

26210

ENFERMEDADES DEL FRIJOL CAUSADAS POR BACTERIAS

Marcial Pastor Corrales

Añublo de halo

Agente causal:

Pseudomonas syringae pv. *phaseolicola* (Burk holder) Young et al
[= *P. phaseolicola* (Burk.) Dowson]

Otros nombres de la enfermedad:

Tizón de halo, mancha de halo; crestamento bacteriano de halo (Portugués),
graisse du haricot (Francés), halo blight (Inglés).

Esta es una enfermedad de importancia económica en las regiones con temperaturas de moderadas a frías. En América Latina, añublo de halo es más importante en las zonas altas y frías de los andes como los departamentos de Cuzco, Perú y Nariño, Colombia y en el altiplano de Guatemala y México, pero también se ha reportado en Chile y Brasil (3, 6, 9, 14, 19, 22). En Africa oriental puede ser de importancia económica en Kenya y Malawi aunque también ocurre en Rwanda, Burundi, Uganda y Tanzania (1, 5). La enfermedad también es importante en muchos países de Europa como Inglaterra, Francia, Holanda, Bulgaria y de Asia Menor como Turquía. Se han reportado pérdidas en los rendimientos del frijol entre el 23 a 43% causados por esta enfermedad (22).

Los síntomas del añublo de halo generalmente aparecen de tres a cinco días después de la infección en el envez de la hoja como pequeños puntos acuosos que posteriormente se convierten en halos redondos aceitosos y de color verde claro (Figura 1). Cuando las condiciones climáticas prevalentes favorecen a la enfermedad, la infección ocurre en cualquier parte aérea de la planta llegando a cubrir gran parte del área foliar, tallos y vainas, las que presentan típicas manchas acuosas y grasosas. Típicamente los síntomas en las vainas son muy parecidos a los que se observan en las hojas, es decir, éstas también presentan un halo generalmente de un color más oscuro que la vaina, y que muchas veces tienen un exudado de color blanco plateado producido por el patógeno (Figura 2).



Figura 1. Hoja con síntomas de añublo de halo.



Figura 2. Exudado bacteriano producido por *P. phaseolicola*.

Estas también pueden presentar manchas amorfas acuosas de color café o rojizo, causando muchas veces la deformación, decoloramiento y pudrición de la semilla.

Cuando la infección se produce por el uso de semilla contaminada, los síntomas se pueden observar en plantas muy jóvenes y muchas veces se observa un adelgazamiento en un punto específico del tallo o una especie de pudrición en el nudo de los cotiledones. La infección vascular hace que el tejido de las ramas y el adyacente a las nervaduras aparezca húmedo y con coloración rojiza.

También puede presentarse clorosis sistémica causada por una toxina producida por el patógeno que resulta en el amarillamiento y malformación del tejido foliar. Es posible observar esta clorosis sistémica aunque la planta tenga los otros síntomas típicos de la enfermedad.

La bacteria generalmente sobrevive en la semilla infectada y en los residuos de cosecha infectados. Este patógeno penetra en la planta a través de las heridas o a través de los estomas durante los períodos de alta humedad relativa o ambiental. La capacidad infectiva del patógeno es muy considerable ya que una docena de semillas infectadas por hectarea es suficiente para iniciar una epidemia cuando existen las condiciones ambientales favorables para el desarrollo de la enfermedad. La enfermedad es más frecuente y favorecida por temperaturas frescas entre 16-20°C (22). También es común observar una mayor severidad de añublo de halo en monocultivo de frijol que en la asociación frijol-maíz.

Control

La utilización de semilla limpia, libre del patógeno producida en ambientes que desfavorecen esta enfermedad es una práctica que ha sido utilizada con excelentes resultados. Esta medida sin embargo no sería muy práctica si sólo unos pocos agricultores en una zona dada la utilizan ya que es posible la contaminación de un campo por inóculo transportado a cortas distancias por insectos, y los vientos acompañados de lluvias.

Considerando que el patógeno sobrevive en los residuos de cosecha se recomienda la rotación de cultivos así como la limpieza de los residuos infectados ya sea a través de una arada profunda, quema u otro método. En ambos casos se trata de destruir los focos de infección que inician la enfermedad (10).

También es posible controlar el añublo de halo mediante la utilización de agroquímicos aplicados al follaje, tales como el oxiclورو de cobre, óxido cúprico, y los antibióticos sulfato de estreptomycin y sulfato de hidrostreptomycin. Sin embargo, se reporta que estos productos no siempre son efectivos o prácticos además del riesgo del desarrollo de mutantes que pueden ser resistentes a los antibióticos.

También se ha utilizado sulfato de estreptomycin para tratar la semilla contaminada pero aquí también existe el riesgo de reducir considerablemente la germinación de la semilla tratada. Taylor y Dudley reportan que disminuyeron la infección de semilla contaminada cuando usaron 0.25 y de ingrediente activo de estreptomycin o de kasugamicin por kilogramo de semilla (22).

La resistencia genética ha sido utilizada en muchos países como la principal estrategia para controlar el añublo de halo. Mucho del trabajo de mejoramiento para incorporar resistencia a este patógeno ha sido conducido en Nebraska, EE.UU., Francia, Bulgaria e Inglaterra.

El patógeno que causa añublo de halo presenta variación patogénica o sea que ciertas poblaciones de la bacteria atacan a unas variedades y no a otras. Este tipo de variación cualitativa se basa en la reacción de la variedad Red Mexican UI 3.

Los aislamientos que no causan reacción de patogenicidad en esta variedad se les considera de la raza 1 ya que si la causan pertenecen a la raza 2. Este tipo de variación es más que nada reportado en las poblaciones del patógeno procedentes de las Américas, sobre todo de Norte América y de Europa.

Es muy probable que cuando se evalúen las poblaciones de la bacteria procedentes de otras regiones, como Africa Central (Rwanda, Burundi), se encuentre aún más variación cualitativa y por consiguiente la presencia de otra u otras razas sólo presentes en esas localidades.

Se ha observado que muchas variedades de frijol son resistente a *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* en el follaje pero susceptibles en las vainas. Genes independientes gobiernan la resistencia de las hojas y de las vainas.

Entre las variedades de frijol identificados como resistentes a la variación del patógeno (Razas 1 y 2), se conocen: Great Northern Nebraska N° 1 Selección 27 (G 5477), PI 150414, California small white 59, OSU 101 83. Recientemente del trabajo colaborativo entre CIAT y el sustituto NVRS (National Vegetable Research Station) de Inglaterra se han identificado las líneas Gloriabamba (G 2829), Pajuro (G 11766), Nariño 20 (G 12666), Palomo (G 12669), como fuentes de amplia resistencia a todos los aislamientos del patógeno del añublo de halo.

Bacteriosis común del frijol

Agente causal:

Xanthomonas campestris pv. *phaseoli* (Smith) Dye
[= *X. phaseoli* (Smith) Dowson]

Otros nombres de la enfermedad:

Añublo común y fusco, tizón común, añublo bacteriano común, bacteriosis; crestamiento bacteriano común (Portugués); bacteriose (Francés) y common bacterial blight y fuscous blight (Inglés).

La bacteriosis común del frijol es una enfermedad de climas cálidos a diferencia del añublo de halo que generalmente ocurren en climas fríos. Esta enfermedad en general es favorecida por temperatura y humedad altas.

El patógeno causa más daño al frijol a 28°C que a temperaturas más bajas (17). Bajo estas condiciones puede causar pérdidas en el rendimiento que oscilaron entre el 22 y 45% en Colombia, entre el 10 al 20% en EE.UU. en 1967 y en un 38% en Canadá (22). La enfermedad ocurre en la mayoría de las regiones donde se siembra frijol con ambientes favorables para el desarrollo de la enfermedad y ha sido reportada en la mayoría de los países de las Américas, Europa y África (15, 18, 26).

Es común ver reportada en la literatura a esta enfermedad como dos enfermedades: añublo o bacteriosis común y añublo fusco. En práctica, ambos son la misma enfermedad causada por el mismo patógeno. La única diferencia es que el añublo fusco es causado por una variante o por aislamiento de *X. Campestris* pv. *phaseoli* que en un medio de cultivo que contenga tirosina, producen un pigmento difusible de color café (16). Muchos de los aislamientos que produce este pigmento, y por lo tanto que causan añublo fusco, tienden a ser más virulentos que los otros que no la producen; sin embargo, esta no es una generalidad, por lo tanto no se justifica hacer la diferenciación entre ellos como patógenos diferentes o de considerar al añublo común y al fusco como dos enfermedades diferentes.

Inicialmente los síntomas foliares aparecen como puntos acuosos en el envez de la hoja, los que aumentan de tamaño y van adquiriendo una forma irregular y que muchas veces coalescen para formar una lesión más grande. Estas áreas se notan flácidas y rodeadas de un borde angosto de color amarillo limón, el cual posteriormente al necrosarse se vuelve de color café llegando muchas veces a cubrir un área bastante grande de la hoja (Figura 3).

Frecuentemente se observa también en el envez de las hojas un exudado bacteriano que inicialmente es de color amarillento pero posteriormente al secarse se torna negro dando la impresión de ser costras delgadas sobre el tejido necrosado. Los ataques severos al follaje además de producir primero flacidez y después amarillamiento y necrosamiento de las hojas, causan también defoliación prematura.

A pesar de que el patógeno no induce síntomas sistémicos, éste puede llegar a los elementos vasculares desde las hojas o cotiledones infectados y puede producir un adelgazamiento del tallo y una consecuente pudrición en el nudo cotiledonario que resulta en una forma que hace que la planta se doblegue y caiga (4). Estos síntomas son más comunes en plantas provenientes de semillas infectadas, las cuales suelen presentar lesiones en los cotiledones, nudos y hojas primarias (27).

En las vainas, los síntomas iniciales son manchas húmedas muy pequeñas que gradualmente adquieren primero color café y después se tornan oscuras con bordes rojizos y levemente deprimidos. Estas lesiones coalescen cubriendo extensas áreas en la vaina y muchas veces mostrando el exudado bacterial. La infección de las vainas durante la formación de la semilla resulta en semillas infectadas que se arrugan, decoloran y a veces se pudren (Figura 4). En la semilla el patógeno generalmente se encuentra en la testa pero también puede llegar a los cotiledones. La diseminación secundaria del patógeno es facilitada por la lluvia acompañada de vientos, partículas de viento y por insectos y posiblemente por el agua de riego (26, 27).



Figura 3. Lesiones acuosas causadas por los añublos común y fusco.



Figura 4. Lesiones causadas por añublo común.

Control

Las medidas de control utilizadas para la bacteriosis común son muy similares a las que se usan para el añublo de halo, la otra enfermedad bacteriana importante del frijol. El uso de semilla limpia, libre del patógeno, ha sido utilizada con mucho éxito para controlar esta enfermedad tanto en Estados Unidos como en Australia. Esta medida es muy importante ya que la bacteria se transmite muy fácilmente por la semilla. La rotación con cultivos no susceptibles al patógeno de la bacteriosis común también es una manera eficiente de reducir el inóculo presente en los residuos de cosecha; igualmente la arada profunda tiene el mismo efecto. Es necesario tener en cuenta que algunas de estas recomendaciones pueden ser inaplicables en algunas regiones del trópico.

Similarmenre, el control químico de la bacteriosis común generalmente no es muy satisfactorio tanto en el trópico como en otras regiones. Para este fin se han utilizado varios productos aplicados a la semilla o al follaje. En algunos casos ha sido posible obtener un buen control de la enfermedad pero no aumenta el rendimiento. Generalmente en el follaje se han utilizado compuestos cúpricos como sulfato de cobre, hidróxido de cobre, oxiclóruo de cobre. También se han utilizado, tanto en el follaje como para el tratamiento de la semilla, antibióticos como la estreptomícina, resultando sólo en control limitado y con el riesgo de producir variantes de la bacteria resistentes a los antibióticos (26).

Como para el añublo de halo, el método más práctico y económico de controlar esta enfermedad es a través de la resistencia genética, pero a diferencia del patógeno que causa el añublo de halo, los aislamientos de Xanthomonas campestris pv. phaseoli difieren en virulencia (variación cuantitativa) pero no hay evidencia de que difieran en patogenicidad o sea que existan razas (variación cuantitativa) (21). Para evaluar la resistencia del frijol al patógeno se han utilizado muchos métodos artificiales de inoculación (16), pero con cualquier metodología usada no se reporta una reacción de inmunidad en Phaseolus vulgaris al patógeno de la bacteriosis común, pero sí muchas líneas con resistencia intermedia, anteriormente referidas como tolerantes. Algunas variedades de P. acutifolius como Tepary Buff y PI 169932 son altamente resistentes y no presentan síntomas al ser evaluados (25). Las plantas de frijol generalmente son más susceptibles a la infección una vez empezado el período de floración o durante el estado reproductivo de la planta. Muchos investigadores inoculan las plantas de frijol artificialmente con el patógeno de la bacteriosis común durante la floración para evaluar la resistencia tres o cuatro semanas después; sin embargo, las inoculaciones después de tres a cuatro semanas después de la siembra son muy eficientes en el trópico y sobre todo si considera que hay mucha variación en el genoplasma en cuanto a época de floración, madurez, hábito de crecimiento y adaptación (24).

También se ha buscado resistencia tanto en Phaseolus coccineus como en P. acutifolius (frijol tepari) (20). En este último se han encontrado algunas líneas con niveles muy altos de resistencia, los que han sido utilizados para hacer cruces interespecíficos con P. vulgaris, resultando en variedades con buenos niveles de resistencia como Great Northern Nebraska N° 1 selección 27.

Algunas otras líneas de P. vulgaris con buenos niveles de resistencia incluye: Jules, PI 207262, PI 163117, PI 167399 (11, 13). Sin embargo, la mala adaptación a las condiciones de crecimiento de Colombia han limitado la utilización de estas fuentes de resistencia (Jules, PI 207262) en el trópico (24). Por esa razón en el CIAT se han evaluado varios miles de accesiones de frijol procedentes del Banco de Germoplasma. Así mismo ha sido posible identificar líneas del programa de mejoramiento por resistencia a la bacteriosis común del CIAT, con altos niveles de resistencia. En este grupo destacan las líneas XAN 112, XAN 87, XAN 93, XAN 116, XAN 40, XAN 80 y XAN 131. Algunas de estas han sido evaluadas extensivamente en muchas localidades donde la bacteriosis común es endémica. XAN 112, por ejemplo, además de mostrar niveles muy altos de resistencia a la bacteriosis común en muchos lugares, también muestra niveles intermedios de resistencia a la mustia hilachosa, precocidad a la madurez y una arquitectura erecta.

Algunas líneas como ICA L 24 de hábito arbustivo, grano grande rojo moteado y de hojas gruesas, generalmente presenta buenos niveles de resistencia foliar a la bacteriosis común bajo condiciones de campo; sin embargo, las vainas muchas veces presentan ataques bastante severos (6, 7). Esta observación también ha sido hecha por Coyne y Schuster en otras líneas de frijol y quienes reportaron que la variación diferencial entre hojas y vainas a la infección del patógeno de la bacteriosis común, es controlada por la presencia de genes diferentes (12). Por esta razón al evaluar y seleccionar germoplasma de frijol por su resistencia a la bacteriosis común se debe evaluar tanto el follaje como las vainas.

Más recientemente han sido reportadas por el CIAT nuevas líneas procedentes de cruces interespecíficas entre Phaseolus vulgaris y P. acutifolius hechos en la Universidad de California, que tienen niveles muy altos de resistencia a la bacteriosis común (7). Estas líneas han sido codificadas como XAN 159, XAN 160 y XAN 161.

ENFERMEDADES DEL FRIJOL CAUSADAS POR BACTERIAS

BIBLIOGRAFIA

1. Allen, D.J. 1983. The Pathology of Tropical Food Legumes.
2. Basu, P.K. y V.R. Wallen. 1967. Factors affecting virulence and pigment of Xanthomonas phaseoli var. fuscans. Canadian J. Bot. 45: 2367-2374.
3. Cafati, K.C.; Alvarez, A.M. 1981. Análisis de las principales enfermedades del frejol en Chile. In Seminario de Leguminosas de Grano, 2°, Santiago, Chile, 1981. Santiago pp 122-140.
4. Cardona, C.; Flor, C.A.; Morales, F.J.; Pastor Corrales M. 1982. Problemas de campo en los cultivos de frijol en América Latina. 2a. Ed. Cali, Colombia, CIAT. 100 p.
5. CIAT. 1980. Potential for Field Beans in Eastern Africa.
6. _____. 1983. Programa de frijol: Informe Anual. Cali, Colombia.
7. _____. 1982. Programa de frijol: Informe Anual. Cali, Colombia.
8. _____. 1982. Informe Anual.
9. _____. 1983. Informe Anual.
10. _____. 1981. Enfermedades Bacterianas de Frijol: Identificación y control. Guía de estudio para ser usada como complemento de la unidad audiotutorial sobre el mismo tema. Cali, Colombia (Serie 04SB-06.05).
11. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1973. Phaseolus germplasm tolerant to common blight bacterium (Xanthomonas phaseoli) Plant Dis. Repr. 57: 111-114.
12. _____. 1974. Differential reaction of pods and foliage of beans (Phaseolus vulgaris) to Xanthomonas phaseoli. Plant Dis. Repr. 58: 278-282.
13. _____. 1974. "Great Northern Valley" dry bean. Hort. Sci. 9:482.
14. Figueroa, G. 1980. Control genético de la resistencia al añublo de halo (Pseudomonas phaseoli) en frijol y la búsqueda por resistencia en variedades de Guatemala y otros países. Cali, Colombia, CIAT. 17 p.
15. Hernández, D.T. 1983. Principales enfermedades bacterianas del frijol (Phaseolus vulgaris). In Curso intensivo de postgrado en la producción de frijol. 4a. Matanzas, Cuba, 1983. Conferencias, Cuba, Minagricultura. pp 1-11.

16. Pastor C., M.A.; Beebe, S.E.; Correa, E.J. 1981. Comparing two inoculation techniques for evaluating resistance in beans to Xanthomonas campestris pv. phaseoli. In Lozano, J.C. Ed. International Conference on Plant Pathogenic Bacteria, 5th., Cali, Colombia. 1981. Proceedings. CIAT. pp 493-503.
17. 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.
18. Ploper, L.D.; Ricci, J.R.; Dantur, N.C. 1982. Impresiones de la primera reunión técnica nacional de poroto. Avance agroindustrial 3(9): 3-11, 29. Argentina.
19. Sañudo, S.B.; Pumaipa, C.N. 1982. Algunas consideraciones sobre el añublo bacterial de halo (Phseudomonas phaseolicola) del frijol en el Departamento de Nariño. Ascolfi Informa 8(2): 19-21.
20. Schuster, M.L. 1955. A method for testing resistance of beans to bacterial blights. Phytopathology 45: 519-520.
21. 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: 74-75.
22. Schwartz, H.F. 1980. Diversas enfermedades bacterianas In (ver #12 Los Hongos).
23. Stotzter, H.A.I.; Odhiambo, G.W.; Rheenen, H.A. van. 1983. A virulent strain of Phseudomonas syringae pv. phaseolicola from Kenya, National Horticultural Research Station. Grain Legume Project. 2 p.
24. Webster, D.M. 1978. Evaluation of resistance in beans (Phaseolus vulgaris) to Xanthomonas phaseoli. Ph. D. Dissert., Univ. of Wisconsin, Madison, 117 p.
25. 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.
26. _____. 1980. Los añublos común y fusco. In Schwartz, H.F. y Gálvez, G.E. Problemas de Producción de Frijol: Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de Phaseolus vulgaris, CIAT, Cali, Colombia. pp 155-171.
27. 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. N° 868 1 pp. 65-74.