

CIAT 12611e
SB
327
P79e
1980
C-1

Problemas de Producción del Fríjol

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

Editado por
Howard F. Schwartz y Guillermo E. Gálvez

Editor de Producción
Stellia Sardi de Salcedo

Traducido por
Jorge I. Victoria



BIBLIOTECA

14 ABR. 1980

47823

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

12611

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 moño 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, salvazo, podredumbre algodonosa, moho blanco y mucha 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 ovoides 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

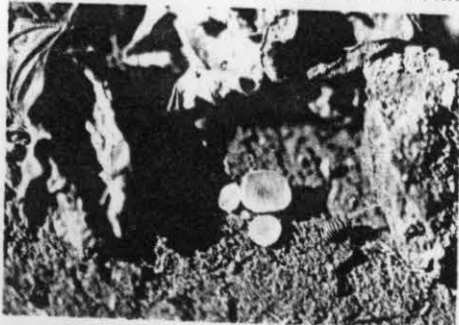


Fig. 2 - Apotecios producidos en el campo por un esclerocio germinado.

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 cm^2 (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/ m^2 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 árboles de limón, naranja (66) y otros cultivos frutales (1). Numerosos esclerocios germinaron y formaron apotecios en cultivos de frijol común (11-14 apotecios/ m^2) y remolacha azucarera (7-11 apotecios/ m^2) 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.

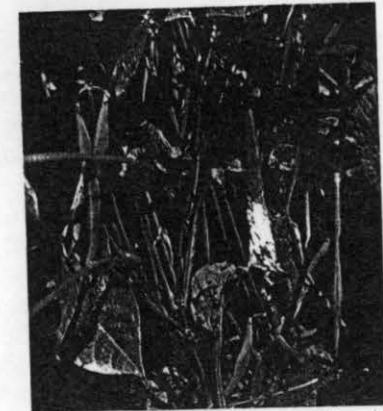


Fig. 5 - Producción de micelio y esclerocios en una vaina de frijol infectada.



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

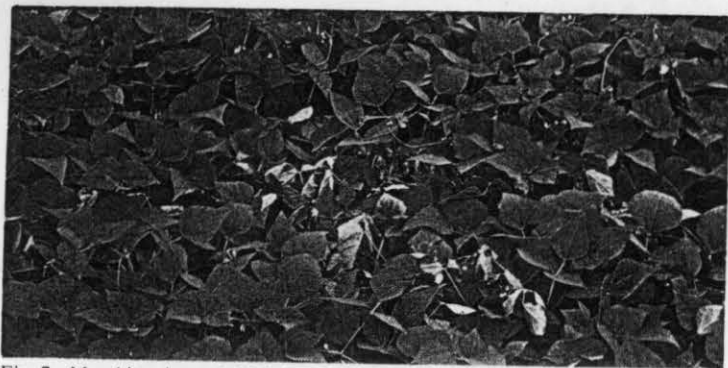


Fig. 7 - Marchitamiento del follaje infectado por el moho blanco.

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, dicloro, 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

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 ascospore 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 Sclerotiniosis of celery in Florida muck. *Phytopathology* 30: 703 (Resumen).
14. Brown, J.G. y K.O. Butler. 1936. Sclerotiniosis 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).

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 *Whetzelinia 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. Crispín, 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.

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* Erikss. 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.