había emergido de material infestado 75 días después de efectuado el tratamiento (104).

El control químico de los gorgojos se lleva a cabo rápidamente con gran variedad de productos. Las piretrinas son altamente efectivas (70, 102). Cuando se utilizaron piretrinas con orujo como base se pudo controlar el insecto por períodos más prolongados y la semilla tenía una mejor apariencia que cuando se usaron piretrinas con talco como portador (15). Las piretrinas sintéticas también brindaron un control excelente. Las bodegas de depósito en Colombia usan pocos productos para controlar los insectos de granos almacenados. El 33% de ellas utilizó fosforo de aluminio, el 40% bromuro de metilo, el 27% bisulfuro de carbono y el 13% piretrinas. Uno de los dueños indicó que él empleaba aldrín para combatir los brúquidos (103), pero este producto es peligroso para el consumidor.

La mayoría del germoplasma de *Phaseolus vulgaris* del CIAT se ha evaluado por su resistencia a *Z. subfasciatus*. Varias introducciones consideradas inicialmente como resistentes resultaron susceptibles cuando se volvieron a evaluar. La semilla debe presentar resistencia durante por lo menos dos generaciones antes de que se pueda clasificar como resistente y útil para efectuar estudios posteriores. Lefebvre (56), Pabón *et al.* (84) y Ramalho *et al.* (94) también registraron resistencia varietal a los brúquidos.

Otras Plagas

Acaros

Arañita Roja

Tetranychus desertorum Banks (Acarina: Tetranychidae)

La arañita roja usualmente ataca el frijol (Fig. 44) cuando éste se encuentra próximo a su madurez fisiológica y en muy raras oportunidades afecta el rendimiento. Las especies más comunes son *T. desertorum* y *T. telarius*. La especie *T. desertorum* tiene una gran cantidad de hospedantes; Nickel (83), por ejemplo, encontró 13 hospedantes en el Paraguay. La arañita roja también se conoce en América Latina como ácaro y ácaro rajado. Su equivalente en inglés es spider mite.

Nickel (83) estudió la biología de *T. desertorum* y concluyó que las temperaturas bajas limitan su distribución geográfica. En estudios de laboratorio llevados a cabo con frijol en Colombia se observó que el período de incubación duró cinco días, los estados inmaduros seis días, y la hembra puso, en promedio, cuatro huevos por día durante 15 días (85). Estas tasas de desarrollo y de oviposición son un poco más bajas que las mencionadas por Nickel.

Las variedades Oregón 58 R (J.G. Rodríguez, comunicación personal) y CRIA-1-1 son resistentes en el Perú. Bajo las condiciones de invernadero en el CIAT, ambas variedades fueron más resistentes que ICA-Pijao y Diacol-Calima, pero en el campo Oregón 58 R resultó tan susceptible como Diacol-Calima e ICA-Pijao. CRIA-1-1 presentó un nivel intermedio de resistencia. En algunos estudios muy detallados se ha logrado un efectivo control biológico mediante el uso de varios predadores del ácaro; sin embargo, el control químico es más empleado. Las arañas se pueden volver resistentes a los pesticidas, razón por la cual se deben usar diferentes combinaciones de pesticidas. González (35) recomienda ceñirse a determinadas fechas de siembra y aplicar productos químicos como ometoato mezclado con oxidemetón metilo o tetradifón con monocrotofos. Wilcox y Howland (121) recomiendan la aplicación al suelo de los insecticidas granulares forato y disulfotón en el caso del fríjol lima.

Fig. 44 - Daño foliar y telarañas producidas por ácaros.



Acaro Tropical

Polyphagotarsonemus latus (Banks) (Acarina: Tarsonemidae)

La especie *P. latus*, conocida como ácaro tropical, puede atacar el fríjol y causar daño después de la floración, especialmente cuando el clima es húmedo y caluroso. Otros géneros sinónimos son *Tarsonemus*, *Neotarsonemus* y *Hemitarsonemus*. Se trata de un ácaro pequeño, de color verde pálido, difícil de detectar sin una lupa y muy poco común en cultivos de fríjol. Otros nombres comunes frecuentemente usados para el ácaro tropical en América Latina son ácaro blanco y acaro branco. En inglés recibe el nombre de tropical mite.

Este ácaro constituye una plaga del fríjol en Brasil (18) y en el Valle del Cauca en Colombia; también ha sido observado en Perú y América

Central. Existen muchos otros hospedantes además del frijol, entre los cuales están la papa (22), el tomate, *Centrosema* spp., *Dolichos* spp. (20), el pimentón, la dalia y el algodón (45). El ácaro tropical también ataca varias malezas muy comunes en los cultivos de frijol. Información correspondiente a plantas individuales indica una pérdida en el rendimiento de 56% en experimentos con frijol realizados en el CIAT (15).

El ácaro tropical tiene un ciclo de vida relativamente corto que consta de los estados de huevo, larva, pseudopupa (estados de metamorfosis) y adulto. Los estados de metamorfosis duran de uno a tres, dos y dos días, respectivamente, a 27°C (27). La duración de estos periodos bajo condiciones de laboratorio a una temperatura de 22-28°C en el CIAT (105) fue de dos, uno, y un día, respectivamente. Los machos vivieron 12 días mientras que las hembras vivieron 15 días y pusieron 48 huevos en promedio.

Los síntomas del daño ocasionado por los ácaros son evidentes cuando los bordes de las hojas se doblan hacia arriba y toman una apariencia brillante (Fig. 45). Dependiendo de la variedad, el envés de la hoja se puede volver de color púrpura. Las hojas jóvenes no se desarrollan normalmente, permanecen raquíticas, y con frecuencia se vuelven amarillas o doradas (Fig. 46). Las vainas atacadas toman un color café (Fig. 47); este daño se asemeja a la escaldadura solar. En algunas variedades se observa enrollamiento de los márgenes foliares hacia el envés y la lámina adquiere un color oscuro. Generalmente los síntomas se confunden con los producidos por los virus o deficiencias minerales.

En el CIAT se ha obtenido un buen control químico con endosulfán, monocrotofos, carbaril, dicofol, triazofos y ometoato (105). Costa (19) recomienda carbofenotión, clorobenzilato, clorfensulfuro y endosulfán para cultivos de algodón. El dimetoato aparentemente estimula las poblaciones de ácaros (47).

Babosas

Las babosas (Fig. 48), lo mismo que los ácaros, no pertenecen a la clase de los insectos pero ocasionalmente constituyen plagas muy importantes del frijol en El Salvador y Honduras. Las especies que han sido registradas pertenecen a la familia Limacidae, y son *Vaginulus plebeius* Fisher, *Limax maximus* L. y *Deroceras agreste* L. (49, 64). Las babosas también reciben el nombre de lesmas en América Latina. En países de habla inglesa se denominan slugs.

Aunque las hembras son hermafroditas, después de la cópula ponen hasta 800 huevos en masas debajo de los residuos vegetales o en las cuarteaduras del suelo. A 27°C, los huevos eclosionan en 24 días y alcanzan su madurez sexual tres o cuatro meses después. Las babosas son nocturnas pero pueden ser activas durante los días húmedos y nublados. Las babosas jóvenes consumen las hojas, a excepción de las nervaduras (Fig. 49); en cambio, las babosas más viejas consumen totalmente las hojas, y pueden consumir plántulas completas y dañar las vainas. La mayor parte del daño se observa en los bordes de los cultivos, pero puede continuar hacia el interior especialmente cuando la vegetación y los residuos proporcionan una buena protección a las babosas durante el día.

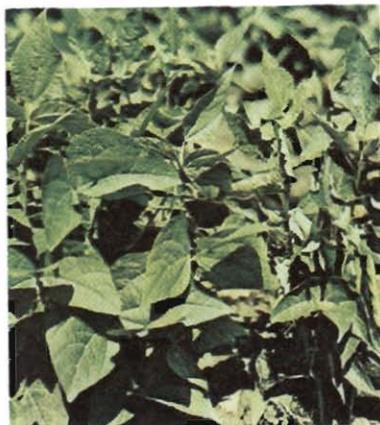


Fig. 46 - Decoloración del envés de la hoja producida por el ácaro tropical (arriba).

Fig. 45 - Sintomas de enrollamiento de la hoja como consecuencia del daño ocasionado por el ácaro tropical (izquierda).



Fig. 47 - Decoloración de las vainas de frijol debida al ácaro tropical.



Fig. 48 - Babosa adulta sobre una planta de frijol con vainas y hojas dañadas por el molusco.

El mejor control se obtiene erradicando las malezas y residuos vegetales de los cultivos y de sus bordes. Un control terapéutico se puede conseguir con cebos preparados a base de metaldehído o carbaril, que se colocan en bandas a lo largo de los bordes o dentro de las áreas afectadas al atardecer. El cebo consiste en 65 g de metaldehído (99%), 25 kg de salvado de trigo y 20 litros de melaza por hectárea. El carbaril 80% (0,5 kg) o el triclorfón (0,5 kg) pueden remplazar el metaldehído (64):

El Futuro del Control de Insectos en América Latina

Existen variedades disponibles con resistencia genética a las plagas como *Empoasca kraemeri*, *Apion godmani*, *Epilachna varivestis* y *Epinotia opposita*. El principal objetivo de un programa de investigación sobre entomología de frijol debería ser incorporar resistencia a las plagas más importantes en las variedades comercialmente aceptables, las cuales ya poseen resistencia a enfermedades como el virus del mosaico común del frijol y la roya.

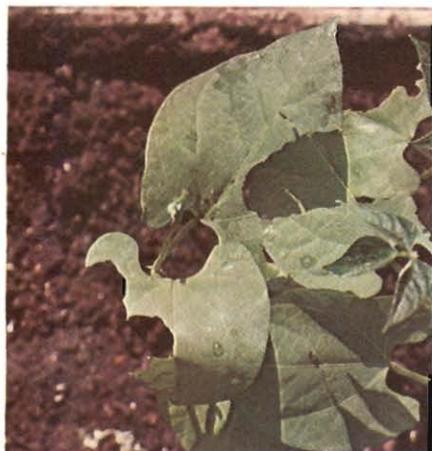


Fig. 49 - Daño foliar producido por las babosas al alimentarse.

El desarrollo de resistencia varietal toma tiempo y durante este período la mayoría de los programas nacionales se deberían dedicar al mejoramiento de las recomendaciones sobre control químico. Los experimentos recientes con insecticidas granulares sistémicos como carbofurán o forato han disminuido la incidencia del virus del mosaico dorado del frijol significativamente, preservando el control biológico natural. Varios programas de frijol todavía recomiendan la aplicación de hidrocarburos clorinados para controlar las plagas.

En el futuro se debe hacer énfasis en el desarrollo de un sistema de manejo de plagas dentro del cual el control biológico, el cultural y otras estrategias de control serán parte integral. Sin embargo, el período vegetativo tan corto del cultivo y los períodos de barbecho pueden disminuir la efectividad del control biológico en estos sistemas. El incremento en el uso de variedades resistentes debería disminuir la necesidad de utilizar pesticidas y asegurar la sobrevivencia de los agentes que contribuyen al control biológico. Lo ideal sería detectar y liberar cada vez más enemigos naturales eficientes; sin embargo, los programas nacionales se ven obstaculizados por la carencia de fondos y personal adiestrado. El control biológico mediante otros agentes como hongos o bacterias parásitos también se debe estudiar con más detenimiento.

Las prácticas culturales deberían jugar un papel muy importante en un sistema de manejo de plagas. El cambio de fechas de siembra puede ser una herramienta poderosa en el control de insectos; no obstante, su aplicación es muy limitada donde la precipitación pluvial rige las fechas de siembra. Las siembras efectuadas al comienzo de la estación lluviosa, cuando las poblaciones del saltahoja todavía son bajas, facilitan el control de *Empoasca kraemeri*. En cambio, la siembra tardía y una arada antes de la siembra favorecen el control de *Hylemya* spp. Desafortunadamente los aspectos biológicos y ecológicos de la mayoría de las plagas no han sido estudiados a fondo como para poder hacer recomendaciones válidas.

Como se discutió previamente, la distribución de los principales insectos del frijol varía de manera considerable en América Latina. Las medidas apropiadas de cuarentena se deben continuar aplicando para evitar la diseminación de las plagas.

El aspecto más importante del manejo de plagas en cultivos es eliminar las aplicaciones innecesarias de pesticidas en forma práctica y económica. Se requiere un conocimiento exacto de la relación entre las poblaciones de plagas y las disminuciones en el rendimiento. La mayoría de los entomólogos que efectúan investigaciones sobre el frijol esperan que la planta pueda soportar cierta cantidad de daño causado por la alimentación de los insectos antes de que ocurran pérdidas significativas en el rendimiento. La investigación sobre los saltahojas ha demostrado que el primer insecto presente en una planta causa más daño que los siguientes (16). Esto indica que la decisión de asperjar o no debe estar basada no sólo en las pérdidas esperadas en el rendimiento sino también en el costo del insecticida y en las consecuencias que pueda tener el aplicarlo en el desarrollo posterior de las plagas, como en el caso de insectos lepidópteros y sus enemigos biológicos. La curva del nivel de población *versus* el daño causado por *Empoasca kraemeri* es diferente en el caso de los consumidores del follaje, ya que parte del área foliar se puede eliminar sin que se afecte adversamente el rendimiento.

Aproximadamente el 80% del frijol que se produce en América Latina se cultiva en asociación. Este sistema requiere más atención y es posible que el prescindir de él disminuya la estabilidad del ecosistema y aumente las poblaciones e importancia de plagas específicas.

Los entomólogos latinoamericanos han realizado una excelente labor. Desafortunadamente, muy a menudo la escasez de fondos impide la publicación de sus trabajos y el que otros puedan beneficiarse de sus conocimientos y experiencias. Este vacío informativo ha obstaculizado el progreso de la investigación entomológica sobre frijol orientada a disminuir las pérdidas producidas por los insectos en América Latina.

Cuadro 1. Principales plagas del frijol en América Latina.

INSECTOS QUE ATACAN LAS PLANTULAS

Mosca de la semilla	<i>Hylemya</i> spp.
Trozadores	<i>Spodoptera frugiperda</i>
Chizas	
Grillos	
Barrenador del tallo	<i>Elasmopalpus lignosellus</i>

INSECTOS COMEDORES DE HOJAS

Crisomélidos	<i>Diabrotica balteata</i> <i>Cerotoma</i> spp.
Lepidópteros-Gusano peludo	<i>Estigmene acrea</i>
-Gusano cabezón	<i>Urbanus proteus</i> <i>Hedylepta indicata</i>
Conchuela	<i>Epilachna varivestis</i>

INSECTOS CHUPADORES

Saltahojas	<i>Empoasca kraemeri</i>
Moscas blancas	<i>Bemisia tabaci</i>
Alidos	<i>Aphis</i> spp.
Trips	<i>Caliothrips brazilensis</i>

INSECTOS QUE ATACAN LAS VAINAS

Picudo de la vaina	<i>Apion godmani</i>
Barrenadores de la vaina	<i>Epinotia opposita</i> <i>Laspeyresia leguminis</i> <i>Maruca testulalis</i> <i>Heliothis</i> spp.

INSECTOS DE GRANOS ALMACENADOS

Gorgojo común del frijol	<i>Zabrotes subfasciatus</i> <i>Acanthoscelides obtectus</i>
--------------------------	---

OTRAS PLAGAS

Acaros-Arañita roja	<i>Tetranychus</i> spp.
- Acaro tropical	<i>Polyphagotarsonemus latus</i>
Babosas	<i>Vaginulus plebeius</i>

Cuadro 2. Las plagas más importantes en 12 países de América Latina (43)*.

Grupo de plagas según el daño	Especie principal	Cantidad de países donde es importante
Insectos chupadores	<i>Empoasca</i> spp.	12
Insectos comedores de hojas (no lepidópteros)	<i>Diabrotica</i> spp. <i>Epilachna</i> spp.	10
Trozadores, grillos	-	8
Insectos que atacan las vainas	<i>Apion godmani</i>	5
Insectos de granos almacenados	-	5

* Brasil, Colombia, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Haití, Honduras, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú y República Dominicana.

Cuadro 3. Importancia relativa* de los insectos del frijol en América Central (6).

País	Saltahojas	Crisomélidos	Picudo de la vaina	Mosca blanca	Conchuela
Costa Rica	4	4	1	2	1
Nicaragua	3	3	1	3	3
El Salvador	4	3	3	2	1
Honduras	4	3	4	3	1
Guatemala	4	2	3	2	4

* Importancia relativa calculada con base en una escala de 0-4: 0 = ausencia de insectos; 4 = gran cantidad de insectos.

Cuadro 4. Pérdidas de rendimiento promedio (%) de 16 ensayos con insecticidas registrados en la literatura sobre frijol. Se comparó el tratamiento con insecticidas que dio el mayor rendimiento con parcelas testigo.

País	Número de experimentos	Plaga más importante	Pérdida de rendimiento promedio (%)
México, El Salvador	5	<i>Apion godmani</i>	54,2
México	3	<i>Empoasca kraemeri</i>	64,0
México	2	<i>Epilachna varivestis</i>	55,0
El Salvador, México, Puerto Rico	6	Sin especificar	30,5
Total	16	Promedio ponderado	47,25

Literatura Citada

1. ALAE. 1968. Asociación Latinoamericana de Entomología. Catálogo de insectos de importancia económica en Colombia. Public. No. 1, 156 p.
2. Alomia, B.E. 1974. El *Epinotia opposita* Heinr. (Lepidoptera: Olethreutidae), plaga del frijol en Antioquia. ICA, Medellín, Colombia, 5 p.
3. Alonso, F. 1975. Estudios en *Phaseolus vulgaris* L. sobre el control de la mosca blanca, *Bemisia tabaci* (Genn.) en la zona suroriental de Guatemala. Trabajo presentado en la Reunión-Discusión sobre Protección del Frijol. CIAT, 18 p.
4. Augustine, M.G., F.W. Fisk, R.W. Davidson, J.B. LaPidus y R.W. Cleary. 1964. Host-plant selection by the Mexican bean beetle *Epilachna varivestis*. Ann. Entomol. Soc. Amer. 57: 127-134.
5. Beyer, A.H. 1922. The bean-leafhopper and hopperburn with methods of control. Florida Agr. Exp. Sta. Bull. No. 164, pp. 61-88.
6. Bonnefil, L. 1965. Las plagas del frijol en Centro América y su combate. En, XI Reunión del PCCMCA, Panamá, Marzo 17-19, pp. 95-103.
7. Boonekamp, G. 1978. Studies on damage of *Diabrotica balteata* LeConte and *Cerotoma facialis* Erichson (Coleoptera: Chrysomelidae) to common beans (*Phaseolus vulgaris* L.). Centro Internacional de Agricultura Tropical, CIAT, 56 p.
8. Broadley, R.H. 1977. The bean pod borer in North Queensland. Queensland Agr. J. 103: 274-278.
9. Cadena, D. y J.A. Sifuentes. 1969. Prueba comparativa de la efectividad de 4 insecticidas para combatir la conchuela del frijol (*Epilachna varivestis*) bajo condiciones de campo. Agr. Tec. en México 2: 440-444.
10. Campbell, W.W. y C.H. Brett. 1966. Varietal resistance of beans to the Mexican bean beetle. J. Econ. Entomol. 59: 899-902.
11. Campos, J. 1972. Insecticidas impregnados a la semilla del maíz para el control de *Elasmopalpus lignosellus* (Zeller) (Lepidoptera: Pyralidae). Rev. Peruana de Entomol. 15: 348-351.
12. Chalfant, R.B. 1965. Resistance of bush bean varieties to the potato leafhopper and relationship between resistance and chemical control. J. Econ. Entomol. 58: 681-682.
13. Chiu, S.F. 1929. Toxicity studies of so-called "inert" materials with the bean weevil *Acanthoscelides obtectus* (Say). J. Econ. Entomol. 32: 240-248.
14. CIAT. 1974. Sistemas de Producción de Frijol. En, Informe Anual 1973. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia, pp. 170-175.
15. CIAT. 1975. Sistemas de Producción de Frijol. En, Informe Anual 1974. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia, pp. 125-129.

16. CIAT. 1976. Sistemas de Producción de Fríjol. En, Informe Anual 1975. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia, pp. 129-136.
17. CIAT. 1977. Sistemas de Producción de Fríjol. En, Informe Anual 1976. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia, pp. 15-22.
18. Costa, C.L. y C.J. Rossetto. 1972. Investigações sobre pragas de feijoeiro no Brasil. En, Anais do I Simpósio Brasileiro de Feijão. Campinas, Agosto 22-29, 1971, 2a. Vol. Impr. Univ. Viçosa, M.G., Brasil.
19. Costa, D.S. 1970. Acaros inimigos invisíveis do algodoeiro. Divulg. Agron. 29: 6-9.
20. Cromroy, H.L. 1958. A preliminary survey of the plant mites of Puerto Rico. J. Agr. Univ. Puerto Rico 42: 39-144.
21. De la Paz, S., R. Reyna y A. Martínez. 1979. El rendimiento de frijol, en función del grado de daño de la conchuela (*Epilachna varivestis* Muls.). En prensa.
22. Doreste, E. 1968. Primera lista de ácaros de importancia agrícola en Venezuela. Agron. Trop. (Venezuela) 18: 452.
23. Dupree, M. 1965. Observations on the life history of the lesser cornstalk borer. J. Econ. Entomol. 58: 1156-1157.
24. Eckenrode, C.J., N.L. Gauthier, D. Danielson y R. Webb. 1973. Seedcorn maggot: Seed treatments and granule furrow applications for protecting beans and sweet corn. J. Econ. Entomol. 66: 1191-1194.
25. Elmore, J.C. 1949. Hibernation and host-plant studies of the Mexican bean beetle in California. J. Econ. Entomol. 42: 464-466.
26. Enkerling, D. 1951. El picudo del ejote, *Apion godmani* Wagn., su importancia económica y experimentos para su control en el estado de Michoacán, México. Sec. de Agr. y Ganadería, Folleto Misc. 4: 126-130.
27. Flechtman, C.H.W. 1972. Acaros de importancia agrícola. São Paulo Novel, 150 p.
28. Fluiters, H.J. de y G.W. Ankersmit. 1948. Gegevens betreffende de aantasting van bonen (*Phaseolus vulgaris* L.) door de zwarte bonenluis (*Aphis (*Doralis*) fabae* Scop). Tijdschrift over Pflanzenziekten 54: 1-13.
29. Gámez, R. 1972. Los virus del frijol en Centro América. II. Algunas propiedades y transmisión por crisomélidos del virus del mosaico rugoso del frijol. Turrialba 22: 249-257.
30. García, C. 1971. Control del pegador de hojas y de la mosca de los brotes del pallar. (Investigación de control químico). Ministerio de Agricultura y Pesquería, Boletín de Menestras 19, 5 p.
31. García, C. y C. Sosa. 1973. Evaluación de la resistencia de frijol hacia la conchuela *Epilachna varivestis* Muls. (Coleoptera: Coccinellidae). Agrociencia Serie D, 10: 3-13.

Capítulo 20

32. García, F. 1975. Plagas de la soya. **En**, El cultivo de la soya en Colombia. Inst. Colombiano Agrop. (ICA), Compendio 6, 56 p.
33. Gates, D. 1945. Bean insect control. **En**, Nebraska Agr. Exp. Sta. Informe Anual, pp. 58-61.
34. Gómez, L.A. y A. van Schoonhoven. 1977. Oviposición del *Empoasca kraemeri* en frijol y evaluación del parasitismo por *Anagrus* sp. Rev. Colombiana de Entomol. 3: 29-38.
35. González, P.M. 1969. Resultados del control químico de la araña roja (*Tetranychus* sp.) en frijol en el Valle de Camara, Arequipa. Rev. Peruana de Entomol. 12: 58-70.
36. Gould, H.J. y J.G. Mayor. 1975. Alternative seed treatments to dieldrin for the control of bean seed fly (*Delia* spp.). Plant Path. 24: 245-246.
37. Greene, G.L. 1971. Economic damage levels of bean leaf roller populations on snap beans. J. Econ. Entomol. 64: 673-674.
38. Greene, G.L. 1971. Instar distributions, natural populations, and biology of the bean leaf roller. Florida Entomol. 54: 213-219.
39. Greene, G.L. y D.R. Minnick. 1967. Snap bean yields following simulated insect defoliation. Proc. Florida State Hort. Soc. 80: 132-134.
40. Guevara, J. 1957. El desarrollo y uso de variedades de frijol resistentes a ciertas plagas de las leguminosas. Sobretiro de la Revista Chapingo, Nos. 62-66, 61 p.
41. Guevara, J. 1962. El combate del picudo del ejote mediante la combinación de variedades resistentes e insecticidas. Agr. Tec. en México 2: 17-19.
42. Guevara, J. 1969. Resistencia a insectos. **En**, O. Brauer, Fitogenética Aplicada. Edit. Lenusa- Wiley S.A., Mex., 518 p.
43. Gutiérrez, U.M., M. Infante y A. Pinchinat. 1975. Situación del cultivo de frijol en América Latina. Centro Internacional de Agricultura Tropical, CIAT Serie ES-19, 33 p.
44. Hagen, A.F. 1974. Mexican bean beetle control with systemic insecticides on dry beans in western Nebraska. J. Econ. Entomol. 67: 137.
45. Hambleton, E.J. 1938. A ocorrência do ácaro tropical *Tarsonemus latus* Banks (Acar. Tarsonemidae) causador da rasgadura das folhas nos algodões de S. Paulo. Arq. Inst. Biol. 9: 201-209.
46. Harris, C.R., H.J. Svec y J.A. Begg. 1966. Mass rearing of root maggots under controlled environmental conditions: Seedcorn maggot, *Hylemya cilicrura*; bean seed fly, *H. liturata*; *Euxesta notata*; and *Chaetopsis* sp. J. Econ. Entomol. 59: 407-410.
47. Harris, K.M. 1969. Population increase of *Steneotarsonemus pallidus* (Banks) following spray applications of dimethoate. Plant Path. 18: 113-115.

48. Harris, V. 1975. Zur innerartlichen Variabilität, Wirtspflanzen Präferenz und Schadendeutung von Blattkäfern der U.F. Galerucinae (Col., Chrysomelidae) in Feld Culturen des Cauca Flusstals/Columbien. Zeitschr. Fuer. Angew. Zool. 62: 491-497.
49. Hawley, I.M. 1922. Insects and other animal pests injurious to field beans in New York. Cornell Univ. Agr. Exp. Sta., Ithaca, N.Y., Mem. 55: 977-999.
50. Hertveldt, L. y G. Vulsteke. 1972. Biology and control of the bean fly, *Hylemya cilicrura* Rond. Mededelingen van de Faculteit Landbouwwetenschappen, Ryksuniversiteit, Gent. 37: 139-153.
51. Howe, R.W. y J.E. Currie. 1964. Some laboratory observations on the rates of development, mortality and oviposition of several species of Bruchidae breeding in stored pulses. Bull. Entomol. Res. 55: 437-477.
52. Kappor, K.N., J.P. Gujrati y G.A. Gangrade. 1972. Bionomics of *Lamprosema indicata* Fabricius, a pest of soybeans in Madhya Pradesh. Indian J. Entomol. 34: 102-105.
53. Labeyrie, V. 1957. Influence des techniques de récolte des haricots secs sur l'intensité des attaques de la bruche (*Acanthoscelides obtectus* Say). Compte Rendu Acad. Agr. 43: 138-140.
54. LaPidus, J.B., R.W. Cleary, R.H. Davidson, F.W. Fisk y M.G. Augustine. 1963. Chemical factors influencing host selection by the Mexican bean beetle *Epilachna varivestis* Muls. J. Agr. and Food Chem. 11: 462-463.
55. Lathrop, F.H. y L.G. Keirstead. 1946. Black pepper to control the bean weevil. J. Econ. Entomol. 39: 534.
56. Lefebvre, P.C. 1950. *Bruchus obtectus* Say ou bruche des haricots (*Phaseolus vulgaris* L.). Public. de Inst. Nat. Pour L'Etude Agron. du Congo Belge (INEAC) 48: 1-65.
57. Lenis, G. y D. Arias. 1976. Contribución al conocimiento de *Hedylepta indicata* Fabricius (Lepidoptera: Pyralidae) y de sus más frecuentes enemigos naturales. Tesis, Univ. Nac. de Agron., Palmira, Colombia, 46 p.
58. Leonard, M.D. 1931. A preliminary report on the lima bean pod-borer and other legume pod-borers in Puerto Rico. J. Econ. Entomol. 24: 466-473.
59. Leuck, D.B. 1966. Biology of the lesser cornstalk borer in south Georgia. J. Econ. Entomol. 59: 797-801.
60. Leuck, D.B. y M. Dupree. 1965. Parasites of the lesser corn stalk borer. J. Econ. Entomol. 58: 779-780.
61. Mancía, J.E. 1973. Evaluación de variedades de frijol tolerantes al picudo de la vaina *Apion godmani* Wagn. SIADES 2: 15-20.
62. Mancía, J.E. 1973. La biología del picudo de la vaina del frijol *Apion godmani* Wagn., y su distribución en El Salvador. SIADES 2: 22-29.
63. Mancía, J.E. 1973. Evaluación de insecticidas sistémicos granulados para el combate del picudo de la vaina del frijol *Apion godmani* Wagn. En, XIX Reunión Anual PCCMCA, San José, Costa Rica, 13 p.

64. Mancía, J.E. 1973. Biología y control de la babosa del frijol *Vaginulus plebeius* Fisher en El Salvador. Ministerio de Agr. y Ganad. CENTA, Circular No. 96, 12 p.
65. Mancía, J.E. y M.R. Cortez. 1975. Lista de insectos clasificados, encontrados en el cultivo del frijol *Phaseolus vulgaris* L. SIADES 4: 120-136.
66. Mancía, J.E. y M. Román C. 1973. Biología de la conchuela del frijol común *Epilachna varivestis* Muls. En, XIX Reunión Anual del PCCMCA, San José, Costa Rica, marzo 5-8, 10 p.
67. Mancía, J.E., M.R. Cortez y O. Gracias. 1973. Efectividad de varios insecticidas en el combate del picudo de la vaina del frijol común, *Apion godmani* Wagn. 1971-1972, El Salvador. SIADES 2: 2-14.
68. Mancía, J.E., A. Díaz y O. Gracias. 1973. Utilización de insecticidas sistémicos granulados en el control de mosca blanca *Bemisia tabaci* Genn. e infección virosa en frijol. En, XIX Reunión Anual del PCCMCA, San José, Costa Rica, marzo 5-8, 9 p.
69. Mancía, J.E., O. Gracias y M. Cortez. 1974. Determinación de la mejor época de control del picudo de la vaina del frijol común *Apion godmani* Wagn. SIADES 3: 59-66.
70. McFarlane, J.A. 1970. Control of the bean bruchid *Acanthoscelides obtectus* (Say) by synergised pyrethrin powders. Pyrethrin Post. 10: 34-40.
71. McFarlane, J.S. y G.M. Rieman. 1943. Leafhopper resistance among the bean varieties. J. Econ. Entomol. 36: 639.
72. McGuire, J.U. y B.S. Crandall. 1967. Survey of insect pests and plant diseases of selected food crops of Mexico, Central America and Panama. Int. Agr. Dev. Serv., Agr. Res. Serv., U.S.D.A., A.I.D., 157 p.
73. McKelvey, J.J., J. Guevara y A. Cortez. 1947. *Apion* pod weevil: A pest of beans in Mexico. J. Econ. Entomol. 40: 476-479.
74. McKelvey, J.J., A.C. Smith, J. Guevara y A. Cortez. 1951. Biología y control de los picudos del género *Apion* que atacan al frijol en México. Secretaría de Agr. y Ganad., Folleto Tec. 8: 7-42.
75. McKinney, K.B. 1938. Physical characteristics on the foliage of beans and tomatoes that tend to control some small insect pests. J. Econ. Entomol. 31: 630-631.
76. McLeod, D.G.R. 1965. Are *Hylemya cilicrura* and *H. liturata* two separate species? Proc. Entomol. Soc. Ontario 95: 140-142.
77. Medina, R. y L. Guerra. 1973. Evaluación del comportamiento genético de frijol infestado en forma natural con chicharrita (*Empoasca fabae* Harris), picudo, *Apion godmani* (Wagner) y conchuela del frijol *Epilachna varivestis* en Calera, Zac. CIANE, 13 p.
78. Metcalf, G.L. y W.P. Flint. 1972. Insectos destructivos e insectos útiles. Sus costumbres y su control. Co. Edit. Cont. S.A., México, 1208 p.

79. Miller, L.A. y R.J. McClanahan. 1960. Life history of the seed-corn maggot, *Hylemya cilicrura* (Rond) and of *H. liturata* (Mg.) (Diptera: Anthomyiidae) in South-western Ontario. Canadian Entomol. 92: 210-221.
80. Miranda, C. 1967. Fechas de siembra e incidencia de *Empoasca* spp. en frijol. En, XIII Reunión PCCMCA, San José, Costa Rica. febrero 28-marzo 4.
81. Miranda, S. 1971. Efecto de las malezas, plagas y fertilizantes en la producción de frijol. Agr. Tec. en México 3: 61-66.
82. Nayar, J.K. y G. Fraenkel. 1963. The chemical basis of the host selection in the Mexican bean beetle, *Epilachna varivestis* (Coleoptera: Coccinellidae). Ann. Entomol. Soc. Amer. 56: 174-178.
83. Nickel, J.L. 1960. Temperature and humidity relationships of *Tetranychus desertorum* Banks with special reference to distribution. Hilgardia 30: 41-100.
84. Pabón, I., C. Aguirre y J.A. Reyes. 1976. Resistencia de diez y siete variedades comerciales de frijol en almacenamiento, al ataque del gorgojo pintado de los granos (*Zabrotes subfasciatus* Boh.). Acta Agron. 26: 39-47.
85. Piedrahita, J. 1974. Biología de *Tetranychus desertorum* Banks (Acarina; Tetranychidae) y pruebas de resistencia de 7 variedades de frijol (*P. vulgaris*), a su ataque. Tesis, Univ. Nac. Fac. Agron., Palmira, Colombia, 40 p.
86. Pillemer, E.A. y W.M. Tingey. 1976. Hooked trichomes: a physical plant barrier to a major agricultural pest. Science 193: 482-484.
87. Pinstup-Andersen, P., N. de Londoño y M. Infante. 1976. A suggested procedure for estimating yield and production losses in crops, with an empirical application to bean in Cauca Valley, Colombia. PANS 22: 359-365.
88. Pitre, H.N. y E.J. Kantack. 1962. Biology of the banded cucumber beetle, *Diabrotica balteata*, in Louisiana. J. Econ. Entomol. 55: 904-906.
89. Posada, L. y F. García. 1976. Lista de predadores, parásitos y patógenos de insectos registrados en Colombia. Min. de Agr. ICA, Boletín Tec. 41, 90 p.
90. Posada, L., I.Z. de Polonia, I.S. de Arévalo, A. Saldarriaga, F. García y R. Cárdenas. 1970. Lista de insectos dañinos y otras plagas en Colombia. Min. de Agr., ICA, Public. Misc. 17, 202 p.
91. Pulido, J.I. y C. López. 1973. Biología y algunas plantas hospedantes del cucarroncito de las hojas *Diabrotica balteata* LeConte (Coleoptera: Chrysomelidae). Tesis, Fac. Agr. Univ. Nac., Palmira, Colombia, 50 p.
92. Quaintance, A.L. 1898. Three injurious insects: bean leafroller, corn delphax, canna leafroller. Florida Agr. Exp. Sta. Bull. 45: 53-74.
93. Raina, A.K., P.S. Benepal y A.Q. Sheikh. 1978. Evaluation of bean varieties for resistance to Mexican bean beetle. J. Econ. Entomol. 71: 313-314.

94. Ramalho, M.A.P., W. Botelho y L.O. Salgado. 1977. Comportamento de algumas variedades de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) quanto a suscetibilidade ao caruncho *Acanthoscelides obtectus* (Say). Anais 4º Congresso da SEB 6: 238-242.
95. Ramírez, M., E. Casas y A. Rubio. 1959. Susceptibilidad de algunas variedades de frijol al picudo del ejote en la Mesa Central. Agr. Tec. en México 7: 6-38.
96. Rodas, H.R. 1973. Porcentaje de parasitismo, morfología, longevidad y posibilidad de cría de algunos dípteros parásitos de larvas de *Estigmene acrea columbiana* (Rothschild) (Lepidoptera: Arctiidae) en el Valle del Cauca. Tesis, Univ. Nac. Agron., Palmira, Colombia, 47 p.
97. Ross, H.H. y T.E. Moore. 1957. New species in the *Empoasca fabae* complex (Homoptera: Cicadellidae). Ann. Entomol. Soc. Amer. 50: 118-121.
98. Rossetto, C.J., L. de Santis, O. Paradela y A.S. Pompeu. 1974. Espécies de tripses coletados em culturas de feijoeiro. Bragantia 33: 9-14.
99. Ruppel, R.F. y D.M. DeLong. 1956. *Empoasca* (Homoptera: Cicadellidae) from highland crops of Colombia. Bull. Brooklyn Entomol. Soc. 51: 85-92.
100. Ruppel, R.F. y E. Idrobo. 1962. Lista preliminar de insectos y otros animales que dañan frijoles en América. Agr. Trop. 18: 651-679.
101. Russell, L.M. 1975. Whiteflies on beans in the western hemisphere. Trabajo presentado en la Reunión-Discusión sobre Protección del Frijol, CIAT. dic. 1-3, 21 p.
102. Salas, L. y R.F. Ruppel. 1959. Efectividad de insecticidas aplicados en polvo para controlar las principales plagas del frijol y del maíz almacenados en Colombia. Agr. Trop. (Colombia) 15: 93-108.
103. Schoonhoven, A. van. 1976. Pests of stored beans and their economic importance in Latin America. Trabajo presentado en el XV Int. Congress, Entomol. Symp. Tropical Stored Prod. Entomol. Agosto 19-27, Washington D.C., 26 p.
104. Schoonhoven, A. van. 1978. Use of vegetable oils to protect stored beans from bruchid attack. J. Econ. Entomol. 71: 254-256.
105. Schoonhoven, A. van., J. Piedrahita, R. Valderrama y G. Gálvez. 1978. Biología, daño y control del ácaro tropical *Polyphagotarsonemus latus* (Banks) (Acarina: Tarsonemidae) en frijol. Turrialba 28: 77-80.
106. Scott, L.B. 1940. The bean pod borers in Puerto Rico. J. Agr. Univ. Puerto Rico 24: 35-47.
107. Slater, C.C., M. Ruley, V. Farace, K. Harrison, F. Neves, A. Bogatay, M. Dortoroff, D. Larson, R. Nason y T. Welb. 1969. Market process in Recife area of Northeast Brazil. Rept. 2, Latin America Studies Center, Michigan State Univ.
108. Smiley, R.L. 1974. A new species of *Coccipolipus* parasitic on the Mexican bean beetle, (Acarina: Podapolipidae). Washington Acad. Sci. 64: 298-302.

109. Stevens, L.M., A.L. Steinhauer y T.C. Elden. 1975. Laboratory rearing of the Mexican bean beetle and the parasite *Pediobius foveolatus*, with emphasis on parasite longevity and host-parasite ratios. *Environ. Entomol.* 4: 953-957.
110. Stevenson, W.A., W. Kaufman y L.W. Sheets. 1957. The saltmarsh caterpillar and its control in Arizona. *J. Econ. Entomol.* 50: 279-280.
111. Stone, M.W. 1965. Biology and control of the Lima-bean pod borer in Southern California. U.S.D.A. Tech. Bull. 1321, 46 p.
112. Taylor, T.A. 1976. *Maruca testulalis* (Geyer) (Lepidoptera: Pyralidae), an important pest of tropical grain legumes. International Symposium on Pests of Grain Legumes, IITA, Ibadan, Nigeria, 21 p.
113. Thomas, F.L. 1924. Life history and control of the Mexican bean beetle. Alabama Agr. Exp. Sta. Bull. No. 221, 99 p.
114. Tissot, A.N. 1932. Studies on the bean Jassid. *En, Florida Agr. Sta. Informe Anual*, pp. 73-74.
115. Torres, N. 1968. Un control químico de *Epinotia* sp. en frijol. *Rev. Peruana de Entomol.* 11: 77-79.
116. Turner, N. 1932. The Mexican bean beetle in Connecticut. *J. Econ. Entomol.* 25: 617-620.
117. Turner, N. 1935. Effect of Mexican bean beetle injury on crop yield. *J. Econ. Entomol.* 28: 147-149.
118. Turnipseed, S.G. y M. Kogan. 1976. Soybean entomology. *Ann. Rev. Entomol.* 21: 247-282.
119. Van Dam, W. y G. Wilde. 1977. Biology of the bean leafroller *Urbanus proteus* (Lepidoptera: Hesperiiidae). *J. Kansas Entom. Soc.* 50: 157-160.
120. Vea, E.V. y C.J. Eckenrode. 1976. Resistance to seed-corn maggot in snap bean. *Environ. Entomol.* 5: 735-737.
121. Wilcox, J. y A.F. Howland. 1960. Control of the two-spotted spidermite on beans with systemic insecticides applied in the soil. *J. Econ. Entomol.* 53: 224-227.
122. Wilde, G. y A. van Schoonhoven. 1976. Mechanism of resistance to *Empoasca kraemeri* in *Phaseolus vulgaris*. *Environ. Entomol.* 5: 251-255.
123. Wilde, G., A. van Schoonhoven y L. Gómez Laverde. 1976. The biology of *Empoasca kraemeri* on *Phaseolus vulgaris*. *Ann. Entomol. Soc. Amer.* 69: 442-444.
124. Wille, J.E. 1943. Entomología Agrícola del Perú. Min. de Agr. Lima, Perú. 466 p.
125. Wolfenbarger, D. y J.P. Slesman. 1961. Plant characteristics of *Phaseolus vulgaris* associated with potato leafhopper nymphal infestation. *J. Econ. Entomol.* 54: 705-707.

Capítulo 20

126. Wolfenbarger, D. y J.P. Slesman. 1961. Resistance in common bean lines to the potato leafhopper. *J. Econ. Entomol.* 54: 846-849.
127. Wolfenbarger, D. y J.P. Slesman. 1961. Resistance to the Mexican bean beetle in several bean genera and species. *J. Econ. Entomol.* 54: 1018-1022.
128. Wolfenbarger, D. y J.P. Slesman. 1961. Resistance to the potato leafhopper in Lima bean lines, interspecific *Phaseolus* crosses, *Phaseolus* spp., the Cowpea and the Bonavist bean. *J. Econ. Entomol.* 54: 1077-1079.
129. Young, W.R. 1960. Banded cucumber beetle. Biological and ecological studies. En, Informe Anual, Rockefeller Found., Agr. Sciences 1959-1960, pp. 73-74.
130. Young, W.R. y D. Candia. 1963. Biología y control de la "doradilla" en el campo Cotaxtla, Ver. *Agr. Tec. en México* 2: 33-38.
131. Young, W.R. y J.A. Sifuentes. 1959. Biological and control studies on *Estigmene acrea* (Drury), a pest of corn in the Yaqui Valley, Sonora, Mex. *J. Econ. Entomol.* 52: 1109-1111.
132. Yoshii, K. 1978. Evaluación de variedades del frijol y piloy por resistencia al picudo de vainas. Resultados de 1977. Programa de frijol ICTA-Guatemala, Informe mensual, 8 p.
133. 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.

Apéndices

Apéndice I. Nombre común oficial y fórmula de los compuestos químicos mencionados en el texto.

Los compuestos químicos presentados a continuación fueron citados por los autores en varios capítulos de este libro. El principal objetivo de esta lista es suministrar una ayuda para la identificación apropiada de los compuestos químicos y en ningún momento se debe considerar como una recomendación de ellos por parte del CIAT.

Nombre común oficial	Fórmula química*
FUNGICIDAS	
Benomil	1-(Butilcarbamoil)-2-benzoimidazolcarbamato de metilo
Caldo bordelés	Mezcla de sulfato de cobre e hidróxido de calcio
Bunema	N-hidroxi metil-N-metilditiocarbamato de potasio
Busán	2-(Tiocianometiltio)benzotiazol
Captafol	Cis-N-(1,1,2,2-tetracloroetil)tio)-4-ciclohexeno-1,2-dicarboximida
Captán	Cis-N-(triclorometiltio)-4-ciclohexeno-1,2-dicarboximida
Carbendazim	2-(Metoxicarbonilamino)-bencimidazol
Carboxín	5,6-Dihidro-2-metil-1,4-oxatiin-3-carboxanilida
Ceresán	Acetato de fenil mercurio
Cloroneb	1,4-Dicloro-2,5-dimetoxibenceno
Clorotalonil	Tetracloroisofaltonitrilo
Diclone	2,3-Dicloro-1,4-naftoquinona
Diclorán	2,6-Dicloro-4-nitroanilina
Dinocap	Mezcla de crotonato de 2,4-dinitro-6-octilfenilo y crotonato de 2,6-dinitro-4-octilfenilo
Fenamínosulf	(4-dimetilamino) fenil) diaceno sulfonato de sodio
Fentín acetato	Acetato de trifenilestaño
Cloruro de fentín	Cloruro de trifenilestaño
Hidróxido de fentín	Hidróxido de trifenilestaño
Ferbam	Dimetilditiocarbamato férrico
Mancozeb	Etilenbisditiocarbamato de manganeso más zinc iónico
Maneb	Etilenbisditiocarbamato manganoso

* Thomson, W.T 1977 Agricultural Chemicals, Books I-IV Thomson Publications, Fresno, California.

Nombre común oficial	Fórmula química*
Metiram	Mezcla de las sales de amonio de etilenditiocarbamato de zinc y de los sulfuros anhidros y disulfuros cíclicos moleculares y trimoleculares del ácido etilenbisditiocarbámico
Nabam	Etilenbisditiocarbamato disódico mas sulfatos metálicos
NF-44	2-(3-metoxicarbonil-2-tioureido) anilina
Oxicarboxín	4,4-Dióxido de la 5,6-dihidro-2-metil-1,4-oxatiin-3-carboxanilida
PCNB	Pentacloronitrobenzeno
Protiocarb	Hidrocioruro de S-etil-N-(3-dimetilaminopropil)-tiol carbamato
Piroxiclor	2-cloro-6 metoxi-4 (triclorometil) piridina
Tiabendazole	2-(4-Tiazolil) bencimidazol
Tiofanato	(1,2 (fenilen)) bis (iminocarbonotioil) bis (carbamato) de dietilo
Tiofanato-metil	(1,2 (fenilen))bis (iminocarbonotioil) bis (carbamato) de metilo
Tiram	Disulfuro del bis (dimetiltiocarbamoil)
Tridemorf	N-tridecíl-2,6-dimetilmorfolina
Zineb	Etilenbisditiocarbamato de zinc
Ziram	Dimetilditiocarbamato de zinc

FUMIGANTES

Cloropicrina	Tricloronitrometano
DD	Mezcla de 1,3-dicloropropeno y 1,2-dicloropropano
EDB	1,2-dibromoetano
Oxido de etileno	Epoxietano
Bromuro de metilo	Monobrometano
Nemagón	1,2-dibromo-3-cloropropano
Fenamifos	3-Metil-4-(metiltio) fenil (1-metil etil) fosforamido de etilo

HERBICIDAS

2,4-D	Acido 2,4-diclorofenoxiacético
Bentazón	2,2-Dióxido del 3-isopropil-1H-2,1,3-benzotiadiazin-(4) 3H-ona
Cicloato	Ciclohexiletiltiocarbamato de S-etilo
Dinitramina	N ³ ,N ³ -dietil 2,4-dinitro-6-trifluorometil-1,3 fenilendiamina
Eptam	Dipropiltiocarbamato de S-etilo
Paraquat	Dicloruro del 1,1-dimetil-4,4'-bipiridinio
Trifluralina	Alfa, alfa alfa, trifluoro-2,6-dinitro-N,N- dipropil-p-toluidina

INSECTICIDAS

Aldicarb	2-Metil-2-(metiltio)propionaldehido O-(metilcarbamoil) oxima
Aldrin	1,2,3,4,10,10-Hexacloro-1,4,4a,5,8,8a hexahidro-1,4 endo-exo-5,8 dimetanonaftaleno
Aminocarb	(4-Dimetilamino-3-metil-fenil) carbamato de N-metilo
Carbaryl	1-Naftil carbamato de metilo
Carbofuran	2,3-Dihidro-2,2-dimetil-7-benzofuranil carbamato de metilo

* Thomson, W T. 1977. Agricultural Chemicals. Books I-IV. Thomson Publications, Fresno, California

Nombre común oficial	Fórmula química*
Carbofenotión	S-(p-clorofeniltio)metil)O,O-fosforoditioato de etilo
Clorfensulfuro	4-Clorofenil 2,4,5-triclorofenil azosulfuro
Clorobencilato	4,4'-diclorobencilato de etilo
Clorpirifos	O-(3,5,6-tricloro-2-piridil) fosforotioato de O,O-dietilo
Diazinón	O-(2-isopropil-4-metil-6-pirimidinil) fosforotioato de O,O-dietilo
Dicofol	1,1-Bis(p-clorofenil)-2,2,2-tricloroetanol
Dicrotofós	Dimetil fosfato éster del 3-hidroxi-N,N-dimetil-cis-crotonamida
Dieldrin	Hexacloroepoxioctahidro-endo, exo-dimetanonaftaleno
Dimetoato	S-(N-metilcarbamoilmetil) fosforoditioato de O,O-dimetilo
Disulfotón	(S-2-(etiltio)etil) fosforoditioato de O,O-dietilo
Endosulfán	6,7,8,9,10,10-Hexacloro-1,5,5a,6,9,9a-hidro-6,9-metano-2,4,3-benzo(e)dioxatiepín-3-óxido
Fensulfotión	O-(4-(metilsulfínil)fenil) fosforotioato de O,O-dietilo
Malatión	O,O-Dimetil fosforoditioato éster del mercaptosuccinato de dietilo
Metaldehído	Polímero del acetaldehído
Metamidofos	Fosforamidotioato de O,S dimetilo
Metomil	N-((metilcarbamoil)oxi) tioacetimidato de S-metilo
Metil paratión	O-p-nitrofenil fosforotioato de O,O-dimetilo
Monocrotofós	Dimetilfosfato de la 3-hidroxi-N-metil-cis-crotonamida
Ometoato	S-(N-metilcarbamoilmetil) fosforotioato de O,O-dimetilo
Oxidemetón metilo	O (y S)-(2-(etiltio) etil) fosforotioatos de O,O-dimetilo (I y II)
Forato	S-(etiltio)metil) fosforoditioato de O,O-dietilo
Piretrinas	d,l-2-alil-4-hidroxi-3-metil-2-ciclopentano-1-ona éster del ácido dicistransisantemomonocarboxílico
Tetradifón	S-p-clorofenil 2,4,5-triclorofenil sulfona
Toxafeno	Octaclorocanfeno
Triazofos	1-Fenil-3-(O,O-dietil-tionofosforil)-1,2,4-triazol
Triclorfón	(2,2,2-tricloro-1-hidroxi etil) fosfonato de dimetilo

* Thomson, W.T. 1977. Agricultural Chemicals. Books I-IV Thomson Publications, Fresno, California.

Apéndice II. Valores de conversión para unidades de medidas mencionadas con frecuencia en el texto.

**UNIDADES AMERICANAS
A METRICAS***

**UNIDADES METRICAS
A AMERICANAS***

Temperatura

Grados Farenheit = $(^{\circ}\text{C} \times 1,8) + 32^{\circ}\text{F}$

Grados Centígrados = $(^{\circ}\text{F} - 32)/1,8$

Longitud y Area

1 pulgada = 2,54 centímetros

1 centímetro = 0,39 pulgadas

1 pie = 0,31 metros

1 metro = 3,28 pies

1 pie cuadrado = 0,09 metros cuadrados

1 metro cuadrado = 10,76 pies cuadrados

1 acre = 0,41 hectáreas

1 hectárea = 2,47 acres

Peso

1 onza = 28,35 gramos

1 gramo = 0,04 onzas

1 libra = 0,45 kilogramos

1 kilogramo = 2,21 libras

1 tonelada = 0,91 toneladas métricas

1 tonelada métrica = 1,10 toneladas

Volumen

1 onza fluida = 29,57 centímetros
cúbicos (ml)

1 centímetro
cúbico (ml) = 0,03 onzas fluidas

1 galón = 3,79 litros

1 litro = 0,26 galones

1 onza/galón = 7,49 gramos/litro

1 gramo/litro = 0,13 onzas/galón

1 onza (fl.)/galón = 7,81 mililitros/litro

1 mililitro/litro = 0,13 onzas fl./galón

1 libra/acre = 1,12 kilogramos/
hectárea

1 kilogramo/
hectárea = 0,89 libras/acre

1 galón/acre = 9,35 litros/hectárea

1 litro/hectárea = 0,11 galones/acre

Otras conversiones útiles

1 galón = 4 cuartos = 8 pintas = 16 tazas = 128 onzas fluidas

1 onza fluida = 2 cucharadas = 6 cucharaditas

1 parte por millón (ppm) = 1 miligramo/litro = 0,0001% = 0,013 onzas fluidas/100 galones

1% = 10.000 ppm = 10 gramos/litro = 1,33 onzas/galón

1 micrón (μ) = 1×10^{-4} centímetro = $3,94 \times 10^{-5}$ pulgada

* Valores de conversión adaptados de: 1) Agricultural Chemicals, Book IV-Fungicides. 1976/77 Revisión de W T. Thomson, Thomson Publications; 2) ISCO Tables, a Handbook of Data for Biological and Physical Scientists, 4ta. Ed 1972. Instrumentation Specialties Company; 3) Fungicide and Nematocide Tests, Vol. 33. Resultados de 1977. American Phytopathological Society.

Apéndice III. Aclaración taxonómica de diversos nombres científicos de plantas hospedantes mencionadas en el texto.

Nombre citado	Nueva clasificación*
<i>Dolichos lablab</i> (L.)	<i>Lablab purpureus</i> (L.) Sweet
<i>Lablab niger</i> Medik.	<i>L. purpureus</i> (L.) Sweet
<i>Phaseolus aconitifolius</i> Jacq.	<i>Vigna aconitifolia</i> (Jacq.)
	Marechal
<i>P. adenanthus</i> G. F. Meyer	<i>V. adenantha</i> (G. F. Meyer)
	Marechal, Mascherpa y Stainier
<i>P. angularis</i> (Willd.) W.F. Wright	<i>V. angularis</i> (Willd.)
	Ohwi y Ohashi
<i>P. atropurpureus</i> DC.	<i>Macroptilium atropurpureum</i>
	(DC.) Urban
<i>P. aureus</i> Roxb.	<i>V. radiata</i> (L.) R. Wilczek
<i>P. bracteatus</i> Nees y Mart	<i>M. bracteatum</i>
	(Nees y Mart.) Marechal y Baudet
<i>P. calcaratus</i> Roxb.	<i>V. umbellata</i> (Thunb.) Ohwi y Ohashi
<i>P. dysophyllus</i> Bentham	<i>M. atropurpureum</i> (DC.) Urban
<i>P. lathyroides</i> L.	<i>M. lathyroides</i> (L.) Urban
<i>P. limensis</i> Macfadyen	<i>Phaseolus lunatus</i> L.
<i>P. multiflorus</i> Lam.	<i>P. coccineus</i> L.
<i>P. mungo</i> L.	<i>V. mungo</i> (L.) Hepper
<i>P. obvallatus</i> Schlecht	<i>P. coccineus</i> subsp. <i>obvallatus</i> (Schlecht.)
	Marechal, Mascherpa y Stainier
<i>P. polyanthus</i> Greenman	<i>P. coccineus</i> subsp. <i>polyanthus</i> (Greenman)
	Marechal, Mascherpa y Stainier
<i>P. radiatus</i> L.	<i>V. radiata</i> (L.) R. Wilczek
<i>P. retusus</i> Bentham	<i>P. ritensis</i> Jones
<i>P. riccardianus</i> Tenore	<i>V. umbellata</i> (Thunb.) Ohwi y Ohashi
<i>P. sinuatus</i> Nutt. ex Torr. y	<i>P. polystachyus</i> var. <i>sinuatus</i> (Nutt.)
Gray	Marechal, Mascherpa y Stainier
<i>Vigna hirta</i> Hooker	<i>V. vexillata</i> (L.) A. Richard
<i>V. repens</i> (L.) Kuntze	<i>V. luteola</i> (Jacq.) Bentham in Mart.
<i>V. sesquipedalis</i> (L.) Fruhw.	<i>V. unguiculata</i> subsp. <i>unguiculata</i>
	cv.-gr. <i>sesquipedalis</i> E. Westphal
<i>V. sinensis</i> (L.) Savi ex Hassk	<i>V. unguiculata</i> (L.) Walpers

* De acuerdo con Marechal, R., J. M. Mascherpa y F. Stainier. 1978. Etude Taxonomique d'un groupe complexe d'espèces des genres *Phaseolus* et *Vigna* (Papilionaceae) sur la base de données morphologiques et polliniques, traités par l'analyse informatique. Mémoires des Conservatoire et Jardin Botaniques de la Ville de Genève, Boissiera Vol. 28, 273 p.

Autores y Fotógrafos Contribuyentes

Código No.		Código No.	
1.	Dr. George S. Abawi Department of Plant Pathology Entomology - Plant Pathology Laboratory Cornell University Geneva, Nueva York 14456, EE.UU.	8.	Dr. Hasan A. Bolkan Departamento de Biología Vegetal Universidade de Brasilia 70.000 Brasilia, D.F. Brasil
2.	Ing. Jorge Aeschlimann I.N.I.A. Casilla 5427 Santiago, Chile	9.	Lic. Patricia Nieto de Calderón Técnica de Virología Programa de Frijol-CIAT Apartado Aéreo 67-13 Cali, Colombia
3.	Ing. Francia Varón de Agudelo Programa de Fitopatología Instituto Colombiano Agropecuario (I.C.A.) Apartado Aéreo 233 Palmira, Colombia	10.	Ing. M.Sc. Moisés Cárdenas Rama de Fitopatología Colegio de Postgraduados Chapingo, México
4.	Ing. M.Sc. Germán Alvarez Asociado Recursos Genéticos CIAT Apartado Aéreo 67-13 Cali, Colombia	11.	Dr. César Cardona Entomólogo Programa de Frijol CIAT Apartado Aéreo 67-13 Cali, Colombia
5.	Dr. Steven E. Beebe Fitomejorador del Programa de Frijol CIAT Apartado Aéreo 67-13 Cali, Colombia	12.	Ing. Mauricio Castaño Asistente de Virología Programa de Frijol CIAT Apartado Aéreo 67-13 Cali, Colombia
6.	Dr. Julio Bird Fitovirólogo Universidad de Puerto Rico Rio Piedras, Puerto Rico	13.	Dr. Geraldo M. Chavez Ministerio de Educação e Cultura Universidade Federal de Viçosa 36.570 Viçosa, M.G. Brasil
7.	Dr. Howard L. Bissonnette Department of Plant Pathology 304 Stakman Hall of Plant Pathology University of Minnesota St. Paul, Minnesota 55108, EE.UU.	14.	Unidad de Comunicaciones CIAT Apartado Aéreo 67-13 Cali, Colombia

Autores y Fotógrafos Contribuyentes (continuación)

- | Código No. | Autor | Código No. | Autor |
|------------|--|------------|---|
| 15. | Dr. Michael A. Ellis
Asst. Professor of Plant Pathology
Department of Crop Protection
University of Puerto Rico
Mayagüez, Puerto Rico 00708 | 24. | Ing. Pablo Guzmán
Escola Sup. Agric. "Luis de Queiroz"
Sec. Posgraduação
Departamento Fitopatología
Caixa Postal 96
13.400 Piracicaba, S. P.
Brasil |
| 16. | Dr. Silamar Ferraz
Ministerio de Educação e Cultura
Universidade Federal de Viçosa
36.570 Viçosa, M.G.
Brasil | 25. | Dr. Donald J. Hagedorn
Department of Plant Pathology
University of Wisconsin
Madison, Wisconsin 53706, EE.UU. |
| 17. | Ing. M.Sc. Carlos Flor
Asociado de Adiestramiento
CIAT
Apartado Aéreo 67-13
Cali, Colombia | 26. | Dr. Art F. Hagen
Panhandle Experiment Station
University of Nebraska
Scottsbluff, Nebraska 69361, EE.UU. |
| 18. | Dr. Guillermo E. Gálvez
CIAT-IIICA
Apartado 55, Coronado
San José, Costa Rica | 27. | Dr. Reinhart H. Howeler
Edafólogo Programa de Yuca
CIAT
Apartado Aéreo 67-13
Cali, Colombia |
| 19. | Dr. Rodrigo Gámez
Centro de Investigación en
Biología Celular y Molecular
Universidad de Costa Rica
Ciudad Universitaria "Rodrigo Facio"
Costa Rica | 28. | Dr. Elliot W. Kitajima
Dept. Biol. Cel.-IB
Universidade de Brasilia
70.000 Brasilia, D.F.
Brasil |
| 20. | Mr. R. V. van Gent
Hoevestein 3B
Wageningen, Holanda | 29. | Dr. R. Kohut
Boyce Thompson Insti
Plant Research
Cornell University
Tower Road
Ithaca, Nueva York |
| 21. | Dr. Peter H. Graham
Microbiólogo Programa de Frijol
CIAT
Apartado Aéreo 67-13
Cali, Colombia | 30. | Dr. Douglas R.
Director Invest
CIAT
Apartado Aéreo
Cali, Colombia |
| 22. | Ing. M.Sc. Gustavo Granada
Programa de Fitopatología
Instituto Colombiano
Agropecuario (I.C.A.)
Apartado Aéreo 233
Palmira, Colombia | 31. | Mr. Jan v
Estudian
CIAT/V
Holanda |
| 23. | Dr. James V. Groth
Department of Plant Pathology
304 Stakman Hall of Plant Pathology
University of Minnesota
Paul, Minnesota 55108, EE.UU. | 32. | Dr.
Ap
Uf
P |

Contribuyentes (continuación)

Código

No.

24. Ing. Pablo Guzmán
Escola Sup. Agric. "Luis de Queiroz"
Sec. Posgraduação
Departamento Fitopatología
Caixa Postal 96
13.400 Piracicaba, S. P.
Brasil
25. Dr. Donald J. Hagedorn
Department of Plant Pathology
University of Wisconsin
Madison, Wisconsin 53706, EE.UU.
26. Dr. Art F. Hagen
Panhandle Experiment Station
University of Nebraska
Scottsbluff, Nebraska 69361, EE.UU.
27. Dr. Reinhart H. Howeler
Edafólogo Programa de Yuca
CIAT
Apartado Aéreo 67-13
Cali, Colombia
28. Dr. Elliot W. Kitajima
Dept. Biol. Cel.-1B
Universidade de Brasilia
70.000 Brasilia, D.F.
Brasil
29. Dr. R. Kohut
Boyce Thompson Institute for
Plant Research
Cornell University
Tower Road
Ithaca, Nueva York 14853, EE.UU.
30. Dr. Douglas R. Laing
Director Investigación de Cultivos
CIAT
Apartado Aéreo 67-13
Cali, Colombia
31. Mr. Jan van Lent
Estudiante
CIAT/Wageningen
Holanda
32. Dr. Jack P. Meiners
Applied Plant Pathology Laboratory
USDA-ARS
Beltsville, Maryland 20705, EE.UU.

Código

No.

33. Dr. Suryadevia K. Mohan
IAPAR
Caixa Postal 1331
86.100 Londrina
Paraná, Brasil
34. Ing. Bernardo Brenes Mora
Departamento de Fitopatología
Ministerio de Agricultura y
Ganadería
Guadalupe, San José
Costa Rica
35. Dr. Francisco J. Morales
Virólogo Programa de Frijol
CIAT
Apartado Aéreo 67-13
Cali, Colombia
36. Ing. Héctor J. Ospina
Asociado de Adiestramiento
CIAT
Apartado Aéreo 67-13
Cali, Colombia
37. Potash Institute of North America
Atlanta, Georgia
EE.UU.
38. Dr. John H. Sanders
Economista Programa de Frijol
CIAT
Apartado Aéreo 67-13
Cali, Colombia
39. Dr. Aart van Schoonhoven
Coordinador Programa de Frijol
CIAT
Apartado Aéreo 67-13
Cali, Colombia
40. Dr. Max L. Schuster
Department of Horticulture
University of Nebraska
Lincoln, Nebraska 68583
EE.UU.

de Fotografos*

Capítulo	Número de la Figura	Código del Fotógrafo
6	1	41
	2	41
	3	34
	4	39
	5	34
7	1	41
	2	41
	3	41
	4	41
	5	36
	6	41
	7	41
8	1	1
	2	1
	3	1
	4	41
	5	41
	6	41
	7	41
	8	41
	9	41
	10	41
	11	41
	12	18
	13	41
	14	18
	15	41
	16	1
	17	41
	18	41
	19	41
	20	41
	21	33
	22	41
	23	41
	24	41
	25	41

e autores y fotógrafos contribuyentes.

Capítulo	Número de la Figura	Código del Fotógrafo
9	1	41
	2	41
	3	41
	4	41
	5	41
	6	41
10	1	7
	2	25
	3	25
	4	41
	5	41
	6	40
	7	25
	8	25
	9	25
11	1	28
	2	28
	3	22
	4	36
	5	41
	6	22
	7	41
	8	22
	9	22
12	1	18
	2	18
	3	41
	4	14
	5	41
	6	18
	7	14
	8	18
	9	14
	10	41
	11	41
	12	35
	13	41

Fotógrafos (continuación)

Capítulo	Número de la Figura	Código del Fotógrafo
20	1	14
	2	14
	3	14
	4	2
	5	14
	6	14
	7	39
	8	14
	9	39
	10	14
	11	14
	12	20
	13	14
	14	14
	15	14
	16	14
	17	14
	18	14
	19	14
	20	14
	21	14
	22	14
	23	14
	24	14
	25	26
	26	26
	27	14
	28	14
	29	39
	30	14
	31	39
	32	6
	33	14
	34	41
	35	39
	36	39
	37	14
	38	14
	39	39
	40	14

Capítulo	Número de la Figura	Código del Fotógrafo
20	41	14
	42	14
	43	14
	44	14
	45	14