

Problemas de Producción del Frijol en los Trópicos

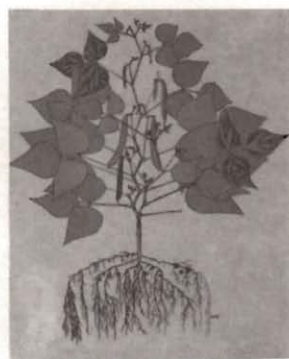


El Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) se dedica al alivio del hambre y de la pobreza en los países tropicales en desarrollo, mediante la aplicación de la ciencia para el aumento de la producción agrícola, conservando, a la vez, los recursos naturales.

El CIAT es uno de los 16 centros internacionales de investigación agrícola auspiciados por el Grupo Consultivo para la Investigación Agrícola Internacional (GCAI).

El presupuesto básico del CIAT es financiado por 21 donantes, entre los que figuran gobiernos de países, organizaciones para el desarrollo regional e institucional y fundaciones privadas. En 1994, los siguientes países son donantes del CIAT: Alemania, Australia, Bélgica, Brasil, Canadá, China, España, los Estados Unidos de América, Francia, Holanda, Japón, Noruega, el Reino Unido, Suecia y Suiza. Las entidades donantes incluyen el Banco Interamericano de Desarrollo (BID), el Banco Mundial, la Comunidad Económica Europea (CEE), la Fundación Ford, la Fundación Rockefeller y el Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD).

La información y las conclusiones contenidas en esta publicación no reflejan necesariamente los puntos de vista de los donantes.



Dibujo de la carátula:

La impresión que recibe un artista de la planta de frijol *Phaseolus vulgaris*. Existen cerca de 35,000 variedades de *P. vulgaris*, que difieren entre sí por sus características morfológicas, fisiológicas, bioquímicas y genéticas. Dibujo de Julio César Martínez, Unidad de Artes Gráficas del CIAT.

ISBN 958-9183-78-6

Problemas de Producción del Frijol en los Trópicos

(Segunda edición)

Editado por: **Marcial Pastor-Corrales y
Howard F. Schwartz**

CIAT Centro Internacional de Agricultura Tropical

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

Publicación CIAT No. 230
ISBN 958-9183-78-6
Tirada: 1500
Impreso en Colombia
Segunda edición
Mayo de 1994

Versión en español de 'Bean production problems in the tropics', publicada por el CIAT en 1989. La primera edición se publicó en 1980 bajo el nombre de Problemas de producción del frijol: enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*.

CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1994.
Problemas de producción del frijol en los trópicos.
2 ed. Pastor-Corrales, M. y Schwartz, H. F. (eds.).
Cali, Colombia. 805 p.

1. Frijol-enfermedades. 2. Frijol-plagas. 3. Micosis.
 4. Enfermedades bacterianas. 5. Enfermedades virales.
- I. Pastor-Corrales, Marcial. II. Schwartz, Howard F.
III. Centro Internacional de Agricultura Tropical.

CONTENIDO

	Página
Prefacio	viii
Capítulo	
1 Tendencias en la Producción Mundial de Frijol Común Douglas Pachico	1
2 El Frijol Común en Africa, y sus Limitaciones D. J. Allen, M. Dessert, P. Trutmann y J. Voss	11
3 El Frijol Común en América Latina, y sus Limitaciones Aart van Schoonhoven y Oswaldo Voysest	39
4 Mancha Angular de la Hoja F. J. Correa-Victoria, M. A. Pastor-Corrales y A. W. Saettler	67
5 Antracnosis M. A. Pastor-Corrales y J. C. Tu	87
6 Pudriciones Radicales George S. Abawi	121
7 Roya J. R. Stavely y M. A. Pastor-Corrales	185
8 Mustia Hilachosa G. E. Gálvez, B. Mora y M. A. Pastor-Corrales	227

Capítulo		Página
9	Moho Blanco H. F. Schwartz y J. R. Steadman	245
10	Hongos Patógenos Adicionales H. F. Schwartz	269
11	Bacteriosis Común A. W. Saettler	303
12	Añublo de Halo H. F. Schwartz	331
13	Enfermedades Bacterianas Adicionales S. K. Mohan y D. J. Hagedorn	351
14	Enfermedades Causadas por Organismos Similares a Micoplasmas G. A. Granada y E. W. Kitajima	371
15	Virus Trasmitidos por Afidos G. E. Gálvez y F. J. Morales	385
16	Virus Trasmitidos por Coleópteros F. J. Morales y R. Gámez	417
17	Virus Trasmitidos por la Mosca Blanca G. E. Gálvez y F. J. Morales	435
18	Virus Adicionales F. J. Morales y G. E. Gálvez	465
19	Patología de la Semilla H. F. Schwartz y F. J. Morales	473
20	Nemátodos George S. Abawi y F. Varón de Agudelo	495

	Página
Capítulo	
21 Insectos y Otras Plagas en Africa A. K. Karel y A. Autrique	519
22 Insectos y Otras Plagas Invertebradas en Frijol en América Latina César Cardona	577
23 Desórdenes Nutricionales Carlos A. Flor y Michael T. Thung	653
24 Problemas Adicionales H. F. Schwartz	693
Apéndices	
I Productos Químicos Citados en el Texto, Nombres Oficiales Comunes y Fórmulas	709
II Nombres Científicos y Comunes de Varias Plantas Citadas en este Libro, Especialmente de los Géneros <i>Phaseolus</i> y <i>Vigna</i>	717
III Abreviaturas y Acrónimos Usados en este Libro	721
IV Unidades de Medida Citadas y Equivalencias Principales	723
Anexos	
I Lista de Revisores	725
II Autores y Fotógrafos Colaboradores	729
Figuras a Color	735

PREFACIO

El frijol común, *Phaseolus vulgaris*, es la leguminosa alimenticia más importante para el consumo humano directo, a nivel mundial. Se produce en un rango amplio de sistemas de cultivo y de ambientes, abarcando regiones tan diversas como América Latina, Africa, Medio Oriente, China, Europa, Estados Unidos y Canadá.

En América Latina, el más importante productor y consumidor, el frijol es un alimento tradicional muy importante para los estratos de menores ingresos, particularmente en Brasil, la Zona Andina, América Central y algunos países del Caribe. Sin embargo, el más alto consumo per cápita en el mundo se presenta en Africa oriental, especialmente en la región de los Grandes Lagos. El frijol es también una importante fuente de proteína alimenticia en Kenia, Tanzania, Malawi, Uganda y Zambia.

En América Latina y Africa, el frijol es primordialmente un cultivo de minifundio, que se produce con pocos insumos comprados, y que está sometido a una serie de problemas biológicos, edáficos y climáticos. Esto hace que los rendimientos sean notoriamente bajos, particularmente en comparación con el promedio de rendimientos que se obtiene en las regiones templadas de América del Norte y Europa. En las regiones cultivadoras de frijol en el trópico, las enfermedades, las plagas, y la baja fertilidad del suelo son las limitaciones más importantes de la producción. La mayoría de las variedades criollas y mejoradas que se cultivan en estas áreas son susceptibles a una o más de estas limitaciones, lo que les impide desarrollar su potencial de rendimiento y, además, causa inestabilidad en la producción entre un año y otro.

En la mayor parte de las regiones tropicales productoras de frijol, y de manera especial en América Latina, las enfermedades son frecuentemente la limitación más

importante de la producción. En comparación con las regiones templadas, en América Latina y África existe una mayor cantidad de patógenos que atacan a ese cultivo, hay mayor variación patogénica, y los aislamientos de tales patógenos son más virulentos.

La prevalencia y la importancia de cada enfermedad varía considerablemente con la localidad, la época de cultivo, el año y la variedad. Sin embargo, algunos patógenos como los que causan la antracnosis, la mancha angular, la bacteriosis, la roya y el mosaico común del frijol están ampliamente distribuidos y son económicamente importantes.

Generalmente, uno o más de estos patógenos causan pérdidas en el rendimiento del frijol en las principales áreas productoras en América Latina y África.

Otros patógenos también son económicamente importantes, pero están restringidos a regiones con condiciones específicas de medio ambiente que favorecen su supervivencia y diseminación. Este grupo incluye el virus del mosaico dorado del frijol y los patógenos de la mustia hilachosa y de ascoquita. Algunos patógenos, como los que producen las pudriciones radicales, están ampliamente diseminados, pero económicamente no son muy importantes. El resto o la mayoría de los patógenos del frijol no están ampliamente diseminados, ni son importantes desde el punto de vista económico.

En América Latina y África, las plagas tienen también gran importancia y causan considerable daño a la producción antes y después de la cosecha. Algunas de ellas están restringidas a un continente como ocurre con la mosca del frijol, una plaga muy importante en África, pero que no se presenta en América Latina. El picudo de la vaina del frijol se presenta y es económicamente importante sólo en México y en algunos países de América Central. Otras plagas, como los gorgojos y los saltahojas, están distribuidos en la mayor parte de las regiones productoras del trópico.

El cultivo del frijol en América Latina y Africa se produce en variedad de tipos de suelos, muchos de los cuales limitan frecuentemente el desarrollo de la planta y los rendimientos, debido a deficiencias nutricionales o a toxicidades. Existen numerosos informes sobre problemas edáficos en áreas de producción de Brasil, la Zona Andina, América Central y Africa.

Para superar las limitaciones de la producción en frijol, la investigación es indispensable. Este libro intenta reunir la mayor parte de los resultados actualmente disponibles acerca de las más importantes de tales limitaciones. Los autores de los diferentes capítulos son investigadores en frijol con experiencia ampliamente reconocida sobre sus respectivos temas. Esperamos, por lo tanto, proveer en esta obra el tipo de información que usualmente necesitan los científicos y quienes tienen a su cargo el establecimiento de políticas sobre la materia.

Cada uno de los capítulos de este libro, sobre una limitación específica de la producción de frijol, está escrito por uno o más de los 29 autores participantes en la obra. Los capítulos se pueden agrupar dentro de seis temas generales, el primero de los cuales se relaciona con las tendencias en la producción del frijol y sus limitaciones en América Latina y Africa; el segundo tema se refiere a las enfermedades causadas por hongos; el tercero tiene que ver con las enfermedades bacterianas; el cuarto comprende las enfermedades ocasionadas por virus y micoplasma, y el quinto con los insectos plaga; el último tema alude a otras limitaciones de la producción del frijol, como son los desórdenes nutricionales, los nemátodos y la patología de la semilla.

Expresamos nuestro reconocimiento y gratitud a los doctores William J. Zaumeyer y Guillermo E. Gálvez quienes, con el apoyo de la Fundación Rockefeller y el CIAT, sentaron las bases para el libro publicado en 1980 bajo el

título 'Problemas de producción del frijol: enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*'.

También queremos hacer extensivos nuestros agradecimientos a 12 científicos que aportaron su conocimiento a la edición de 1980, y quienes generosamente nos permitieron aprovechar su creatividad y punto de vista como base para esta versión revisada y ampliada:

Bolkan, H. A.	(Pudriciones radicales)
Cárdenas, Moisés	(Virus transmitidos por la mosca del frijol)
Chaves, G.	(Antracnosis)
Ellis, Michael y Gálvez, G. E.	(Patología de la semilla)
Ferraz, Silamar	(Mancha angular)
Guzmán, Pablo y Castaño, Mauricio	(Mustia hilachosa)
Howeler, Reinhart H.	(Desórdenes nutricionales)
Sanders, John H.	(Producción de frijol y limitaciones de plagas en América Latina)
Vargas, Edgar	(Roya)
Yoshii, Kas	(Añublos común y fusco)

Igualmente, queremos agradecer a los autores que contribuyeron a la presente versión (1989, en inglés), y a los siguientes científicos que donaron ilustraciones, revisaron varios capítulos y ayudaron en el desarrollo del libro:

Adams, Pete B.	Dickson, Mike H.
Allen, David J.	Drijhout, Eelco
Andrews, Keith L.	Galindo, José
Antonius, Steven H.	Gold, R. E.
Cardona, César	Groth, J. V.
Coyne, Dermont P.	Hagedorn, Donald J.
Derrick, K. S.	Hampton, Richard O.
Dhingra, Onkar D.	Harrison, Monty B.

Irwin, Michael E.
Kaiser, Walter J.
Kulik, Martin M.
Larsen, Arnold
Laurence John A.
Legard, Daniel E.
Lépiz, Rogelio
Mai, W. F.
Mendgen, K. W.
O'Keefe, Larry E.
Peairs, Frank B.
Rahe, James E.

Riedel, Richard M.
Rudolph, K.
Ruppel, Robert F.
Saettler, A. W.
Sasser, J. N.
Silbernagel, Matt J.
Steadman, James R.
Thurston, H. David
Varón de Agudelo, Francia
Vieira, Clibas
Waterworth, Howard E.
Weller, David M.

Marcial A. Pastor-Corrales
Editor técnico, Programa de Frijol
Centro Internacional de Agricultura Tropical

Howard Schwartz
Editor técnico, Colorado State University

Notas de Edición

Algunos términos que se usan en este libro no son los correctos desde el punto de vista del idioma español, pero se han adoptado en consideración a su uso generalizado en América Latina. Entre ellos están:

Ascospora	en lugar de ascóspora
Nemátodo	en lugar de nematodo
Conidio	en lugar de conidia
Patogénico	en lugar del adjetivo patógeno
Picnidiospora	en lugar de picnidiospora
Septa	en lugar de septo

Capítulo 1

TENDENCIAS EN LA PRODUCCION MUNDIAL DE FRIJOL COMUN

Douglas Pachico*

La producción del frijol común o seco (*Phaseolus vulgaris* L.) se concentra principalmente en países tropicales de bajos ingresos, los cuales responden por más de tres cuartas partes del total mundial que es de 8.5 millones de toneladas métricas (Cuadro 1). En los países en desarrollo, el frijol es la leguminosa alimenticia más importante, lo mismo que en América del Norte, donde se produce cerca de un millón de toneladas métricas anualmente. En Europa, no obstante existir leguminosas de mayor importancia, la producción de frijol resulta sólo levemente inferior a la de América del Norte.

En los países en desarrollo la producción de frijol está principalmente en manos de pequeños agricultores, quienes a menudo lo siembran como cultivo secundario en asociación con maíz. Una proporción alta del frijol en estos países se consume en la misma finca o se comercia en mercados locales solamente. Lo anterior, junto con la limitada disponibilidad de recursos y la presión de otras demandas sobre la capacidad administrativa de los ministerios agrícolas, hacen muy difícil la recolección de datos exactos sobre frijol; en consecuencia, los datos constituyen con frecuencia poco más que una buena aproximación. Sin embargo, la información sobre frijol común no sólo es problemática en los países en desarrollo; la Organización de las Naciones Unidas para la

* Economista agrícola, Líder del Programa de Frijol, Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia.

Cuadro 1. Promedio de la producción mundial de frijol común, durante 1982-84.

Grupos de países	Producción (miles de t)	Proporción de la producción mundial (%)
Países en desarrollo:		
América Latina	3983	46.7
África al sur del Sahara	2056	24.1
Asia occidental y norte de África	299	3.5
Asia oriental y meridional	256	3.0
Total en países en desarrollo	6594	77.3
Países desarrollados:		
América del Norte	988	11.6
Europa	887	10.4
Cuenca del Pacífico	65	0.7
Total en países desarrollados	1940	22.7
Total mundial	8534	100.0

FUENTE: Compilado de FAO, 1983, 1984a y 1985.

Agricultura y la Alimentación (FAO) observa que en algunas cifras europeas se sobreestiman las zonas destinadas al cultivo y se subestiman los rendimientos, como consecuencia de la combinación de datos de cultivos mixtos con los de monocultivos (FAO, 1984a, p. 6).

Principales Regiones Productoras y Destino de la Producción

La producción mundial de frijol común se puede localizar prácticamente en 12 regiones (Cuadro 2), de las cuales Brasil, México y la región de altiplano en África oriental son las más importantes. El frijol es el principal alimento básico en estas regiones, las cuales contribuyen en conjunto, con la mitad de la producción mundial. Estados Unidos y el Cono Sur de América del Sur son los principales productores para los mercados de exportación, lo mismo que Europa oriental y occidental; sin embargo, Europa occidental también es un importador grande. En la región de los Grandes Lagos africanos y en América Central, el frijol es un alimento

Cuadro 2. Promedio de producción y rendimiento de frijol común en las principales regiones productoras, durante 1982-84.

Región*	Producción (miles de t)	Rendimiento (kg/ha)
Brasil	1801	458
México	1215	623
África oriental	1157	597
América del Norte	988	1583
Europa oriental	606	904
Grandes Lagos africanos	571	766
Cono Sur	411	1038
América Central y el Caribe	375	704
Asia occidental	299	1103
Europa occidental	281	627
África meridional	256	631
Región andina	181	611

a. Las regiones están definidas así:

África oriental: Etiopía, Kenia, Somalia, Tanzania y Uganda.

Europa oriental: Albania, Bulgaria, Checoslovaquia, Hungría, Polonia, Rep. Dem. Alemana, Rumania, URSS y Yugoslavia.

Grandes Lagos africanos: Burundi, Ruanda y Zaire.

Cono Sur: Argentina, Chile, Paraguay y Uruguay.

América Central y el Caribe: Costa Rica, Cuba, El Salvador, Guatemala, Haití, Honduras, Nicaragua, Panamá y República Dominicana.

Asia occidental: Irán y Turquía.

Europa occidental: Austria, Bélgica, España, Francia, Grecia, Italia, Países Bajos, Portugal, Reino Unido y Suecia.

África meridional: Angola, Lesotho, Madagascar, Malawi, República de Sudáfrica, Swazilandia, Zimbabue.

Región andina: Bolivia, Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela.

FUENTE: Compilado de FAO, 1983, 1984a y 1985.

básico. La producción de Asia occidental está concentrada en Turquía e Irán.

El consumo per cápita del frijol común y su contribución a la nutrición son mayores en la región africana de los Grandes Lagos, donde esta leguminosa provee la tercera parte del consumo total de proteínas y una octava parte de las calorías totales (Cuadro 3). El frijol tiene también gran importancia en las tierras altas del oriente africano, donde aporta una sexta parte de las proteínas. Entre las clases pobre y media de Brasil, México y América Central, la importancia nutricional del frijol es casi tan alta como en África oriental.

Cuadro 3. Promedio del consumo anual de frijol común (*Phaseolus vulgaris*) en las principales regiones productoras.

Región ^a	Consumo aparente ^b (kg per cápita)	Proporción del consumo de proteínas ^c (%)	Proporción del consumo de calorías ^c (%)
Brasil	14.0	12.0	4.2
México	16.5	10.6	5.1
África oriental	19.3	16.9	7.3
América del Norte	2.5	1.1	0.5
Europa oriental	1.5	0.5	0.2
Grandes Lagos africanos	47.7	34.0	13.1
Cono Sur	4.1	2.1	0.9
América Central y el Caribe	9.8	7.6	2.9
Asia occidental	3.3	2.1	0.9
Europa occidental	1.8	1.0	0.4
África meridional	4.6	3.0	1.2
Región andina	3.2	3.2	1.2

a. Las regiones se definen en el pie del Cuadro 2.

b. Datos correspondientes a 1982-84.

c. Datos correspondientes a 1979-81.

FUENTE: Compilado de FAO, 1983, 1984a, 1984b y 1985.

América Latina, el centro de origen del frijol común, es su principal productor mundial, con un total de cerca de cuatro millones de toneladas métricas anuales, equivalentes a más de dos quintas partes del total mundial. En esta región, el frijol es la leguminosa alimenticia más importante, y representa casi el 80% de la producción total de las leguminosas de grano. El frijol también es la leguminosa alimenticia más importante en África subsahariana, región que ocupa el segundo lugar en la producción con dos millones de toneladas anuales. La producción conjunta de África del norte y Asia occidental y oriental es ligeramente superior al medio millón de toneladas anuales; sin embargo, en estas regiones el frijol común es menos importante que otras leguminosas.

La productividad del frijol es más alta en América del Norte, donde los rendimientos están alrededor de 1.5 t/ha (Cuadro 2). En el Cono Sur, Asia occidental y Europa oriental los rendimientos son de 1 t/ha, aproximadamente.

En los otros sitios los rendimientos son típicamente de 0.6 t/ha, en promedio, excepto en Brasil donde la productividad es algo inferior.

Tendencias en la Producción y en el Comercio Internacional

El crecimiento de la producción ha sido altamente variable entre las regiones productoras de frijol durante las últimas dos décadas (Cuadro 4). En las regiones de alto rendimiento del Cono Sur y Asia occidental se ha presentado un crecimiento notable. Impulsada por las oportunidades de exportación, la producción de frijol del Cono Sur aumentó a una tasa anual de 8.4% entre los períodos 1972-74 y 1982-84, hasta sobrepasar la producción de América Central, Europa occidental, África meridional y la región andina.

El mayor aumento absoluto (Cuadro 5) se presentó en África oriental y la región de los Grandes Lagos africanos, donde la producción se incrementó en un millón de toneladas

Cuadro 4. Tasas de aumento en la producción de frijol común en las principales regiones productoras, en los períodos de 1962-64 a 1982-84.

Región*	Crecimiento anual entre períodos (%)	
	1962-64	1972-74
	a	a
	1972-74	1982-84
Brasil	2.2	0.5
México	2.2	3.3
África oriental	6.1	2.8
América del Norte	0.4	0.9
Europa oriental	-0.4	3.1
Grandes Lagos africanos	6.0	3.3
Cono Sur	5.1	8.4
América Central y el Caribe	1.0	2.5
Asia occidental	4.1	3.9
Europa occidental	-3.3	-3.2
África meridional	2.5	1.2
Región andina	1.4	0.5

a. Las regiones se definen en el pie del Cuadro 2.

FUENTE: Compilado por el autor.

Cuadro 5. Promedio de producción de frijol común en las principales regiones productoras en tres períodos, entre 1962 y 1984.

Región ^a	Producción por período (miles de t)		
	1962-64	1972-74	1982-84
Brasil	1420	1726	1801
México	742	905	1215
África oriental	523	903	1157
América del Norte	885	917	988
Europa oriental	476	459	606
Grandes Lagos africanos	246	423	571
Cono Sur	120	192	411
América Central y el Caribe	273	299	375
Asia occidental	145	210	299
Europa occidental	507	374	281
África meridional	184	230	256
Región andina	152	173	181

a. Las regiones se definen en el pie del Cuadro 2.

FUENTE: Datos compilados por el autor.

en las dos últimas décadas. En África oriental, el crecimiento fue rápido entre 1962-64 y 1972-74 (6.1% anual), para continuar aumentando entre 1972-74 y 1982-84 a una tasa de 2.8% anual. En la región africana de los Grandes Lagos se observa un modelo similar, o sea de crecimiento rápido en la década de los 60, seguido por un crecimiento mucho más lento en la década de los 70.

México ha logrado progresos significativos en la producción de frijol durante las dos últimas décadas, aunque la producción ha sido muy variable, particularmente en años recientes; las tendencias de la producción son, en consecuencia, menos consistentes que lo que pueden parecer a primera vista.

En la mayor parte de las regiones del mundo en desarrollo el incremento en la producción de frijol ha disminuido progresivamente en la última década. Brasil, África oriental, la región de los Grandes Lagos, África meridional, y la zona andina han presentado entre 1972-74 y 1982-84 un crecimiento más lento que en los 10 años anteriores. El crecimiento de la población en las cuatro regiones ha

superado el de la producción de frijol en el presente decenio. La producción de Europa occidental, por su parte, ha descendido sistemáticamente hasta cerca de la mitad de los niveles alcanzados de 1962-64, y la región ha descendido del quinto al décimo lugar entre las productoras de frijol.

La comparación de las tasas del aumento anual de los rendimientos y del área sembrada (Cuadro 6) proporciona ciertas ideas sobre las causas del descenso en el aumento de la producción en muchas áreas productoras de frijol. En general, ha habido poco aumento en los rendimientos, lo cual es cierto no sólo en regiones con crecimiento lento de la producción como los Andes y Africa del sur, sino también en regiones de crecimiento rápido como el Cono Sur y Asia occidental. La fuente principal del aumento en la producción ha sido la expansión del área de cultivo en tierras marginales para la agricultura en Brasil, los Grandes Lagos, Africa oriental y del sur, el Cono Sur y América Central. Por otra parte, en los lugares donde la ampliación de las zonas ha disminuido a medida que la tierra se ha tornado escasa,

Cuadro 6. Promedio de las tasas de aumento en el rendimiento y en las áreas de producción del frijol común, en las principales regiones productoras, en los períodos de 1962-64 a 1982-84.

Región ^a	Tasa anual según década (%)			
	En rendimiento		En áreas	
	1962-64	1972-74	1962-64	1972-74
	a	a	a	a
	1972-74	1982-84	1972-74	1982-84
Brasil	-0.7	-2.8	3.0	3.1
México	3.9	0.9	-1.5	2.3
Africa oriental	-0.7	0.8	6.7	1.9
América del Norte	-0.3	1.1	0.7	-0.3
Grandes Lagos africanos	0.4	1.7	5.6	1.6
Cono Sur	0.0	1.2	5.2	7.3
América Central y el Caribe	1.1	-0.4	-0.1	2.9
Asia occidental	1.1	-1.8	3.1	5.7
Europa occidental	2.3	0.1	-5.7	-3.3
Africa meridional	0.7	-0.7	1.8	1.9
Región andina	-0.3	0.8	1.7	-0.3

a. Las regiones se definen en el pie del Cuadro 2.

FUENTE: Compilado por el autor.

como ocurre en Africa oriental, los Grandes Lagos, o los Andes, las tasas de crecimiento de la producción han disminuido también.

El comercio internacional en frijol común parece tener una importancia relativamente menor para países o regiones como Brasil, México, Africa oriental, o los Grandes Lagos africanos, donde el producto constituye un alimento básico (Cuadro 7); sin embargo, para Brasil y México las importaciones de frijol pueden ser bastante importantes; por ejemplo: con el fin de suplir déficits periódicos de producción, en 1980 y 1981 México importó un promedio de 400,000 t/año. Otros importadores por déficits de producción son Cuba (73,000 t/año) y Venezuela (65,000 t/año).

El mercado más grande para el frijol es Europa occidental, que importa más de la mitad de las cantidades requeridas para su consumo. Los exportadores principales son Estados Unidos (311,000 t/año), Argentina (177,000 t/año) y Chile (38,000 t/año).

Cuadro 7. Promedio del comercio internacional del frijol común durante 1982-84.

Región ^a	Balance ^b comercial neto (miles de t)	Valor neto del balance (millones \$US)	Proporción del comercio (% de la prod.)
Brasil	-18	-14	1.0
México	-22	-26	1.8
Africa oriental	+26	+18	2.2
América del Norte	+349	+181	35.4
Europa oriental	+5	+0.2	0.8
Grandes Lagos	0	0	0
Cono Sur	+215	+75	52.3
América Central y el Caribe	-85	dnd ^c	22.7
Asia occidental	+6	+4	2.6
Europa occidental	-350	-158	124.6
Africa meridional	-32	-22	12.5
Región andina	-80	-34	44.2

a. Las regiones se definen en el pie del Cuadro 2.

b. Las cantidades negativas señalan importaciones y las positivas señalan exportaciones.

c. dnd = datos no disponibles.

FUENTE: Compilado por el autor, de datos inéditos de la FAO.

Referencias

- FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations). 1983. FAO production yearbook, 1982, vol. 36. Serie estadísticas de la FAO no. 47. Roma. 320 p.
- _____. 1984a. FAO production yearbook, 1983, vol. 37. Serie estadísticas de la FAO no. 55. Roma. 320 p.
- _____. 1984b. Food balance sheets: 1979-81 average. Roma. 272 p.
- _____. 1985. FAO production yearbook, 1984, v. 38. Serie estadísticas de la FAO no. 61. Roma. 326 p.

Capítulo 2

EL FRIJOL COMUN EN AFRICA, Y SUS LIMITACIONES

D. J. Allen, M. Dessert, P. Trutmann y J. Voss*

Introducción

El frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) es una antigua planta doméstica del Nuevo Mundo. En la época poscolombina se difundió ampliamente y llegó a Africa desde el Brasil, con el comercio de esclavos. En el siglo XVI el frijol se había establecido en Europa y, probablemente no mucho después, se dispersó por las regiones costeras de Africa a través de Portugal. En ese continente *Phaseolus vulgaris* se estableció como un cultivo alimenticio antes de la era colonial; la abundancia de nombres locales dados a cultivares diferentes es una evidencia de su prolongado establecimiento como tal en Africa oriental (Greenway, 1945; Leakey, 1970a).

La producción total anual de frijol común en Africa se estima en cerca de dos millones de toneladas de grano seco, lo que equivale aproximadamente a un 25% de la producción mundial (Cuadro 1).

Ambientes de Producción

El frijol común se adapta a climas tropicales templados y frescos. En Africa, la producción se concentra en las tierras altas frescas del centro y del oriente tropical, donde la

* Respectivamente: Fitopatólogo, Proyecto Regional de Frijol para Africa del Sur, Arusha, Tanzania; fitomejorador, Programa de Frijol para América Central y el Caribe, San José, Costa Rica; fitopatólogo, Proyecto de Frijol para los Grandes Lagos, Rubona, Ruanda; y antropólogo, Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia, y ahora en el Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo (IDRC, por su nombre en inglés), Ottawa, Canadá.

Cuadro 1. Producción anual estimada de frijol común en Africa, por regiones.

Región	Producción (miles de t)	Proporción (%)
Región Grandes Lagos		
Ruanda	282	12.8
Burundi	193	8.8
Zaire	96	4.4
Africa oriental		
Etiopía	33	1.5
Kenia	567	25.8
Uganda	259	11.8
Somalia	1	< 0.1
Africa meridional		
Tanzania	350	15.9
Zambia	35	1.6
Malawi	67	3.0
Mozambique	15	0.7
Zimbabwe	46	2.1
Angola	40	1.8
Lesotho	10	0.5
Swazilandia	1	< 0.1
Otras regiones	205	9.3
Total Africa	2200	100.0

FUENTES: CIAT, 1985 y 1986; FAO, 1986.

especie es la leguminosa de grano más importante. Sin embargo, el frijol también se siembra como cultivo de invierno en el norte del continente y en partes del sur de Africa. Dentro de las tierras altas, el ambiente de producción es diverso, ya que la altitud varía entre 800 y 2300 m.s.n.m.; sin embargo, en las zonas más elevadas (1900-2000 m), la producción está más que nada localizada en las laderas volcánicas de la región de Virunga en Africa central. En contraste con lo que ocurre en América Latina, a más de 2300 m la producción de *P. vulgaris* en Africa cede ante la de *P. coccineus* L.; la mayor parte de la producción se halla en mesetas de 1200 a 1700 m.s.n.m.

El tipo del suelo también varía considerablemente entre las regiones productoras. En el distrito de Ruhengeri en el

norte de Ruanda, y hacia el oeste de Arusha en el norte de Tanzania, el frijol dispone de excelentes suelos volcánicos fértiles; en otros sitios, en cambio, la producción puede verse seriamente limitada por la infertilidad del suelo, e inclusive por la acidez del mismo. Suelos altamente ácidos, de un pH tan bajo como 4.2, se encuentran en las zonas productoras de frijol del distrito de Mbala en el norte de Zambia, en las montañas Usambara cerca de Lushoto en Tanzania, y en Nile Zaire Crest en Ruanda.

La temperatura media en las principales zonas de producción de frijol varía de 16 a 24 °C. La precipitación anual está en el rango de 500-2000 mm, con una distribución bimodal en Africa oriental (generalmente entre las latitudes 6° N y S) como resultado de los movimientos de la zona intertropical de convergencia. El promedio de la precipitación anual varía sustancialmente con la localidad, y es marcadamente variable de un año a otro en algunos lugares, particularmente en las regiones más secas de las inestables fronteras de los sistemas de precipitación (Bunting, 1961). En Africa oriental se dispone de un método valioso para calcular los límites de confianza para la variación estacional de la precipitación (Manning, 1956). No obstante lo anterior, la precipitación media durante una sola estación varía relativamente poco en las áreas productoras de frijol, esto es, desde 400 mm (aproximadamente la cantidad mínima de precipitación requerida para un cultivo de frijol) hasta 800 mm.

La duración estacional, de siembra a cosecha, varía desde alrededor de 70 días en las tierras bajas más secas hasta cerca de 150 días en las tierras altas húmedas, aunque obviamente tal duración depende también de la latitud del sitio y del hábito de crecimiento del cultivar predominante.

Como resultado de la gran variabilidad en los ambientes de producción, se observa una gran diversidad en los sistemas de cultivo y en las limitaciones agronómicas para la producción de frijol.

Sistemas de Producción

El frijol se cultiva en Africa en una amplia variedad de sistemas de producción. En algunas áreas todavía se siembra frijol de grano blanco pequeño, tipo navy, en monocultivo a gran escala, para enlatarlo y exportarlo; sin embargo, esta industria se ha desintegrado en el norte de Tanzania, Uganda y Etiopía, donde una vez fue sólida. En Tanzania, por ejemplo, la producción de este tipo de frijol para la exportación comenzó en 1937 y creció hasta más de 2500 t en 1952. El creciente interés en el cultivo atrajo a productores sin experiencia, con el resultado de que la calidad descendió rápidamente al tiempo que los envasadores se estaban tornando más exigentes.

En un esfuerzo para mantener la industria viva en Africa oriental se introdujo el cultivar Michigan Pea Bean, sin que se hubieran hecho cuidadosos ensayos de adaptación; este cultivar era especialmente susceptible a la roya, a diferencia de Comtesse de Chambord, una variedad que había sido la más importante en los primeros años; como resultado, Michigan Pea Bean fue destruido casi totalmente. El trabajo posterior se centró en la evaluación de una colección de frijoles de semilla blanca sobre la base de su aceptación para la producción local de enlatados. México 142 estuvo entre los cultivares seleccionados, y ahora es uno de los frijoles tipo navy más ampliamente cultivados en Africa oriental (Leakey, 1970a; Macartney, 1966; Robertson, 1955).

En la región de Arusha en Tanzania, se cultivan a gran escala aproximadamente 25,000 hectáreas de frijol, en contrato con compañías europeas de semilla. Se usan cultivares de tipo arbustivo seleccionados por su aceptabilidad en Europa como habichuela, los cuales se producen en monocultivo y con más insumos (incluida la aplicación aérea de insecticidas) que los usados para los cultivos de frijol para grano.

En la región de los Grandes Lagos de Africa central, el frijol se cultiva principalmente para consumo familiar y

generalmente en asociación con otros cultivos. En Burundi, aunque se puede comercializar hasta el 20% de la cosecha, los agricultores casi nunca cultivan frijol con la intención de mercadearlo (Bergen, 1986). La misma situación ocurre en Ruanda donde los datos disponibles (SESA, 1984; J. Voss, datos inéditos) revelan una tasa de consumo doméstico de más de 80%. La región del norte de Kivu en Zaire tiene un grado considerablemente mayor de mercadeo, con ventas a Kinshasa y, en tiempos de escasez, a Ruanda y Burundi. Aunque no hay estadísticas confiables disponibles, las estimaciones sugieren que la producción orientada al mercado puede ser del orden del 70%.

El cultivo de frijol trepador con tutores predomina en las partes de la región de los Grandes Lagos con una precipitación alta, una elevada densidad de población, y suelos fértiles, lo cual incluye las regiones de Ruhengeri y Gisenyi en Ruanda, la mayor parte del norte de Kivu en Zaire, y partes del flanco occidental de Nile Zaire Crest en Burundi. Las razones principales para cultivar frijol trepador en estas zonas parecen ser la mayor resistencia que este tipo de frijol presenta a los patógenos (por un mecanismo de escape fisiológico) y la necesidad de intensificar la producción (por la densidad alta de población).

El frijol trepador se cultiva en varios sistemas. A altitudes elevadas, entre 2000 y 2300 m, predomina el monocultivo; sin embargo, también se practica el cultivo de relevo y el cultivo asociado con maíz.

A altitudes inferiores (1200-2000 m), son más frecuentes las asociaciones complejas; las más comunes en Ruanda y Burundi incluyen bananos (Figura 1)¹, maíz (el frijol comúnmente tutorado en las plantas de maíz), y camote o batata (*Ipomoea batatas*). En el norte de Kivu, el frijol trepador con tutores se siembra con mayor frecuencia en

1. Esta y todas las figuras numeradas están reunidas al final, como sección separada del libro. Las figuras designadas con letras hacen parte del texto.

monocultivo, quizás porque su producción se orienta más hacia el mercado; sin embargo, también se practican las asociaciones con maíz, bananos, y café.

Las mezclas locales de varios tipos de semilla son comunes en Uganda (Leakey, 1970a), Malawi (Martin y Adams, 1985), el sur de Tanzania y, especialmente, en la región de los Grandes Lagos. Aquí tales mezclas (Figura 2) proporcionan a los pequeños agricultores un rendimiento de semillas más confiable en condiciones de pocos insumos; aparentemente las mezclas confieren un efecto amortiguador del estrés ambiental, incluido el de enfermedades. En un trabajo desarrollado por el International Service for National Agricultural Research (ISNAR) se encontró que la mayoría de las variedades exóticas están menos adaptadas que las mezclas de variedades locales usadas por los agricultores, y son más afectadas por enfermedades (ISNAR, 1983).

El cambio de la siembra de mezclas hacia el cultivo de variedades puras está asociado con la producción para el mercado. Las preferencias del consumidor por ciertos tipos de granos aparentemente determinan que los comerciantes demanden una mayor uniformidad del grano y ofrezcan primas o sobrepagos por la misma, lo que ha influido en dicho cambio; las líneas puras reciben un sobrepago de aproximadamente el 20% en Burundi, hasta del 100% en Zaire, y de más de 900% en Uganda, donde la mayor uniformidad y la necesidad de satisfacer las preferencias del consumidor son de capital importancia.

El frijol como cultivo de subsistencia se produce típicamente a pequeña escala, generalmente en asociación con otros cultivos. En Uganda se ha estimado que por lo menos el 75% de la producción proviene de cultivos asociados establecidos en fincas pequeñas. Sistemas de cultivo similarmente complejos se pueden hallar en Kenia, en las tierras altas del sur de Tanzania, en el norte de Zambia y en Malawi (Edje et al., 1981; Leakey, 1970a; Spurling, 1973). El maíz es el cultivo que más comúnmente se asocia con el frijol, aunque la asociación frijol-banano-café predomina en

algunas zonas. Otros cultivos incluidos son los de camote, alverja, yuca, ñame, cocoñame, papa, y maní.

En Malawi más del 94% de la tierra cultivada lo está con cultivos asociados (Edje et al., 1981), como sucede en otras zonas densamente pobladas incluyendo la región de Kagera en Tanzania (Tibaijuka, 1984) y la región de los Grandes Lagos. El cultivo asociado es más común donde la tierra es más escasa (debido a la mayor densidad de población humana), y es menos común en aquellos sitios donde la producción se orienta más hacia el mercadeo, como en Kenia; sin embargo, aún aquí rara vez el monocultivo representa más del 40%. El cultivo asociado ofrece varias ventajas al pequeño agricultor; le permite obtener una mayor productividad donde la tierra es escasa (Neuman et al., 1986), reduce el riesgo de un fracaso completo del cultivo, y frecuentemente disminuye la severidad de las enfermedades (Msuku y Edje, 1982; van Rheenen et al., 1981).

La asociación banano-frijol es común en Ruanda, Burundi, Uganda, y la región de Kagera en Tanzania. En Ruanda se ha estimado que un 60% del frijol se produce en asociación con banano (Nyabyenda et al., 1981); en Burundi la situación es similar. La asociación con banano desempeña una función importante en la reducción del estrés de sequía para el frijol y por lo tanto mejora la estabilidad del sistema; sin embargo, no se han estudiado suficientemente las relaciones entre el agua y los nutrimentos para este sistema (Osiru y Mukiibi, 1984).

En las zonas caficultoras del norte de Kivu en Zaire, el café siempre se asocia con frijol.

Limitaciones de la Producción del Cultivo

Las principales limitaciones de la producción, registradas en la literatura, son las prácticas agronómicas deficientes, la escasa fertilidad del suelo, la falta de cultivares mejorados, el estrés de agua, la competencia de las malezas, y el daño causado por plagas y enfermedades.

En sistemas que involucran asociaciones complejas, la afirmación frecuente por parte de los investigadores, de que las prácticas de los agricultores son subóptimas, resulta a menudo difícil de evaluar objetivamente ya que los diseños de investigación se convierten en algo casi imposiblemente complejo. Muy a menudo, las prioridades asignadas reflejan más bien prejuicios del científico que verdaderas limitaciones de la productividad del cultivo.

En realidad, algunos sistemas de la agricultura de subsistencia constituyen agroecosistemas tropicales bien equilibrados y autosuficientes (Igbozurike, 1971; Janzen, 1973), en los cuales los cultivos asociados han alcanzado un equilibrio no sólo entre sí sino con su medio ambiente (Bunting, 1975), y también con sus parásitos. En consecuencia, el agricultor siempre tiene a su disposición una fuente de alimento estable para sí y su familia, en lugar de afrontar el riesgo del hambre en aras de una mayor productividad. Mientras más pobre sea el agricultor y menos fértil su suelo, más importante se torna la estabilidad de los rendimientos. Su decisión de cultivar frijol en asociaciones complejas y a menudo en mezclas varietales surge, por lo tanto, de la necesidad de maximizar la estabilidad del comportamiento más bien que la productividad en sí.

Por lo tanto, la determinación de la importancia relativa de las limitaciones a la producción puede y debe realizarse con pruebas exploratorias a nivel de finca. Esto permitirá establecer prioridades realistas para la futura investigación en cada zona agroecológica donde se produzca el frijol. Por ejemplo, en aquellas zonas de Ruanda donde el frijol se ha cultivado durante siglos, las pruebas a nivel de finca tienen todavía que demostrar ventajas significativas en el rendimiento de las nuevas variedades en comparación con las variedades tradicionales. En las áreas de inmigración reciente, por el contrario, las nuevas variedades han demostrado ventajas sobre las mezclas de los agricultores, ventajas que llegan hasta un 35% del rendimiento (Graf y Trutmann, 1987).

El equipo del Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), localizado en la región de los Grandes Lagos, ha estado usando un enfoque múltiple para identificar las limitaciones principales de la producción; se trata de una combinación de técnicas que incluye encuestas a los agricultores, entrevistas informales, ensayos para determinar factores limitativos, y evaluación de variedades a nivel de finca. En las encuestas a los agricultores de Ruhengeri, Ruanda, éstos señalaron como limitaciones significativas para la producción el ataque de insectos, la sequía, la lluvia excesiva y las enfermedades resultantes, la baja fertilidad del suelo, la insuficiencia de compost y de estiércol y la falta de tierra (Cuadro 2).

Las pruebas realizadas en la región de los Grandes Lagos han demostrado que la fertilidad del suelo y las enfermedades son los dos factores más limitativos en la mayor parte de las condiciones de producción. Se ha encontrado una clara interacción negativa entre la fertilidad de suelo y las enfermedades; las ganancias obtenidas mediante el aumento de la fertilidad del suelo son anuladas por la creciente presión de las enfermedades cuando éstas no

Cuadro 2. Importancia de las características varietales, según 120 agricultores entrevistados en Ruhengeri, Ruanda, 1985-86.

Importancia	Característica	Puntaje ^a
Mucha	Rendimiento	92
	Tolerancia a las lluvias	85
	Precocidad	78
	Tolerancia a la sequía	76
Mediana	Sabor	60
	Arquitectura erecta	48
Poca	Capacidad de almacenamiento	36
	Cocción rápida	31
	Calidad como habichuela	29
	Calidad hojas	20
	Color	6

a. Puntaje en una escala de 0 a 100, donde 100 significa que todos los agricultores consideran la característica muy importante.

FUENTE: J. Voas y K. Dessert, datos inéditos.

se controlan. Si por consideraciones económicas o laborales un agricultor se ve forzado a elegir entre aumentar la fertilidad del suelo o controlar las enfermedades, esta última opción le ofrece mayor probabilidad de producir aumentos significativos en el rendimiento (Graf y Trutmann, 1986).

A altitudes más bajas en la región de los Grandes Lagos y en otras regiones de Africa oriental y del sur, el ataque de insectos también es un factor limitativo importante. La mosca del frijol (*Ophiomyia* spp.) puede causar daños devastadores, especialmente en campos menos fértiles; un trabajo reciente en el norte de Zambia sugiere que la aplicación de fertilizantes a nivel de finca puede eliminar efectivamente el daño resultante de la infestación de esta plaga.

Las Enfermedades como Limitación de la Producción

El frijol común se introdujo hace aproximadamente 400 años a las montañas de Africa oriental, y éstas son ahora un centro secundario de diversidad genética. Parece que junto con el cultivo se introdujeron muchos de los patógenos transmitidos en la semilla que plagan el cultivo en su centro primario de origen, el Nuevo Mundo. Por esta razón, las principales enfermedades del frijol son esencialmente las mismas en los dos centros; sin embargo, hay unas pocas diferencias importantes en el espectro de los patógenos de los dos continentes.

La literatura sobre enfermedades del frijol en Africa es fragmentaria. En su mayoría, las revisiones importantes no se han ocupado en forma amplia de la literatura africana, aunque Allen (1983) ha intentado corregir ese desequilibrio. Los notables vacíos que existen en el conocimiento de la importancia de los patógenos del frijol incluyen a Angola, Camerún, Chad, y Togo, cada uno de los cuales es un importante productor de frijol.

La distribución de los virus es poco conocida, en comparación con la de los hongos y las bacterias, los cuales están relativamente bien catalogados en listas de control territorial (CMI, 1970, 1971 y 1979). Debido a que los virus son difíciles de identificar, los mapas de su distribución en Africa tienden a ser inexactos, especialmente cuando la identificación se ha basado solamente en la sintomatología.

El virus más importante del frijol en Africa es el del mosaico común del frijol (BCMV), el cual está confiablemente identificado en Africa central y oriental, donde las cepas necróticas son comunes y dañinas (CIAT 1987; Kulkarni, 1973; Mink, 1985; Omuynin, 1979; Silbernagel et al., 1986). El virus del enanismo del maní se ha identificado recientemente en el frijol en Sudán (Ahmed y Mills, 1985), pero no se conoce la presencia de cucumovirus en el frijol en Africa oriental (Bock et al., 1975). En forma similar, no se ha detectado todavía el virus del mosaico sureño del frijol (BSMV) en los cultivos de Africa oriental, aunque se conoce su presencia en leguminosas en Africa occidental (Givord, 1981; Lamptey y Hamilton, 1974). El mosaico dorado del frijol (BGMV) no ha sido hallado todavía; sin embargo, en Nigeria se ha encontrado un virus estrechamente relacionado con él, en el frijol lima (*Phaseolus lunatus*) (Vetten y Allen, 1983; Williams, 1976). El virus del moteado suave del caupí, conocido en diversas leguminosas en Africa oriental, se ha encontrado recientemente en infecciones naturales del frijol en Tanzania (Mink, 1985). En Africa del sur se ha registrado el virus del mosaico de la alfalfa en cultivos de frijol (Neveling, 1956). Tanto el virus del mosaico del tabaco (Hollings et al., 1981) como el virus del mosaico amarillo del frijol (BYMV) se han registrado en el frijol en Kenia, aunque se cree que el último está ahora erradicado. El virus del moteado del maní también se conoce en *Phaseolus* spp., en Africa oriental (Bock, 1973).

Entre las enfermedades bacterianas, la única de condición incierta es el marchitamiento bacteriano causado por *Curtobacterium flaccumfaciens* (syn. *Corynebacterium*), y se

cree que se presenta en Kenia (Hubbeling, 1973). La mancha parda bacteriana, causada por *Pseudomonas syringae* van Hall pv. *syringae*, también se conoce en el frijol de Kenia y Burundi (Duveillier y Perreaux, comunicación personal, 1986; Kaiser y Ramos, 1980). Tanto la bacteriosis común como el añublo de halo son enfermedades generalizadas e importantes.

En Africa, como en América Latina, las principales enfermedades del frijol causadas por hongos son la mancha angular, la antracnosis y la roya. La ascoquitosis es muy dañina en las tierras altas de la región de los Grandes Lagos, y la mancha harinosa, causada por *Mycovellosiella phaseoli* (Drummond) Deighton, es localmente importante. La mustia hilachosa tiene probablemente poca importancia (a diferencia de lo que ocurre en América Central, donde es severa). No se han registrado en Africa ciertos patógenos, incluidos los de la mancha blanca (*Pseudocercospora albida* (Matta et Belliard) Yoshii et Aamodt), de la mancha gris (*Cercospora vanderysti* P. Henn. y *C. castellanii* Matta et Belliard), y de la mancha redonda (*Chaetoseptoria wellmanii* Stevenson). Por el contrario, la roña (Figura 3), causada por *Elsinoë phaseoli* Jenkins se conoce solamente en frijol en Africa, aunque es un patógeno del frijol lima y del caupí en el Nuevo Mundo (Allen, 1983; Jenkins, 1931).

Hay evidencia, en algunos casos, de diversidad sustancial entre los patógenos en Africa. Los estudios sobre antracnosis (Ayonoadu, 1974; Leakey y Simbwa-Bunnya, 1972), roya (Allen, 1975a; Howland y Macartney, 1966; Mmbaga y Stavely, 1986), y mancha angular (Hocking, 1967) han revelado variantes nuevas que no corresponden exactamente a las razas descritas en el Nuevo Mundo. Las pruebas preliminares de los estudios sobre la ascoquitosis en Africa sugieren que el agente causal más importante es *Phoma exigua* var. *diversispora* (Bub.) Boerema, y no *P. exigua* var. *exigua* Desmazieres, el cual es sinónimo de *Ascochyta phaseolorum* Saccardo (Boerema, 1972; Boerema et al., 1981; M. Gerlagh y G. H. Boerema, comunicación personal, 1986).

En estudios recientes sobre el añublo de halo, realizados colaborativamente por J. D. Taylor, de la National Vegetable Research Station en Inglaterra, y científicos del CIAT, se han identificado nuevas razas de *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* de ocurrencia no conocida fuera de Africa. En forma similar, la predominancia de cepas necróticas del BCMV en Africa oriental contrasta con los espectros de cepas conocidas en otras partes del mundo. Esto plantea el interrogante sobre el origen de algunas de esas variantes; ya no se da por descontado que todas hayan coevolucionado con *P. vulgaris* y hayan sido trasportadas junto con la semilla.

Las estimaciones de la importancia relativa de las enfermedades del frijol en Africa (Cuadro 3) se han obtenido principalmente de estudios realizados en estaciones experimentales donde se usó inoculación artificial. Aunque dichas estimaciones pueden dar alguna indicación de las pérdidas potenciales, no siempre reflejan con precisión la importancia que una enfermedad específica tiene en relación con otras limitaciones agronómicas que ocurren a nivel de finca.

Cuadro 3. Estimaciones de las pérdidas de cultivo inducidas por patógenos en frijol, en Africa.

Enfermedad	Cultivar	Pérdidas (%)	Fuente
Antracnosis	—	92	Peregrine, 1971
	T 8	86	Shao y Teri, 1985
	México 142	27	Shao y Teri, 1985
	T 3	4	Shao y Teri, 1985
Mancha angular	Selian Wonder	25	Swai y Keswani, 1984
	Kabanima	8	Swai y Keswani, 1984
Roya	Frijoles de semilla blanca	100	Howland y Macartney, 1966
	Selian Wonder	11	Mbowe y Keswani, 1984
	Canadian Wonder	14	Mbowe y Keswani, 1984
Roña	—	43-76	Mutitu, 1979
Mosaico común del frijol	Kabanima	14-18	Meketo y Keswani, 1984

Los resultados recientes de pruebas de diagnóstico a nivel de finca en Ruanda han registrado aumentos de 400-1000 kg/ha de grano en el rendimiento del frijol, por efecto del control químico de patógenos bacterianos y fúngicos. En las tierras altas por encima de 1900 m hay ventajas demostrables en el uso de resistencia combinada contra antracnosis, mancha angular y ascoquitosis, y en el control de las pudriciones radicales. A altitudes intermedias se requiere resistencia a la antracnosis y a la mancha angular, como también al BCMV para los cultivares trepadores (Trutmann y Graf, 1987).

En Zambia, Greenberg et al. (1987) han usado el análisis de regresión múltiple de los registros de las enfermedades en comparación con los rendimientos en semilla de frijol, para estimar las pérdidas de rendimiento causadas por patógenos y fijar prioridades entre las enfermedades en un lugar dado. Ohlander (1980) adoptó un enfoque similar para las enfermedades del frijol en Etiopía, demostrando que en cualquier lugar se requieren estudios similares, porque las prioridades cambian de un lugar a otro.

También se necesita más trabajo sobre las interacciones posibles entre los patógenos y las enfermedades que ellos causan (Allen y Russell, 1987). Observaciones casuales en el campo sugieren que a veces las interacciones pueden conducir a una mala identificación de las enfermedades y quizás también a la alteración de las reacciones del hospedante en la selección por resistencia.

Manejo de las Enfermedades

Prácticas actuales

Encuestas en Ruanda demuestran que el conocimiento conceptual de los agricultores sobre 'enfermedad' es muy deficiente. Enfermedad casi siempre es sinónimo de "demasiado sol" o "demasiada lluvia" (CIAT, 1985). El control químico de las enfermedades en frijol es casi inexistente, debido a la escasez de agroquímicos, al limitado

acceso de los agricultores pequeños a los equipos para aplicar tales productos, y al poco capital disponible para comprarlos. Sin embargo, hay pruebas de que las prácticas culturales actuales adoptadas por muchos cultivadores de frijol limitan la severidad de la enfermedad y su propagación. Prácticas tradicionales como: la 'roza y quema', incluidos períodos en barbecho; el entierro de residuos de cosecha en montículos², que se usa en el sistema de cultivo 'chitemene' del norte de Zambia (Richards, 1939); y el cultivo de mezclas constituyen cierta medida de manejo de las enfermedades. Estudios recientes (CIAT, 1986 y 1987) señalan que la remoción de las plántulas enfermas y de las hojas basales enfermas en el momento de la deshierba pueden disminuir la incidencia de enfermedades. La época de siembra y la densidad de población escogidas también pueden, en algunos casos, ayudar a escapar de las enfermedades. Según estudios efectuados en el altiplano al sur de Tanzania, la selección de semilla libre de manchas, que hacen los agricultores, puede también reducir la severidad de las enfermedades en un cultivo posterior (F. M. Shao, datos inéditos, 1983).

Diversos estudios sobre el efecto de la asociación de cultivos en la severidad de las enfermedades señalan que, en el caso del frijol, éstas son generalmente menos severas, aunque no de manera invariable, en la asociación con maíz (Msuku y Edje, 1982; van Rheenen et al., 1981). Se han sugerido como explicación de este hecho los siguientes factores: el sistema impide la dispersión de las esporas; se altera el microclima, y hay diversos efectos bióticos (Allen, 1975b; Allen y Skipp, 1982; Moreno, 1977).

En forma similar, las mezclas varietales de frijol son más estables y ofrecen mayor protección contra las enfermedades que las líneas puras (Ishabairu y Teri, 1983; A. Panse y J. H. C. Davis, datos inéditos, 1986). Esto concuerda con

2. Los montículos se hacen cuando se efectúa la limpieza del lote para el cultivo. Los fragmentos y residuos vegetales, pastos y malezas se apilan y cubren con tierra, y se dejan así hasta cuando se conviertan en compost; entonces se usan como fertilizante para el suelo.

estudios similares efectuados en mezclas de cereales (Jeger et al., 1981; Wolfe et al., 1981).

Perspectivas para mejores sistemas de manejo integrado de enfermedades

Los sistemas de producción de cultivos existentes en Africa tienden a ser estables, y están adaptados al ambiente y a las necesidades y recursos actuales de la familia del pequeño agricultor. Sin embargo, quizás no sean lo suficientemente productivos para satisfacer las necesidades en el futuro. Para aumentar su productividad es necesario comprender cómo operan tales sistemas, y luego planear los medios para cambiarlos, aunque sin recurrir al uso intensivo de insumos.

Se ha sugerido (Bunting, 1983) que lo primero que la ciencia agrícola debe ofrecer al agricultor es un rango de variedades mejoradas, adaptadas al ambiente local y resistentes a tantas plagas y enfermedades localmente importantes cuantas sea posible. Entre las estrategias de control disponibles, la resistencia de la planta se ha reconocido generalmente como el eje principal del manejo integrado de las enfermedades, al cual pueden contribuir tanto las medidas de control químico como las de control cultural. Los cultivares resistentes no cuestan nada al agricultor y su adopción no necesariamente altera el sistema agrícola que él utiliza.

El mejoramiento genético del frijol para el consumo local recibió muy poca atención en Africa antes de la independencia. En Africa oriental, por ejemplo, los esfuerzos de mejoramiento estaban dirigidos a la selección de cultivares de grano blanco pequeño tipo navy para enlatados y exportación (Macartney, 1966; Robertson, 1955).

El trabajo con el frijol como cultivo de subsistencia se ha confinado, en realidad, a los últimos 25 años. Un programa de mejoramiento iniciado por S. K. Mukasa y continuado por C. L. A. Leakey en Uganda fue el primero, y quizás el de más

éxito (Leakey, 1970a). Posteriormente se han establecido programas en muchos otros países, en particular en Malawi (Edje et al., 1981; Mughogho et al., 1972), Kenia (Njugunah et al., 1981; van Rheenen, 1979), Tanzania (Karel et al., 1981), Ruanda (Nyabyenda et al., 1981), Etiopía (Assefa, 1985; Ohlander, 1980), y Zambia (Grain Legume Research..., 1986?; Sarmezey, 1977).

Muchos de estos programas nacionales han liberado cultivares mejorados. En Uganda, a mediados de la década de los 60, las selecciones hechas entre cultivares locales por resistencia a la antracnosis condujeron a la identificación y nombramiento de Banja 2. Este se usó posteriormente como progenitor en hibridaciones y condujo, a la vez, a la serie de líneas K (en particular la K 20). Muchas de estas líneas superaron los rendimientos de Banja 2; algunas de ellas también poseían resistencia a la mancha angular, además de ser resistentes a la antracnosis. Los cruzamientos hechos durante los años 60 en Uganda formaron el núcleo para mejoramientos adicionales. Líneas como K 20 y Kabanima se encuentran ahora en muchos países africanos (Leakey, 1970a). K 20 fue liberada en Kenia como GLP 2, a principios de la década de los 80, y Kabanima fue liberada en Tanzania en 1978 (Karel et al., 1981). Las liberaciones realizadas recientemente en Tanzania incluyen a P 304 (un frijol trepador de semilla grande y de color crema, de origen colombiano, rebautizado con el nombre de Uyole 84) y a T 23 (un frijol lima de semilla grande como Kabanima, rebautizado con el nombre de Lyamungu 85).

La contribución del fitomejoramiento y la selección para aumentar la productividad es más espectacular en Zambia, donde en 1985 se liberó Carioca como nueva variedad de frijol. En condiciones experimentales, Carioca ha mostrado, en promedio, un aumento en el rendimiento de semilla de un 450% en comparación con la variedad anteriormente recomendada, Misamfu Speckled Sugar. En pruebas a nivel de finca casi se ha duplicado el rendimiento de los cultivares locales, sin uso de insumos. La superioridad de Carioca

parece depender de su resistencia combinada a la roña (en Zambia), a la mancha angular y a la antracnosis, así como de su tolerancia a la acidez del suelo (Grain Legume Research..., 1986?).

En otros sitios se pueden esperar logros similares, a medida que se hagan progresos adicionales en el mejoramiento por resistencia a las enfermedades. Las bases para tales logros son: un uso más efectivo de la amplia colección de germoplasma de *Phaseolus* del CIAT; el uso de métodos más confiables para la selección de campo contra las enfermedades; una definición más exacta de las zonas agroecológicas para un despliegue más preciso de la resistencia combinada y los cultivares que la poseen en ese ambiente; y el desarrollo posterior de redes regionales para el intercambio efectivo de genotipos superiores, información e ideas (Allen y Ndunguru, 1984).

Desde 1983, tres programas regionales se han establecido en Ruanda, Etiopía, y Tanzania para servir, respectivamente, la región de los Grandes Lagos de Africa central, Africa oriental y Africa del sur.

Por mucho tiempo se ha considerado que la obtención de uniformidad genética en la agricultura tropical de subsistencia no aporta ningún beneficio, y que no hay necesidad de desarrollar líneas puras de frijol en Africa (Leakey, 1970b). De hecho, es importante mantener una diversidad genética suficiente para el mejoramiento de cultivares, en particular porque los nuevos sistemas de producción de frijol serán probablemente más intensivos en términos de tiempo y de espacio, especialmente en zonas ya densamente pobladas. Esa intensidad, a su vez, conducirá a cambios concomitantes en la presión de las enfermedades. La resistencia de la planta tiene que ser respaldada por mejores estándares de sanidad de la semilla (mediante selección y tratamientos menos riesgosos de la misma) y por sistemas diversificados de cultivo que provean alguna protección contra las enfermedades. Puede ser posible

alterar los componentes de las mezclas varietales sin deteriorar su equilibrio intrínseco.

En sistemas donde predominan las mezclas varietales, los métodos de control diferentes a la resistencia de la planta siguen siendo un componente importante de la estrategia de manejo de las enfermedades. Se debe asignar tiempo a la investigación de las prácticas actuales de los agricultores, con el fin de identificar áreas donde se puedan hacer mejoras sencillas al sistema.

Las prácticas culturales son de importancia por su sesgo intrínseco hacia el pequeño agricultor, el cual opera en un sistema donde la relación tierra/mano de obra es baja. Las mejores prácticas culturales pueden aumentar la calidad de la semilla de los agricultores (CIAT, 1987; Trutmann y Kaytare, 1986). El uso de asociaciones específicas de cultivos, de rotaciones, o de compost puede reducir las enfermedades causadas por patógenos foliares y por los que sobreviven en el suelo.

Aunque las tecnologías disponibles han sido recientemente revisadas por Palti (1981) y Hoitink y Fahy (1986), se sabe poco acerca de las que actualmente usan los agricultores africanos. En lugares donde existen problemas específicos graves como pudriciones radicales y patógenos del suelo, se pueden justificar ciertos tratamientos químicos de la semilla (Trutmann, 1987). En forma similar, los productos fitosanitarios baratos desempeñan una función importante en la producción de semilla de alta calidad de variedades mejoradas.

El reto que ahora afronta Africa es crear medios para obtener mejoras significativas en la productividad, sin poner toda la confianza en la utilización de nuevos insumos y sin alterar adversamente los sistemas de cultivo existentes. Es probable que el desarrollo de sistemas estables de cultivo para el frijol dependa en gran medida del manejo efectivo de las enfermedades. Ahora se están desarrollando nuevos materiales y métodos mediante la cooperación entre el CIAT,

otras agencias internacionales, y los programas nacionales de frijol; si tales materiales se usan eficazmente en los ambientes para los cuales han sido adaptados, entonces se puede esperar un impacto significativo en la producción de frijol en Africa.

Referencias

- Ahmed, A. H. y Mills, P. R. 1985. Identification of peanut stunt virus in the Sudan. *Plant Dis.* 69(2):173-174.
- Allen, D. J. 1975a. Breeding *Phaseolus* beans for resistance to rust. Tesis (Ph.D.), University of Cambridge, Cambridge, Inglaterra. 221 p.
- _____. 1975b. Induced resistance to bean rust and its possible epidemiological significance. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 18:15-16.
- _____. 1983. The pathology of tropical food legumes; disease resistance in crop improvement. Wiley, Chichester, Inglaterra. 413 p.
- _____ y Ndunguru, B. J. 1984. Recent advances in control of legume diseases. En: Hawksworth, D. L. (ed.). *Advancing agricultural production in Africa: proceedings of CAB's First Scientific Conference, Arusha, Tanzania, February, 1984.* Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Slough, Inglaterra. p. 101-105.
- _____ y Russell, G. E. 1987. Diseases of beans (*Phaseolus vulgaris*) and their interactions. En: Raychaudhuri, S. P. y Verma, J. P. (eds.). *Review of tropical plant pathology, vol. 3. Today and Tomorrow's Printers, Nueva Delhi, India.* p. 249-266.
- _____ y Skipp, R. A. 1982. Maize pollen alters the reaction of cowpea to pathogens. *Field Crops Res.* 5(3):265-269.
- Assefa, I. 1985. Bean production in Ethiopia. En: *Potential for field beans (Phaseolus vulgaris L.) in West Asia and North Africa: proceedings of a regional workshop in Aleppo, Syria, May, 1983.* Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 15-38.

- Ayonoadu, U. W. U. 1974. Races of bean anthracnose in Malawi. *Turrialba* 24(3):311-314.
- Bergen, D. 1986. Quelques aspects de la commercialisation du haricot au Burundi. En: *Production et amélioration du haricot dans les Pays des Grands Lacs*. Institut de Recherche Agronomique et Zootechnique (IRAZ), Gitega, Burundi.
- Bock, K. R. 1973. Peanut mottle virus in East Africa. *Ann. Appl. Biol.* 74(2):171-179.
- _____; Guthrie, E. J. y Pearson, M. N. 1975. Notes on East African plant virus diseases; 9, cucumber mosaic virus. *East Afr. Agric. For. J.* 41(1):81-84.
- Boerema, G. H. 1972. *Ascochyta phaseolorum* synonymous with *Phoma exigua*. *Neth. J. Plant Pathol.* 78(3):113-115.
- _____; Crüger, G.; Gerlagh, M. y Nirenberg, H. 1981. *Phoma exigua* var. *diversispora* and related fungi on *Phaseolus* beans. *Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz* 88(10):597-607.
- Bunting, A. H. 1961. Some problems of agricultural climatology in tropical Africa. *Geography* 46:283-294.
- _____. 1975. Time, phenology and the yield of crops. *Weather* 30:312-325.
- _____. 1983. Foreword. En: Allen, D. J. *The pathology of tropical food legumes; disease resistance in crop improvement*. Wiley, Chichester, Inglaterra. p. xi-xii.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). [1985]. Annual report 1984; Bean Program. Documento de trabajo no. 7, 1985. Cali, Colombia. p. 284.
- _____. [1986]. Annual report 1985; Bean Program. Documento de trabajo no. 14, 1986. Cali, Colombia. p. 302-305.
- _____. [1987]. Annual report 1986; Bean Program. Documento de trabajo no. 21, 1987. Cali, Colombia. p. 239-241.
- CMI (Commonwealth Mycological Institute). 1970. A bibliography of lists of plant diseases and fungi. *Rev. Plant Pathol.* 49:103-108.

- _____. 1971. A bibliography of lists of plant diseases and fungi. *Rev. Plant Pathol.* 50(1):1-7.
- _____. 1979. A bibliography of lists of plant diseases and fungi. *Rev. Plant Pathol.* 58:305-308.
- Edje, O. T.; Mughogho, L. K.; Rao, Y. P. y Msuku, W. A. B. 1981. Bean production in Malawi. En: Potential for field beans in eastern Africa; proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, March, 1980. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 55-97.
- FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations). 1986. FAO production yearbook, 1985, vol. 39. FAO statistics series no. 70. Roma.
- Givord, L. 1981. Southern bean mosaic virus isolated from cowpea (*Vigna unguiculata*) in the Ivory Coast. *Plant Dis.* 65(9):755-756.
- Graf, W. y Trutmann, P. 1987. Methodology and results of diagnostic trials on common beans (*Phaseolus vulgaris*) in Rwanda; a critical appraisal. Documento presentado para las memorias del primer taller regional sobre frijol en Africa oriental, en Kampala, Junio de 1987. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 10 p. (Sin publicar.)
- Grain Legume Research, annual report, 1985-1986. [1986?]. Msekera Regional Research Station, Chipata, Zambia. 84 p.
- Greenberg, D. C.; Kannaiyan, J.; Haciwa, H. C. y Mbewe, M. N. 1987. Estimates of yield losses due to various bean diseases in Zambia. En: Salema, M. P. y Minjas, A. N. (eds.). Proceedings of the 5° workshop on bean research in Tanzania, Morogoro, Tanzania, September, 1986. Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania. p. 88-91.
- Greenway, P. 1945. The origin of some East African food plants. *East Afr. Agric. For. J.* 10:177-180.
- Hocking, D. 1967. A new virulent form of *Phaeoisariopsis griseola* causing circular leaf spot of French beans. *Plant Dis. Rep.* 51(4):276-278.
- Hoitink, H. A. J. y Fahy, P. C. 1986. Basis for the control of soilborne plant pathogens with composts. *Annu. Rev. Phytopathol.* 24:93-114.

- Hollings, M.; Pawley, R. R. y Bock, K. R. 1981. French bean. En: Annual report, 1979. Glasshouse Crops Research Institute, Rustington, Inglaterra. p. 159.
- Howland, A. K. y Macartney, J. C. 1966. East African bean rust studies. East Afr. Agric. For. J. 32(2):208-210.
- Hubbeling, N. 1973. Report on bean diseases in Kenya; survey of diseases occurring and recommendations about the methods of control. Institute of Phytopathological Research, Wageningen, Países Bajos. 27 p. (Sin publicar.)
- Igbozurike, M. U. 1971. Ecological balance in tropical agriculture. Geogr. Rev. 61:521-529.
- Ishabairu, T. R. y Teri, J. M. 1983. The effect of bean cultivar mixtures on disease severity and yield. En: Proceedings of the second workshop on bean research in Tanzania held at the University of Dar es Salaam, September, 1983. Morogoro, Tanzania. p. 2.
- ISNAR (International Service for National Agricultural Research). 1983. The national agricultural research system of Rwanda; report to the Government of the Republic of Rwanda. ISNAR R9. La Haya, Holanda. 107 p. (Traducido del original en francés, publicado en 1982.)
- Janzen, D. H. 1973. Tropical agroecosystems. Science (Wash. D.C.) 182(4118):1212-1219.
- Jeger, M. J.; Griffiths, E. y Jones, D. G. 1981. Effects of cereal cultivar mixtures on disease epidemics caused by splash-dispersed pathogens. En: Jenkyn, J. F. y Plumb, R. T. (eds.). Strategies for the control of cereal disease. Blackwell Scientific, Oxford, Inglaterra. p. 81-88.
- Jenkins, A. E. 1931. Lima bean scab caused by *Elsinoë*. J. Agric. Res. 42:13-23.
- Kaiser, W. J. y Ramos, A. H. 1980. Occurrence of *Pseudomonas syringae* on bean and soybean in Kenya. Plant Dis. 64(6):593-595.
- Karel, A. K.; Ndunguru, B. J.; Price, M.; Semuguruka, S. H. y Singh, B. B. 1981. Bean production in Tanzania. En: Potential for field beans in eastern Africa; proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, March, 1980. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 123-154.

- Kulkarni, H. Y. 1973. Notes on East African plant virus diseases; 4, bean common mosaic virus. *East Afr. Agric. For. J.* 39(1):72-76.
- Lamphey, P. N. L. y Hamilton, R. I. 1974. A new cowpea strain of southern bean mosaic virus from Ghana. *Phytopathology* 64(8):1100-1104.
- Leakey, C. L. A. 1970a. The improvement of beans (*Phaseolus vulgaris*) in East Africa. En: Leakey, C. L. A. (ed.). *Crop improvement in East Africa. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Slough, Inglaterra.* p. 99-128.
- _____. 1970b. Need one grow pure lines in developing countries? *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 13:62-63.
- _____. y Simbwa-Bunnya, M. 1972. Races of *Colletotrichum lindemuthianum* and implications for bean breeding in Uganda. *Ann. Appl. Biol.* 70(1):25-34.
- Macartney, J. C. 1966. The selection of haricot bean varieties suitable for canning. *East Afr. Agric. For. J.* 32(2):214-219.
- Manning, H. L. 1956. The statistical assessment of rainfall and its application in Uganda agriculture. *Proc. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 144:460-480.
- Martin, G. B. y Adams, M. W. 1985. Genetic variability in bean landraces of northern Malawi. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 28:47-48.
- Mbowe, A. S. y Keswani, C. L. 1984. Economic importance of bean rust in Tanzania. En: Minjas, A. N. y Salema, M. P. (eds.). *Proceedings of the third workshop on bean research in Tanzania held at Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania, August, 1984.* p. 68-70.
- Meketo, N. M. y Keswani, C. L. 1984. Studies on the economic importance of bean common mosaic virus of common beans (*Phaseolus vulgaris*). En: Minjas, A. N. y Salema, M. P. (eds.). *Proceedings of the third workshop on bean research in Tanzania held at Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania, August, 1984.* p. 67-68.
- Mink, G. I. [1985]. 1985 foreign trip report and experimental results. *Irrigated Agriculture Research and Extension Center, College of Agriculture and Home Economics, Washington State University, Prosser, WA, E.U.* 28 p.

- Mmbaga, M. T. y Stavely, J. R. 1986. Pathogenic specialization in *Uromyces appendiculatus* and rust resistance in Tanzania bean cultures. En: Salema, M. P. y Minjas, A. N. (eds.). Proceedings of the fifth workshop on bean research in Tanzania held at Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania, September, 1986. p. 66-69.
- 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. Costarric. 1(1):39-42.
- Msuku, W. A. B. y Edje, O. T. 1982. Effect of mixed cropping of maize and bean on bean diseases. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 25:16-18.
- Mughogho, L. K.; Edje, O. T. y Ayonoadu, U. W. U. 1972. Bean improvement programme in Malawi. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 15:69-71.
- Mutitu, E. W. 1979. Etiology, epidemiology and control of bean scab caused by *Elsinoè phaseoli* Jenkins f. sp. *vulgare* in Kenya. Tesis (M.S.), University of Nairobi, Nairobi, Kenia. 117 p.
- Neumann, I. F.; Janssens, M. J. J. y Mpabanzi, A. 1986. Les cultures associées au Rwanda. Note technique. Institut des Sciences Agronomiques du Rwanda (ISAR), Rubona, Ruanda.
- Neveling, C. H. 1956. Report of the Secretary for Agriculture for the year ended 31 August 1955. Farm. South Afr. 31:359.
- Njugunah, S. K.; Ndegwa, A. M. M.; van Rheenen, H. A. y Mukunya, D. M. 1981. Bean production in Kenya. En: Potential for field beans in eastern Africa; proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, March, 1980. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 35-53.
- Nyabyenda, P.; Sekanabanga, C. y Nyangurundi, L. 1981. Bean production in Rwanda. En: Potential for field beans in eastern Africa; proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, March, 1980. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 98-121.
- Ohlander, L. J. R. 1980. Research on haricot bean (*Phaseolus vulgaris* L.) production in Ethiopia, 1972-1976. Report no. 82. Department of Plant Husbandry, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, Suecia. 294 p.

- Omuniyini, M. E. 1979. Screening for resistance to bean common mosaic virus in food beans (*Phaseolus vulgaris* L.). Documento de trabajo presentado al simposio sobre mejoramiento de leguminosas de grano en Africa oriental, Nairobi, Kenia, en agosto de 1979. National Horticultural Research Station, Thika, Kenia. 9 p.
- Osiru, D. S. O. y Mukiibi, J. K. 1984. Banana-based cropping systems in Uganda. En: Kirkby, R. A. (ed.). Crop improvement in eastern and southern Africa; research objectives and on-farm testing. International Development Research Centre (IDRC), Ottawa, Canadá. p. 94-99.
- Palti, J. 1981. Cultural practices and infectious crop diseases. Advanced series in agricultural sciences 9. Springer Verlag, Berlin Occidental. 243 p.
- Peregrine, W. T. H. 1971. A preliminary note on chemical control of bean anthracnose in Malawi. PANS (Pest Artic. News Summ.) 17(1):47-50.
- Richards, A. 1939. Land, labour and diet in northern Rhodesia. Cambridge University Press, Cambridge, Inglaterra.
- Robertson, J. K. 1955. The growing of canning beans in Tanganyika. World Crops 7:23-25.
- Sarmezei, A. A. V. 1977. Beans (*Phaseolus vulgaris*); breeding and variety experiments, 1966-1976. Research memorandum no. 18. Department of Agriculture, Ministry of Lands and Agriculture, Zambia. 30 p.
- SESA (Service des Enquetes et des Statistiques Agricoles). 1984. Resultants de l'enquete nationale agricole 1984 sur les legumineuses. Kigali, Ruanda.
- Shao, F. M. y Teri, J. M. 1985. Yield losses in *Phaseolus* beans induced by anthracnose in Tanzania. Trop. Pest Manage. 31(1):60-62.
- Silbernagel, M. J.; Mills, L. J. y Wang, W.-Y. 1986. Tanzanian strain of bean common mosaic virus. Plant Dis. 70(9):839-841.
- Spruling, A. T. 1973. Field trials with Canadian Wonder beans in Malawi. Exp. Agric. 9(2):97-105.

- Swai, P. E. y Keswani, C. L. 1984. Economic importance of angular leaf spot of beans in Tanzania. En: Minjas, A. N. y Salema, M. P. (eds.). Proceedings of the third workshop on bean research in Tanzania held at Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania, August, 1984. p. 71-72.
- Tibaijuka, A. K. 1984. An economic analysis of smallholder banana-coffee farms in the Kagera Region, Tanzania; causes of decline in productivity and strategies for revitalization. Tesis (Ph.D.), Swedish University Agricultural Science, Uppsala, Suecia.
- Trutmann, P. 1987. L'efficacité d'enrobage des semences contre les maladies transmis par semences, les maladies racinaires, et la mouche du haricot. En: Troisième séminaire régional sur le haricot. Institut des Sciences Agronomiques du Rwanda (ISAR) and Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Kigali, Ruanda.
- _____ y Graf, W. 1987. Les facteurs limitants la production du haricot au Rwanda et stratégies pour leur contrôle. En: Autrique, A. (ed.). Séminaire sur les maladies et ravageurs des cultures vivrières en Afrique Centrale. Institut des Sciences Agronomiques du Burundi (ISABU) and Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Bujumbura, Burundi.
- _____ y Kaytare, J. 1986. Control of diseases of *Phaseolus vulgaris* L. in central Africa using cultural methods. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 29:127.
- van Rheenen, H. A. 1979. Diversity of food beans in Kenya. Econ. Bot. 33:448-454.
- _____; Hasselbach, O. E. y Muigai, S. G. S. 1981. The effect of growing beans together with maize on the incidence of bean diseases and pests. Neth. J. Plant Pathol. 87(5):193-199.
- Vetten, J. H. y Allen, D. J. 1983. Effects of environment and host on vector biology and incidence of two whitefly-spread diseases of legumes in Nigeria. Ann. Appl. Biol. 102(2):219-227.
- Wallace, G. B. 1941. Yellow bean mosaic and notes on other bean diseases. East Afr. Agric. For. J. 7:114-115.

- Williams, R. J. 1976. A whitefly-transmitted golden mosaic of lima beans in Nigeria. *Plant Dis. Rep.* 60(10):853-857.
- Wolfe, M. S.; Barrett, J. A. y Jenkins, J. E. E. 1981. The use of cultivar mixtures for disease control. En: Jenkyn, J. F. y Plumb, R. T. (eds.). *Strategies for the control of cereal disease*. Blackwell Scientific, Oxford, Inglaterra. p. 73-80.
- Zaumeyer, W. T. y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. *Boletín técnico* no. 868. United States Department of Agriculture, Washington, DC, E.U. 255 p.

Capítulo 3

EL FRIJOL COMUN EN AMERICA LATINA, Y SUS LIMITACIONES

Aart van Schoonhoven y Oswaldo Voyses*

Introducción

La información estadística del Capítulo 1 indica que América Latina ocupa el primer lugar entre las regiones tropicales del mundo en cuanto a la producción y al consumo de frijol. Este grano se cultiva en todo el continente desde los estados del norte de México (30° N) hasta regiones tan lejanas del sur como la isla de Chiloé en Chile (43° S).

En Brasil el frijol se cultiva en la cuenca amazónica que es caliente y húmeda, en el nordeste que es caliente y seco, y en las tierras altas subtropicales del sur. En Argentina se cultiva en las provincias del noroeste, desde 150 km al norte del Trópico de Capricornio hasta 600 km al sur del mismo, en altitudes de 300 a 1000 m.s.n.m., y con 45 a 1000 mm de precipitación anual. En Chile, se produce en el centro del país en tierras bajas secas y calientes, con riego. En Perú se siembra en los valles áridos de la costa, los valles orientales y occidentales de la cordillera de los Andes, y la cuenca amazónica. En Colombia, Ecuador y Bolivia, se produce en los valles andinos durante dos estaciones anuales lluviosas y dos estaciones secas. En Venezuela, la producción tiene lugar en la costa norte a nivel del mar donde el clima es cálido y húmedo, y en valles de montañas y mesetas subtropicales.

* Entomólogo, director general encargado, Internacional Center for Agricultural Research in the Dry Areas (ICARDA), Aleppo, Syria; y agrónomo, Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia, respectivamente.

En América Central, el frijol se cultiva en las vertientes secas y cálidas del Pacífico, en los flancos de las montañas y los valles altos más frescos, y en las calientes y moderadamente secas tierras bajas del interior. En México se produce en el norte, que tiene un clima continental, en las mesetas centrales calientes con modelos de precipitación irregular, y en la mayor parte de las zonas a nivel del mar.

El frijol no se cultiva mucho en el lado del Atlántico en América Central y el área del Caribe, donde la precipitación es intensa y donde prevalecen las humedades altas. Tampoco se cultiva por encima de 3000 m.s.n.m. en Perú, Ecuador, o Bolivia.

Considerando la gran diversidad de climas, suelos y ambientes socioeconómicos que se encuentran entre los trópicos de Cáncer y Capricornio, no sorprende que la producción de frijol en América Latina esté sujeta a numerosas limitaciones, que varían de región a región, ni que el frijol se produzca mediante sistemas muy diferentes de cultivo (Andrews y Kassam, 1976), con diferentes tipos de planta, y semillas de diferentes colores y tamaños (Voysset, 1983).

El Frijol como Producto Doméstico y de Exportación

En América Latina el frijol común, comercializado como frijol seco, se usa totalmente para consumo humano, aunque los modelos de consumo muestran gran variación (Cuadro 1). A pesar de que en Argentina o Chile el consumo anual es bajo en comparación con el de Brasil o México, eso no ha impedido que los primeros hayan dedicado una considerable área al cultivo del frijol, para exportación.

Los países latinoamericanos se pueden agrupar en tres categorías: exportadores netos, exportadores y consumidores, y consumidores netos.

Cuadro 1. Niveles de consumo anual de frijol per cápita en América Latina.

País ^a	Clasificación según nivel de consumo (kg)								
	0-1	1-2	2-3	3-5	5-7	7-10	10-13	13-16	>16
Chile				X					
Argentina		X							
Uruguay	X								
Paraguay ^b									X
Brasil								X	
Bolivia	X								
Perú			X						
Ecuador				X					
Colombia				X					
Venezuela					X				
Panamá			X						
Costa Rica							X		
Nicaragua									X
Honduras						X			
El Salvador						X			
Guatemala							X		
México								X	
República Dominicana						X			
Haití						X			
Cuba			X						

a. Los países están enunciados de sur a norte.

b. Incluye posiblemente caupi (*Vigna unguiculata* [L.] Walp.).

FUENTE: FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación). Diversos temas. Food balance sheets. Roma.

Argentina es un caso típico de exportadores netos. Con una superficie de cultivo que en los años 80 aumentó a 200,000 ha, este país es el exportador líder de frijol en América Latina. El frijol se siembra en las provincias del noroeste (Salta, Tucumán, Santiago del Estero y Jujuy). En Misiones, una provincia vecina a Brasil y Paraguay, se cultivan aproximadamente 5000 ha para el consumo local.

En la categoría de los países exportadores y consumidores, Chile es el país más representativo. Aunque las cifras varían cada año, generalmente la mitad de la producción chilena se dedica a la exportación (FAO, 1982); en este caso se usan principalmente frijoles de los tipos navy (blanco pequeño), negro, Red Mexican, Red Kidney y pinto. Sin embargo, la población local prefiere granos de otros colores y tamaños, como los grises o canela claros medianos a grandes.

En otros países latinoamericanos de esta categoría, las exportaciones son más esporádicas y no tan significativas.

La categoría de consumidores netos comprende la mayoría de los países latinoamericanos, entre los cuales hay diferencias grandes en cuanto al consumo anual per cápita. En Brasil y México, el promedio de dicho consumo estuvo entre 14.0-16.5 kg, durante 1979-81, mientras que en Argentina y Uruguay fue inferior a 1 kg. En el Cuadro 1 se observa que, con excepción de Brasil y Paraguay, el consumo de frijol per cápita en América Latina desciende a medida que se avanza desde México hacia el sur, hasta Chile.

Generalmente las poblaciones urbanas consumen menos frijol que las poblaciones rurales. Sin embargo, en algunos países como Bolivia y especialmente en Paraguay, la población urbana consume mayor cantidad.

Clases de Frijol que se Cultivan en América Latina

En el Cuadro 2 se enumeran los tipos o clases de frijol que se cultivan en América Latina. La clase más ampliamente distribuida es el frijol negro, con un elevado consumo diario en México, Guatemala, Cuba, Venezuela, partes de Brasil, América Central y el Caribe, la provincia de Misiones en Argentina y, en menor grado, en el departamento de Santa Cruz en Bolivia. Esta preferencia hace que el frijol negro sea atractivo para su cultivo en países como Argentina y Chile, que lo producen exclusivamente para la exportación.

El frijol rojo pequeño constituye otra clase importante, y se cultiva en El Salvador, Honduras, Nicaragua, Costa Rica, Jamaica, Cuba, y Brasil. Aunque este tipo de frijol tiene una apariencia atractiva, apropiada para los mercados de exportación, la diversidad de preferencias en cuanto a la intensidad del color, a la forma, al tamaño y al brillo hace que rara vez se cultive para exportación.

Cuadro 2. Clases de frijol cultivado en América Latina, según el color del grano.

Color	País	Nombre	Equivalente en E.U.
Blanco	Chile	Arroz	Navy
	Chile	Cristal Blanco	White Marrow
	Perú, Ecuador	Panamito	Small White
	Perú	Caballero	White Marrow
	Argentina	Alubia	
Crema	Brasil	Mulatinho	
	Brasil	Carioca*	
	México	Bayo Gordo	
	México	Bayo Blanco	
	México	Ojo de Cabra*	
	Perú	Bayo Chimú	
	Perú	Cocacho	
	Chile	Bayo Titán	
	Chile	Cristal Bayo	
	Chile, Ecuador	Bayo Bolón	
	Chile	Hallados Alemanes 114	Pinto
	México	Pinto Nacional	Pinto
	Colombia	Cargamanto*	Cranberry
Uruguay	Frutilla*	Cranberry	
Amarillo	Brasil	Jalo y Jalinho	
	Brasil	Enxofre	
	México	Azufrado	
	México, Perú	Peruano y Canario	
	México	Canario	
	México	Garbancillo	
	Perú	Amarillo Gigante	
	Perú	Ucayalino	
	Ecuador	Canario Bolón	
Pardo	Brasil	Chumbinho	
Rosado	Brasil	Rosinha	
	México	Rosita	Pink
	México	Flor de Mayo*	
	Colombia	Andino*	
	Belize, Jamaica	Miss Kelly*	
	Argentina	Chaucha Colorada	
	Cuba	Mulangrí	
	Perú	Rojo Mollepata	Red Kidney
	Chile	Red Kloud	Red Kidney
	Belize, Jamaica	Red Kidney	Red Kidney
Cuba	Velasco Largo	Red Kidney	

(Continúa)

Cuadro 2. Continuación.

Color	País	Nombre	Equivalente en E.U.
Rojo	América Central	Small reds	Red Mexican
	Brasil	Roxinho, Roxão	
	Colombia	Calima, Nima	
	Colombia	Gualf, Catio ^a	
	Colombia	Radical, Sangretoro, Bola Rojo	
	Ecuador República Dominicana	Cargabello ^a Pompadour ^a	
Púrpura	Colombia	Mortiño ^a	
Negro	América Central, México, el Caribe, Venezuela	Negro	Black Turtle Soup
	Brasil	Preto	Black Turtle Soup
Gris	Chile	Tórtola	

a. El color no es uniforme.

FUENTE: Voysest, 1983.

Por las mismas razones no se exporta comúnmente el frijol rojo moteado. Por ejemplo, en el Caribe hay una fuerte preferencia por el frijol redondo, de tamaño mediano, variegado (Miss Kelly en Jamaica, Pompadour en República Dominicana), mientras que en la zona andina, en particular en Colombia, se prefieren los granos alargados de tamaño grande como Diacol Calima. La variación en las preferencias del consumidor en esta clase está determinada principalmente por los tonos de los colores involucrados, sus diseños y el color de fondo. Otras clases de frijol rojo incluyen los frijoles grandes de color rojo sólido, que se cultivan en el Caribe, Colombia y el sur de Ecuador, y los tipos Red Kidney; éstos se siembran en el Caribe, y las montañas al sur de Perú para uso local, y en Chile y Argentina para exportación.

La clase bayo, un nombre generalizado para un tipo de frijol cuyo color de la semilla varía de crema a canela claro, está también ampliamente distribuida en México, Brasil (donde se conoce como Mulatinho), Ecuador, Perú y Chile.

Una clase de frijoles de color amarillo-azufre se cultiva en zonas costeras del Perú, donde se conocen como Canarias y en México donde se conocen como Azufrados o Peruanos. En las partes altas de estos países se cultivan también otros tipos de frijol amarillo; uno de ellos, conocido en México como Canario, se cultiva en Panamá, Ecuador, Bolivia (con los nombres de Manteca o Mantequilla) y en Brasil donde se llama Jalo.

En Perú y Ecuador se cultivan los frijoles de semilla blanca, grande y pequeña. Chile cultiva principalmente el frijol pequeño blanco, y Argentina el grande. Brasil, además de cultivar los frijoles negros (Pretos), cremas (Mulatinhos), y amarillos (Jalo), también produce un tipo de frijol de semilla pequeña conocido como Rosinha (rosado), Roxinho (rojo), Chumbinho (pardo) y Carioca (crema con bandas oscuras), que es ampliamente cultivado.

La producción y los patrones de consumo del frijol en América Latina se complican por las fuertes y tradicionales preferencias de los consumidores con respecto al color y al tamaño de los granos. Para complicar más la situación, los agricultores tienen sus propias preferencias, especialmente con respecto a los tipos de plantas que mejor convienen a su sistema específico de producción.

Estructura de la Producción del Frijol

Gran parte de la producción de frijol en América Latina se realiza en explotaciones pequeñas, de 1-10 ha, a menudo en terrenos pendientes y de fertilidad limitada; algunas estimaciones sugieren que quizás un 80% del área sembrada con frijol común en América Latina se halla en laderas. Por otra parte, estas pequeñas propiedades se encuentran dispersas y, en contraste con lo que ocurre en otros cultivos, en este caso rara vez se puede establecer una zona principal de producción (Aguirre y Miranda, 1973; Hernández-Bravo, 1973).

En Brasil, uno de los mayores productores de frijol en América Latina, la producción representa cerca de la mitad del total latinoamericano, y alrededor del 34% de ella corresponde a explotaciones agropecuarias menores que 10 ha. En México, que contribuye con la cuarta parte de la producción latinoamericana de frijol, se estima que un 67% de su producto proviene de explotaciones agropecuarias de menos de 5 ha (Pachico, 1982). Aún en Chile, un exportador importante en la región, el frijol está en manos de productores pequeños o medianos cuyas fincas varían entre 20 y 40 ha (Fassbender, 1967). Con la excepción de Argentina, donde el frijol se produce generalmente en explotaciones grandes con considerable cantidad de insumos técnicos, el frijol en América Latina tiende a ser producido por pequeños agricultores. Más de la mitad de la producción ocurre en explotaciones agropecuarias menores que 20 ha y más de 20% en explotaciones agropecuarias inferiores a 5 ha (Pachico, 1984).

Los casos extremos están representados por países como Haití, las Antillas Menores y Paraguay, donde la producción corresponde casi exclusivamente a explotaciones familiares pequeñas. En los países restantes la producción está generalmente en manos de familias de pequeños agricultores y de productores comerciales a pequeña escala. En México, Brasil, Chile y Cuba es posible hallar los tres tipos de productores de frijol. Colombia, Venezuela, República Dominicana, Perú, Guatemala y Costa Rica poseen zonas limitadas donde se encuentra una producción a gran escala altamente mecanizada.

D. Pachico (información inédita) clasificó las regiones productoras de frijol, basándose en recursos económicos como tierra, mano de obra, fertilizantes, y plaguicidas, lo que da una idea útil de la diversidad existente en la estructura de la producción de frijol en América Latina. Tales clases son:

- a. Producción extensiva de frontera. La tierra es abundante en relación con la mano de obra, y las explotaciones agropecuarias grandes son mecanizadas; se hacen

pequeñas inversiones en fertilizantes y plaguicidas. Como ejemplos están Argentina (noroeste), Costa Rica (Upala), Guatemala (Petén) y Brasil (Mato Grosso, Goiás).

- b. Explotaciones pequeñas, intensivas. La mano de obra es abundante en relación con la tierra, y las condiciones ambientales son moderadas a favorables; se puede invertir en fertilizantes y plaguicidas. Los ejemplos de este grupo son Colombia (Antioquia y sur de Nariño), Costa Rica (San Isidro del General) y Brasil (montañas de Espírito Santo, Paraná, Santa Catarina).
- c. Fincas pequeñas, extensivas. La relación mano de obra/ tierra es de moderada a alta; hay poca inversión de capital y las condiciones de cultivo son menos favorables (sequía, suelos pobres). Como ejemplos están Perú (Chota), México (altiplano árido) y Brasil (Bahía).
- d. Explotaciones grandes, mecanizadas. Se usan agroquímicos en condiciones moderadamente favorables. Como ejemplos se incluyen Brasil y México.
- e. Con riego. En éstas hay un uso moderado a alto de la mano de obra y de los insumos comprados. Como ejemplos están Chile (valle central), Perú (regiones costeras), México (Sinaloa) y Brasil (costa de Espírito Santo).

Las regiones productoras de frijol también se pueden clasificar usando otro criterio, basado en los sistemas de cultivo. Sin intentar establecer una clasificación definitiva, es evidente que en América Latina se usan cinco sistemas principales de producción de frijol:

- a. Frijol arbustivo en monocultivo. Este sistema es común en zonas de altitud baja a media, principalmente en Brasil, Argentina, Chile, Perú, Cuba y República Dominicana.
- b. Frijol arbustivo, semitrepador, y trepador en relevo con maíz. El sistema de relevo se halla principalmente en

altitudes bajas a intermedias en Colombia (Antioquia) y América Central donde hay dos estaciones lluviosas.

- c. Frijol arbustivo intercalado con maíz. Este sistema, en el que el maíz y el frijol se siembran generalmente al mismo tiempo, es común en altitudes intermedias en Colombia, Venezuela, Brasil y América Central.
- d. Frijol trepador en asociación directa con maíz. Este sistema se halla en altitudes mayores (2000 m.s.n.m.) en Colombia, Ecuador, Guatemala y Perú, donde generalmente hay una sola estación lluviosa.
- e. Frijol cubierto (sistema tapado). Este sistema se halla en zonas más bajas e intermedias con precipitación alta como Costa Rica, El Salvador y Nicaragua.

El primero de estos sistemas, frijol arbustivo en monocultivo, es usado tanto por agricultores pequeños como por agricultores grandes, mientras los cuatro restantes se usan sólo en el caso de agricultores pequeños.

En América Latina, el frijol se cultiva frecuentemente en asociación, principalmente con maíz; también se asocia con yuca, café, papa y otros cultivos (de Andrade et al., 1974; Hernández-Bravo, 1973; Moreno-R. et al., 1973; Ruiz de Londoño et al., 1978). Cerca de 60% a 80% de la producción latinoamericana de frijol se hace en asociación con otros cultivos (Gutiérrez-P. et al., 1975; Pinchinat et al., 1976). La adopción del sistema de siembra de relevo o del sistema de siembra simultánea depende principalmente de los patrones de precipitación. Donde la distribución de la precipitación es unimodal, se emplea generalmente el sistema de relevo; el maíz se siembra en el primer período, que es más lluvioso, y el frijol trepador se siembra en el segundo período de lluvias, para usar el maíz como un apoyo. En América Central y en algunas áreas de la zona andina, como Antioquia en Colombia, éste es el sistema de producción más común (Bastidas-Ramos, 1977).

En zonas altas, frías, donde tanto el período de crecimiento del frijol como el del maíz son largos y se prolongan durante un período lluvioso único, la asociación de cultivos es el sistema predominante. Este es el caso en las tierras altas del sur de Colombia, Ecuador y Perú, donde el maíz y el frijol se siembran simultáneamente.

El sistema de frijol intercalado con maíz se usa en casi todas las zonas productoras de frijol de América Central y Brasil.

El 'frijol cubierto' (o 'tapado') es un sistema de producción primitivo que predomina en las regiones con precipitación muy alta en Costa Rica y Nicaragua. La semilla se esparce al voleo sobre la parcela cubierta por ciertas malezas; entonces éstas se cortan con machete y se tiran sobre las semillas para cubrirlas (Aguirre y Mirada-M., 1973). Este sistema, aunque primitivo y de baja producción, es excelente en laderas susceptibles a la erosión y para manejar la dispersión, por salpicadura, del inóculo del patógeno de la mustia hilachosa¹, (*Rhizoctonia solani* Kühn), una grave enfermedad del follaje. Las malezas cortadas forman un colchón que cubre el inóculo y previene su dispersión; sin embargo, el sistema puede favorecer la supervivencia de babosas que pueden causar mucho daño al cultivo, en algunas zonas productoras de América Central.

Limitaciones a la Producción

La producción de frijol en América Latina es afectada por muchos factores edáficos, climáticos y bióticos. Sin embargo, los principales factores responsables de los rendimientos bajos son la alta presión de enfermedades e insectos, la sequía, la baja densidad de siembra (para evitar la presión alta de enfermedades) y la incapacidad económica o renuencia del agricultor a usar insumos.

1. Causado por *Thanatephorus cucumeris* (Franco) Donk., que es el estado sexual o perfecto de *Rhizoctonia solani*.

Enfermedades y plagas

Entre los principales cultivos del mundo, el frijol es probablemente uno de los más susceptibles a las enfermedades y a los ataques de insectos. En la mayoría de zonas productoras, las enfermedades y plagas constituyen el factor que más significativamente reduce los rendimientos a nivel de finca. Más de 200 enfermedades y 200-450 insectos pueden afectar la productividad del frijol (CIAT, 1981b).

La mustia hilachosa es una enfermedad cuya importancia se ha subestimado. Los informes anteriores (Costa, 1972; Crispín-Medina y Gallegos, 1963; Echandi, 1966 y 1976) la señalan sólo como una enfermedad devastadora en las zonas calientes y húmedas de México y América Central, y en las tierras bajas de Colombia; sin embargo, informes recientes han confirmado que la enfermedad está distribuida en muchas regiones frijoleras de América Latina (Gálvez et al., 1980).

En algunos años y lugares, los daños causados por el virus del mosaico dorado del frijol (BGMV) son también severos. Este virus se ha convertido en un problema serio en muchas regiones del sur y el centro de Brasil como Minas Gerais, Goiás y norte de Paraná (Costa, 1972; Costa y Cupertino, 1976), como también en América Central (Gálvez, 1982; Gámez, 1971), el Caribe, y las tierras bajas y la costa oriental de México (CIAT, 1981b). Recientemente se han observado también sus ataques al frijol en Argentina.

En regiones frescas la antracnosis es importante, igual que las pudriciones radicales, el añublo de halo, y otras enfermedades causadas por hongos (Cardona-Alvarez y Skiles, 1954; Echandi, 1966; Shands et al., 1964). Cada una de estas enfermedades puede causar pérdidas hasta del 80%-100% en el rendimiento. Las pérdidas causadas por el virus del mosaico común del frijol (BCMV) pueden variar entre el 53% y el 96% (Crispín-Medina y Campos, 1976; Echandi, 1966; Laborde-C., 1976), las causadas por la roya

varían entre el 18% y el 85% (Carrizo, 1975; CIAT, 1975) y las causadas por la antracnosis llegan hasta el 95% (CIAT, 1976). La situación se complica debido a la transmisión por semilla que se presenta en el caso de los patógenos responsables del BCMV, la antracnosis, la mancha angular, el añublo de halo, el añublo bacteriano común y otras enfermedades. El Cuadro 3 muestra los principales problemas de enfermedades en diferentes regiones productoras de frijol de América Latina.

Entre los insectos, los más importantes en América Latina son los saltahojas (*Empoasca* spp.) (van Schoonhoven y Cardona, 1980); esta plaga ha llegado a reducir el rendimiento de cultivares susceptibles hasta en un 90%, y son comunes reducciones de 20%-50% en muchas explotaciones aunque se apliquen insecticidas (CIAT, 1985). Los gusanos cortadores son también importantes en la mayoría de las zonas latinoamericanas productoras de frijol (Bonnefil, 1965; Gutiérrez-P. et al., 1975). El picudo de la vaina (*Apion godmani* Wagner) es una plaga importante en México, Guatemala, El Salvador y el norte de Nicaragua, mientras que la conchuela del frijol (*Epilachna varivestis* Mulsant) lo es en México, Guatemala y El Salvador. Las babosas (*Vaginulus plebeius* (Fisher) y *Limax maximus* L.) son particularmente importantes en América Central (Bonnefil, 1965; Enkerlin, 1957; van Schoonhoven y Cardona, 1980).

Plagas de los granos almacenados como *Acanthoscelides obtectus* (Say) y *Zabrotes subfasciatus* (Boheman) causan pérdidas severas en el frijol almacenado, forzando su venta rápida. Esto contribuye a que el precio del frijol disminuya después de la cosecha y a que se presenten fluctuaciones estacionales en los precios (van Schoonhoven, 1976). Se tienen informes de que por lo menos otros 28 insectos se presentan en el frijol almacenado, pero son de menor importancia o migran hacia el frijol desde productos vecinos almacenados (van Schoonhoven y Cardona, 1980).

Cuadro 3. Principales enfermedades del frijol en diferentes regiones productoras de América Latina.

Países y regiones	Presencia de enfermedades*											
	Fungales						Bacterianas		Virales			
	Roya	MH	ANT	MA	ASC	PR	CBB	AH	BCMV	BGMV	BYMV	BDMV
Argentina												
Cálidas (Salta, Tucumán, Stgo. del Estero)	x	x	x	x		x	x					x
Templadas húmedas (Rosario de la F., Metán)			x	x			x					
Templadas secas (Trancas)				x			x					
Templadas (Sta. Isabel en Salta, Candelaria)			x									
Belize												
		x							x			
Bolivia												
Santa Cruz	x						x					
Brasil												
Partes del Amazonas, Pará, Acre y Rondônia		x										
Pernambuco ("mata"), Bahía, Sergipe, Alagoas	x		x	x		x	x					
Partes de Minas Gerais, Espírito Santo, Rio de Janeiro	x		x	x			x		x	x		
Partes de Minas Gerais, Goiás	x		x	x			x		x	x		

(Continúa)

Cuadro 3. Continuación.

Países y regiones	Presencia de enfermedades*											
	Fungales						Bacterianas		Virales			
	Roya	MH	ANT	MA	ASC	PR	CBB	AH	BCMV	BGMV	BYMV	BDMV
São Paulo, Mato Grosso, partes de Paraná	x		x	x			x		x			x
Rio Grande do Sul, Santa Catarina, partes de Paraná	x		x				x		x			x
Colombia												
Cálidas (800-1300 m.s.n.m.)	x	x					x		x			
Medias (1300-1500 m.s.n.m.)			x	x			x					
Moderadamente frescas (1700-2400 m.s.n.m.)			x	x	x	x		x				
Costa Rica												
Región Brunca (Pérez Zeledón)		x	x									
Región Central (Valle Central)	x			x					x			
Cuba	x						x		x			
Chile									x			x
República Dominicana	x	x	x					x	x			

(Continúa)

Cuadro 3. Continuación.

Países y regiones	Presencia de enfermedades*											
	Fungales						Bacterianas		Virales			
	Roya	MH	ANT	MA	ASC	PR	CBB	AH	BCMV	BGMV	BYMV	BDMV
Ecuador												
Costa	x					x						
Tierras altas			x	x	x							
El Salvador												
Balstein (Sta. Ana, Ahuachapán, Sonsonate)							x					
Central (La Libertad, San Salvador, Cuscatlán)							x		x			
Guatemala												
Oriente (Jutiapa)	x								x			
Altiplano (Chimaltenango)	x		x	x								
Región costera central (Escuintla)		x			x							
Norte (Petén)		x										
Jamaica	x		x				x		x	x		
México												
Cálidas, con invierno seco (Sinaloa)	x					x				x		x
Cálidas, húmedas (Veracruz)	x	x						x	x	x		
Templadas, húmedas (Jalisco)	x		x	x	x	x	x					

(Continúa)

Cuadro 3. Continuación.

Países y regiones	Presencia de enfermedades ^a											
	Fungales						Bacterianas		Virales			
	Roya	MH	ANT	MA	ASC	PR	CBB	AH	BCMV	BGMV	BYMV	BDMV
Templadas, semiáridas (Durango)	x		x			x						
Cálidas, áridas (Chihuahua)	x					x			x			
Nicaragua												
Región 1	x	x						x		x		
Región 4		x		x				x		x		
Región 5		x	x	x				x		x		
Región 6	x	x	x	x				x		x		
Panamá	x	x						x		x		
Paraguay	x							x		x		
Perú												
Región costera (Lambayeque, Chincha, Camaná)	x					x						x
Tierras altas (Cajamarca, Cusco)			x	x	x					x		
Selva (Pucallpa, Tarapoto)		x								x		x

a. MH = mustia hilachosa; ANT = antracnosis; MA = mancha angular; ASC = añuble causado por *Ascochyta*; PR = pudrición radical; CBB = añuble común bacteriano; AH = añuble de halo; BCMV = virus del mosaico común del frijol; BGMV = virus del mosaico dorado del frijol; BYMV = virus del mosaico amarillo del frijol; BDMV = virus del mosaico enano del frijol.

FUENTE: Informes de viaje del Equipo de Frijol del CIAT (datos inéditos).

Limitaciones edafoclimáticas

Las limitaciones relacionadas con el suelo cobran mayor importancia a medida que la producción de frijol se concentra en tierras más marginales, con pH bajo y alta fijación de fósforo. La toxicidad asociada con el aluminio reduce el desarrollo de las raíces y aumenta la sensibilidad de la planta al déficit de agua (CIAT, 1985). La deficiencia de nitrógeno es también un factor limitativo en muchos suelos donde se cultiva frijol; la situación se complica por la baja capacidad para la fijación de nitrógeno que tienen la mayoría de los cultivares que se usan actualmente (Graham y Halliday, 1977). Análisis de 110 suelos centroamericanos han indicado que el 20% de tales suelos tienen un pH inferior a 6.0 (Müller et al., 1968), que el 66% de ellos son altamente deficientes en fósforo (FAO, 1982), y que el 75% son deficientes en nitrógeno (Díaz-Romeu et al., 1970). Una situación similar se presenta en Brasil (Malavolta, 1972), donde 232 pruebas de fertilización de frijol en ocho estados permitieron registrar respuestas al nitrógeno (67 veces), al fósforo (103 veces), al potasio (15 veces), a la cal (31 veces) y a combinaciones de microelementos (17 veces). El aluminio (Buol et al., 1975) y las toxicidades de manganeso asociadas con el pH bajo del suelo (Döbereiner, 1966) y las deficiencias de molibdeno (Franco, 1977) complicaron las recomendaciones sobre fertilizantes.

En muchas zonas de América Latina la sequía es una amenaza seria para la producción de frijol, y los problemas de fertilidad del suelo rivalizan con ella en importancia (White y Singh, 1986). Grandes áreas cultivadas de frijol en regiones semiáridas dependen exclusivamente de lluvias irregulares. La región norcentral de México, que comprende los estados de Chihuahua, Durango, Zacatecas y Aguascalientes, y el nordeste del Brasil que incluye los estados de Pernambuco, Alagoas, Paraíba, Ceará, Rio Grande do Norte, y parte de Bahía, representan casi dos millones de hectáreas de frijol y son los mejores ejemplos de regiones semiáridas amenazadas anualmente por sequías graves.

Los desiertos quizás no constituyan un área seca importante en términos cuantitativos, pero a menudo incluyen grandes áreas de producción de frijol. Por ejemplo, la zona costera del Perú, donde no hay precipitaciones y donde los costos del riego a menudo limitan a una sola las posibilidades de usarlo, responde por el 50% de la producción de frijol del país. El estrés por sequía también se acrecienta cuando los agricultores siembran tarde en la época de lluvias para evitar la presión de enfermedades.

Además de estos ejemplos extremos en cuanto a la producción de frijol en situaciones de sequía, la mayor parte de las regiones productoras experimentan períodos de sequía con diferencias variables en cuanto a la frecuencia y la severidad del estrés. En los trópicos, áreas con un promedio de precipitación aparentemente adecuado sufren con frecuencia déficits de agua, debido a las fluctuaciones estacionales de las lluvias; eso perjudica consecuentemente la producción de frijol. Según los datos obtenidos hasta ahora por la Unidad de Estudios Agroecológicos del CIAT (UEA), el 73% de la producción total latinoamericana de frijol se da en microrregiones que durante la estación de cultivo tienen en algún momento déficits moderados a severos de agua (CIAT, 1985); poca de esta producción se obtiene con riego (Cuadro 4).

Mientras los graves déficits de agua son una limitación importante de la producción, la temperatura alta no parece serlo. Según datos de la UEA, en América Latina la mayor parte del frijol (76%) de las especies de *Phaseolus* se produce a temperaturas cercanas al óptimo (20-23 °C).

Limitaciones de los cultivares usados

Los bajos e inestables rendimientos del frijol se deben, en algunos casos, al uso de cultivares cuyas características fisiológicas no son las adecuadas para los ambientes en que ellos se cultivan.

Los cultivares con un hábito de crecimiento determinado, erecto y arbustivo se pueden sembrar en zonas aptas para el

CU Cuadro 4. Clasificación climática de las zonas de producción de frijol en América Latina.

Tipo de clima	Descripción general	Promedios en la estación de crecimiento		Producción	
		Temp. (°C)	Balance hídrico* (mm/día)	Total (miles de t)	Relativa (% del total)
A	Temperaturas normales y adecuado BH ^b estacional promedio	22	-1.5 a 0.4	661	17
B	Temperaturas normales y ligero exceso en el BH	23	0.4 a 4.0	118	3
C	Temperaturas normales y grandes déficits de BH (áreas con riego)	23	-5.6 a -5.1	528	14
D	Temperaturas normales a moderadamente bajas con posible déficit de BH al finalizar la estación de crecimiento	20	-2.7 a -1.6	1672	42
E	Temperaturas altas, con posible déficit en el BH al finalizar la estación de crecimiento	26	-4.1 a -0.3	262	6
F	Temperaturas moderadamente bajas y estrés moderado de agua	16	-2.3 a -1.9	451	11
G	Temperaturas bajas y promedio de BH estacional adecuado	13	-0.09 a -0.05	45	1

a. Promedio de las microrregiones en cada zona de producción. Globalmente se han definido 110 microrregiones.

b. BH = Balance hídrico.

FUENTE: CIAT, 1981a.

cultivo intensivo con cierto grado de mecanización. Estos tipos se caracterizan por una intensa floración temprana que contribuye a los bajos e inestables rendimientos que ellos producen, y por una limitada habilidad para compensar las bajas densidades de siembra, que son comunes en la mayoría de las explotaciones pequeñas; además no tienen un mecanismo para renovar la floración cuando el estrés disminuye (CIAT, 1985). Sin embargo, los agricultores cultivan ampliamente estos frijoles porque les gusta su porte erecto, su precocidad y el tamaño grande de su semilla.

En contraste con lo que ocurre en los sistemas mecanizados de producción, en la mayoría de los casos los productores de frijol en América Latina cultivan tipos indeterminados en complejos sistemas de cultivos múltiples (Andrews y Kassam, 1976). Muchos de estos frijoles tienen tipos postrados de planta y, en monocultivo, las vainas hacen contacto con el suelo a la madurez. Algunos cultivares son demasiado tardíos, o se adaptan mal a los cultivos asociados con maíz en surcos y en relevo. Los cultivares Tipo II son los menos competitivos, en tanto que los tipos IIIb, IVa y IVb son progresivamente más competitivos (Laing et al., 1983); el tipo IV se cultiva más favorablemente con maíz (Adams et al., 1985).

La inestabilidad en el hábito de crecimiento se ha relacionado con una respuesta fitocrómica a las diferencias en la calidad espectral (Kretchmer et al., 1977 y 1979) y con el fotoperíodo (Kretchmer et al., 1977). El frijol común se cultiva en los trópicos, bajo condiciones de duración del día de 11 a 15 horas (Massaya y White, 1986). En zonas subtropicales, a medida que los días se tornan más cortos, el frijol se siembra a menudo en sistemas de relevo, usando como apoyo físico para sus largos y flexibles tallos los tallos de maíz del cultivo anterior. Los tipos de frijol insensibles al fotoperíodo se originan principalmente en latitudes extremas y corresponden principalmente a los hábitos de crecimiento I y II, mientras los tipos trepadores de semilla grande, principalmente de la zona andina, rara vez son insensibles (CIAT, 1976 y 1977).

Limitaciones socioeconómicas

Tan importantes como los estreses ambientales bióticos y abióticos son las limitaciones socioeconómicas para la producción de los cultivos. Una proporción alta de la producción de frijol de América Latina se origina en explotaciones pequeñas y en sistemas de cultivos asociados, lo que por sí mismo impone limitaciones al aumento de la producción de frijol; si bien la asociación es generalmente más eficiente que el monocultivo en cuanto a la explotación total de los recursos ambientales, ella reduce los rendimientos en 30% a 50% del frijol (Francis et al., 1978).

Cuando se trata de numerosos agricultores pequeños, la tarea de extender tecnologías nuevas es probablemente más costosa que cuando se trata de agricultores grandes; en consecuencia, se obstaculiza el desarrollo de un sistema integrado para el abastecimiento de insumos y para la comercialización de los productos cosechados. Por otra parte, los costos de la asistencia técnica individual se tornan prohibitivamente altos.

Las estadísticas indican que el productor consume una proporción sustancial de la producción de frijol. En el caso de América Latina se estima que hasta un 30% de la producción es de subsistencia (Pachico, 1982); cuando un cultivo se produce principalmente para subsistencia, el proceso de producción no genera dinero en efectivo, haciendo de ese modo menos probable la utilización de insumos comprados por parte del agricultor.

Conclusiones

Los rendimientos del frijol en América Latina son bajos y el ambiente de producción es complejo. En consecuencia, es necesario efectuar esfuerzos a nivel regional para aumentar tales rendimientos, e intentar mejorar los sistemas locales de producción, entender los requerimientos locales en cuanto a los tipos de grano, e investigar los problemas locales de producción. Por ser a menudo un cultivo de subsistencia o de

pequeños agricultores, el frijol no recibe la misma atención de la investigación que reciben otros cultivos comerciales tales como el café o el algodón; se debe, por lo tanto, estimular la colaboración entre las instituciones de investigación en frijol de los países de regiones ecológicamente uniformes.

Si bien el rendimiento promedio del frijol es bajo a causa de la competencia de los cultivos asociados, la medida económicamente más adecuada para que los investigadores intenten aumentar los rendimientos es atacar su susceptibilidad a las enfermedades. Debido a esa susceptibilidad del frijol, los agricultores lo consideran un cultivo de alto riesgo, que no merece buenas prácticas agronómicas; con una variedad que tenga resistencia múltiple a plagas y enfermedades, ellos pueden considerar que dicho riesgo se reduce, y estar dispuestos, en consecuencia, a aplicar mejores prácticas agronómicas para obtener rendimientos mayores. Este hecho ha sido respaldado en la práctica en Costa Rica y Argentina, donde las mejores variedades han impulsado a los agricultores a mejorar sus prácticas de producción.

Las investigaciones en frijol son un reto a los científicos empeñados en mejorar el cultivo. La variabilidad de sistemas de cultivo y de requerimientos en cuanto al tipo del grano, la dificultad que para mejorar su rendimiento potencial presentan las leguminosas, y la necesidad de mejorar la digestibilidad del frijol son desafíos que se tienen que enfrentar si la vida de millones de agricultores pequeños se va a mejorar. Esto tiene que lograrse, aunque el frijol reciba baja prioridad en el presupuesto oficial local para la investigación agrícola.

Referencias

- Adams, M. W.; Coyne, D. P.; Davis, J. H. C.; Graham, P. H. y Francis, C. A. 1985. Common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). En: Summerfield, R. J. y Roberts, E. H. (eds.). Grain legume crops. Collins, Londres. p. 433-476.

- Aguirre, J. A. y Miranda-M., H. 1973. Bean production systems. En: Wall, D. (ed.). Potentials of field beans and other food legumes in Latin America. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 161-187.
- Andrews, D. J. y Kassam, A. H. 1976. The importance of multiple cropping in increasing world food supplies. En: Multiple cropping; proceedings of a symposium held at Knoxville, Tennessee, August 1975. American Society of Agronomy (ASA), Crop Science Society of America, and Soil Science Society of America. ASA special publication no. 27. Madison, WI, E.U. p. 1-10.
- Bastidas-Ramos, G. 1977. Programa leguminosas de grano y oleaginosas anuales. Documento presentado en el curso intensivo de adiestramiento en producción de frijol para investigadores de América Latina. Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), Cali, Colombia. 24 p.
- Bonnefil, L. 1965. Las plagas del frijol en Centroamérica y su combate. En: Memorias de la 11a. Reunión Anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), Panamá, marzo de 1965. Librería Indígena, Panamá. p. 95-103.
- Buol, S. W.; Sánchez, P. A.; Cate, R. B., Jr. y Granger, M. A. 1975. Soil fertility capability classification. En: Bornemisza, E. y Alvarado, A. (eds.). Soil management in tropical America; proceedings of a seminar held at CIAT, Cali, Colombia, February, 1974. North Carolina State University, Raleigh, NC, E.U. p. 126-141.
- Cardona-Alvarez, C. y Skiles, R. L. 1954. Appraisal of bean disease losses in Colombia. *Phytopathology* 44(9):484. (Resumen.)
- Carrizo, I. V. 1975. Análise da resistência de vinte e cinco cultivares de *Phaseolus vulgaris* L. à *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. Tesis (M.S.), Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. 77 p.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). [1976]. Bean production systems. En: Annual report 1975. Cali, Colombia. p. C-1 a C-58.
- _____. [1977]. Bean Production Systems Program. En: Annual report 1976. Cali, Colombia. p. A-1 a A-83.

- _____. 1981a. CIAT in the 1980s; a long-range plan for the Centro Internacional de Agricultura Tropical. Cali, Colombia. 182 p.
- _____. 1981b. The CIAT Bean Program; research strategies for increasing production. Cali, Colombia. 87 p.
- _____. 1985. CIAT in the 1980s revisited; a medium-term plan for 1986 to 1990. Cali, Colombia. 215 p.
- Costa, A. S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. En: Anais do I simpósio brasileiro de feijão, Campinas, agosto de 1971. 2 vols. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 2, p. 303-384.
- Costa, C. L. y Cupertino, F. P. 1976. Avaliação das perdas na produção do feijoeiro causadas pelo vírus do mosaico dourado. Fitopatol. Bras. 1(1):18-25.
- Crispín-Medina, A. y Campos-Avila, J. 1976. Bean diseases of importance in Mexico in 1975. Plant Dis. Rep. 60(6):534-535.
- _____ y Gallegos, C. C. 1963. Web blight; a severe disease of beans and soybeans in Mexico. Plant Dis. Rep. 47(11): 1010-1011.
- de Andrade, M. A.; Ramalho, M. A. P. y de Andrade, M. J. B. 1974. Consorciação de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) com cultivares de milho (*Zea mays* L.) de porte diferente. Agros 4(2):23-30.
- Díaz-Romeu, R.; Balerdi, F. y Fassbender, H. W. 1970. Contenido de materia orgánica y nitrógeno en suelos de América Central. Turrialba 20(2):185-192.
- Döbereiner, J. 1966. Manganese toxicity effects on nodulation and nitrogen fixation of beans (*Phaseolus vulgaris* L.) in acid soils. Plant Soil 24(1):153-166.
- Echandi, E. 1966. Principales enfermedades del frijol observadas en diferentes zonas ecológicas de Costa Rica. Turrialba 16(4):359-363.
- _____. 1976. Principales enfermedades de hongo del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en los trópicos americanos en diferentes zonas ecológicas. Fitopatol. Bras. 1(3):171-177.

- Enkerlin-S., D. 1957. El "picudo del ejote" *Apion godmani* Wagn., su importancia económica y experimentos para su control en el estado de Michoacán, México. Folleto misceláneo no. 4. Oficina de Estudios Especiales, Secretaría de Agricultura y Ganadería, Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, México, México. p. 126-130.
- FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations). 1982. Informe sobre la situación actual de las leguminosas alimenticias en Chile. Oficina Regional, FAO, Santiago, Chile. 128 p.
- Fassbender, H. W. 1967. La fertilización del frijol (*Phaseolus* sp.). Turrialba 17(1):46-52.
- Francis, C. A.; Flor, C. A. y Prager, M. 1978. Effects of bean association on yields and yield components of maize. Crop Sci. 18(5): 760-764.
- Franco, A. A. 1977. Nutritional restraints for tropical grain legume symbiosis. En: Vincent, J. M.; Whitney, A. S. y Bose, J. (eds.). Exploiting the legume-*Rhizobium* symbiosis in tropical agriculture; proceedings of a workshop held at Kahului, Maui, Hawaii. College of Tropical Agriculture miscellaneous publication no. 145. Department of Agronomy and Soil Science, University of Hawaii, Honolulu, HI, E.U. p. 237-252.
- Gálvez, G. E. 1982. Investigaciones sobre el picudo de frijol, la mustia hilachosa y el mosaico dorado en Centroamérica y México. En: CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). Seminarios internos. Cali, Colombia. 7 p.
- _____; Guzmán, P. y Castaño, M. 1980. Web blight. En: Schwartz, H. F. y Gálvez, G. E. (eds.). Bean production problems; disease, insect, soil and climatic constraints of *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 101-110.
- Gámez, R. 1971. Los virus del frijol en Centroamérica; 1: Transmisión por moscas blancas (*Bemisia tabaci* Gen.) y plantas hospedantes del virus del mosaico dorado. Turrialba 21(1): 22-27.

- Graham, P. H. y Halliday, J. 1977. Inoculation and nitrogen fixation in the genus *Phaseolus*. En: Vincent, J. M.; Whitney, A. S. y Bose, J. (eds.). Exploiting the legume-*Rhizobium* symbiosis in tropical agriculture; proceedings of a workshop held at Kahului, Maui, Hawaii. College of Tropical Agriculture miscellaneous publication no. 145. Department of Agronomy and Soil Science, University of Hawaii, Honolulu, HI, E.U. p. 313-334.
- Gutiérrez-P., U.; Infante, M. A. y Pinchinat, A. M. 1975. Situación del cultivo de frijol en América Latina. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia, y Centro Agronómico Tropical de Investigación y Enseñanza (CATIE), Turrialba, Costa Rica. 33 p.
- Hernández-Bravo, G. 1973. Potentials and problems of production of dry beans in the lowland tropics. En: Wall, D. (ed.). Potentials of field beans and other legumes in Latin America. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 144-150.
- Kretchmer, P. J.; Laing, D. R. y Wallace, D. H. 1979. Inheritance and morphological traits of a phytochrome-controlled single gene in bean. *Crop Sci.* 19(5):605-607.
- _____; Ozbun, J. L.; Kaplan, S. L.; Laing, D. R. y Wallace, D. H. 1977. Red and far-red light effects on climbing in *Phaseolus vulgaris* L. *Crop Sci.* 17(5):797-799.
- Laborde-C., J. A. 1967. Estudio preliminar de los virus del frijol ejotero en el Valle del Culiacán. *Agric. Tec. Méx.* 2(7):306-307.
- Laing, D. R.; Jones, P. G. y Davis, J. H. C. 1984. Common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). En: Goldsworthy, P. R. y Fisher, N. M. (eds.). The physiology of tropical field crops. Wiley, Chichester, Inglaterra. p. 305-351.
- Malavolta, E. 1972. Nutrição e adubação. En: Anais do I simpósio brasileiro de feijão, Campinas, agosto de 1971, 2 vols. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 1, p. 209-242.
- Masaya, P. y White, J. W. 1986. Effects of short days on stem elongation in some indeterminate dry bean cultivars adapted to the tropics. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 29:1-3.

- Moreno-R., O.; Turrent-F., A. y Núñez-E., R. 1973. Las asociaciones de maíz-frijol, una alternativa en el uso de los recursos de los agricultores de Plan Puebla. *Agrociencia (México)* 14:103-117.
- Müller, L.; Balerdi, F.; Díaz-Romeu, R. y Fassbender, H. W. 1968. Estudio del fósforo en suelos de América Central; 1, ubicación, características físicas y químicas de los suelos estudiados. *Turrialba* 18(4):319-332.
- Pachico, D. 1982. Beans in Latin America. En: Trends in CIAT commodities. Documento interno—Economía 1.7. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 1-55.
- _____. 1984. Bean technology for small farmers; biological, economic y and policy issues. *Agric. Admin.* 15(2):71-86.
- Pinchinat, A. M.; Soria, J. y Bazan, R. 1976. Multiple cropping in tropical America. En: Multiple cropping; proceedings of a symposium held at Knoxville, Tennessee, August 1975. ASA special publication no. 27. American Society of Agronomy, Crop Science Society of America, and Soil Science of America, Madison, WI, E.U. p. 51-61.
- Ruiz de Londoño, N.; Pinstруп-Andersen, P.; Sanders, J. H. e Infante, M. A. 1978. Factores que limitan la productividad de frijol en Colombia. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). Cali, Colombia. 44 p.
- Shands, H.; Vieira, C. y Zaumayer, W. J. 1964. Observations on dry bean diseases in Brazil. *Plant Dis. Rep.* 48(10):784-787.
- van Schoonhoven, A. 1976. Pests of stored beans and their economic importance in Latin America. Documento presentado al simposio sobre entomología del producto almacenado durante el 15° Congreso Internacional de Entomología; agosto de 1976, Washington, DC, E.U. 26 p.
- _____. y Cardona, C. 1980. Insects and other bean pests in Latin America. En: Schwartz, H. F. y Gálvez, G. E. (eds.). Bean production problems; disease, insect, soil and climatic constraints of *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 363-412.
- Voyssest, O. 1983. Variedades de frijol en América Latina y su origen. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 87 p.
- White, J. W. y Singh, S. P. 1991. Breeding for adaptation to drought. En: van Schoonhoven, A. y Voyssest, O. (eds.). Common beans: Research for crop improvement. C.A.B International, Wallingford, Inglaterra, y Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 501-560.

Capítulo 4

MANCHA ANGULAR DE LA HOJA

F. J. Correa-Victoria, M. A. Pastor-Corrales y A. W. Saettler*

Introducción

La mancha angular (MA) del frijol, causada por el hongo *Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferraris (syn. *Isariopsis griseola* Sacc.), es una enfermedad importante del frijol que se ha registrado en países tropicales y subtropicales como Argentina, Brasil, Colombia, Costa Rica, República Dominicana, Guatemala, México, Nicaragua, Perú, Puerto Rico y Venezuela en América Latina, y Burundi, Kenia, Malawi, Ruanda, Tanzania, Uganda, Zaire y Zambia en Africa (Barros et al., 1958a y 1958b; Bazán de Segura, 1953; CIAT, 1981; Costa, 1972; Crispin-Medina et al., 1976; Díaz-Polanco et al., 1965; Golato y Meossi, 1973; Miles, 1917; Moreno, 1977; Ploper, 1983; Schieber, 1964; Silvera-C., 1967; Stoetzer, 1983; Vieira, 1983).

La enfermedad también se ha registrado en otras regiones como Australia, Europa, India, Irán, Israel, Japón, Nueva Zelanda y Estados Unidos (Cardona-Alvarez y Walker, 1956; Chupp, 1925; Cole, 1966; Hagedorn y Wade, 1974; Hill, 1982; Kaiser et al., 1968; Saettler y Correa-Victoria, 1983; Sharma y Sohi, 1980; Singh et al., 1973; Weaver y Zaumeyer, 1956; Zaumeyer y Thomas, 1957). El Commonwealth Mycological Institute enumera más de 60 diferentes países en los cuales se presenta MA. Las pérdidas

* Fitopatólogos, Programa de Arroz, Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia; Programa de Frijol, CIAT; y Michigan State University, East Lansing, MI, E. U., respectivamente.

de rendimiento pueden ser bastante elevadas; han alcanzado un 50% en E.U. (Hagedorn y Wade, 1974), 40%-80% en Colombia (Barros et al., 1958b; Mora et al., 1985; Schwartz et al., 1981), 45% en Brasil (Rava et al., 1985) y 80% en México (Crispín-Medina et al., 1976).

El hongo tiene varios hospedantes, entre los cuales están: el frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) y el frijol lima (*P. lunatus* L.) (Cardona-Alvarez y Walker, 1956); el frijol ayocote (*P. coccineus* L.) (Brock, 1951) y el frijol mungo (*Vigna mungo* (L.) Hepper) (Golato y Meossi, 1972); el frijol tepari (*P. acutifolius* A. Gray var. *acutifolius*), *V. angularis* (Willd.) Ohwi y Ohashi y *V. umbellata* (Thunb.) Ohwi y Ohashi (Campos-Avila, 1979); la arveja (*Pisum sativum* L.) (Chupp, 1925) y el caupí (*V. unguiculata* (L.) Walp. spp. *unguiculata*) (Díaz-Polanco et al., 1965). Abramamoff, citado por Cardona-Alvarez y Walker (1956), consideraba la soya (*Glycine max* (L.) Merrill) como un hospedante, pero esto no se ha confirmado.

El nombre común frecuentemente usado en América Latina es mancha angular. En inglés se denomina angular leaf spot.

Taxonomía

Ellis (1971), siguiendo a Ferraris (1909), reconoció como el patógeno de la MA a *Phaeoisariopsis griseola* sobre la base de caracteres como septación de las conidias (3-6 septos), pigmentación, conidióforos, y estroma. Los doctores D. Farr, del laboratorio de micología del Dep. de Agric. de E.U., y B. Shumaker, del Biosystematics Research Institute, en Canadá, concuerdan con esta nomenclatura que es reconocida por el Commonwealth Mycological Institute en Inglaterra. Así, *P. griseola* es sinónimo de *Isariopsis griseola*, *I. laxa* (Ell.) Sacc., *Graphium laxum* Ell., *Cercospora columnare* Ell. et Ev., *Lindaumyces griseola* Gonz. Frag., *Arthrotryum puttemansii* Henn., y *Cercospora sthulmanni* Henn. (Cardona-Alvarez, 1956; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Los autores reconocen que el patógeno de la MA se identifica generalmente como *Isariopsis griseola* en la literatura de fitopatología (Andersen, 1985), en particular desde que Zaumeyer y Thomas (1957) concluyeron que "una comparación del material italiano auténtico de *I. griseola* con los de otros exsiccatae... y con otros materiales de origen americano... muestra que ellos son idénticos. Los caracteres comparados incluyeron apariencia del sinema y morfología de la espora". Sin embargo, es opinión de los autores de este capítulo que la designación más exacta debe ser *Phaeoisariopsis griseola*, y que su uso, por lo menos como un sinónimo, se debe estimular.

Etiología

En condiciones naturales, el hongo produce grupos de ocho a 40 conidióforos (Miles, 1917), que se unen en forma poco compacta para formar un sinema columnar oscuro que soporta las conidiosporas. El sinema puede tener de 20-40 μm de diámetro y 80-500 μm de longitud (Ellis, 1971; Golato y Meossi, 1972; Hocking, 1967; Miles, 1917). Los conidióforos tienden a separarse al acercarse a la madurez y la fructificación (Chupp, 1925). Las conidias son grises, cilíndricas a fusiformes y algo curvas; miden 3-8 por 43-68 μm y tienen una a seis septas (Golato y Meossi, 1973; Hocking, 1967; Miles, 1917; Zaumeyer y Thomas, 1957).

La longitud conidial de 10 aislamientos de Colombia, estudiados por Buruchara (1983), varió entre 18 y 76 μm con un promedio de 38.5 μm ; el ancho varió entre 3.8 y 8.8 μm con un promedio de 6.4 μm , y el número de septas varió entre 0 y 7, con un promedio de 3. Tales parámetros variaron significativamente, tanto entre los aislamientos, como dentro de ellos.

En medios artificiales de cultivo, *Phaeoisariopsis griseola* crece lentamente en un rango de temperaturas de 8 a 28 °C con un óptimo de 24 °C; el pH óptimo está entre 5 y 6. Los medios adecuados para el crecimiento incluyen:

papa-dextrosa-agar más extracto de hoja de frijol (Cardona-Alvarez, 1956; Cardona-Alvarez y Walker, 1956); miel-peptona-agar, alimentos para bebé (vegetales surtidos)-carbonato de calcio-agar (Santos-Filho, 1976); papa-levadura-dextrosa-agar. Cuando el hongo se cultivó a 19 °C en la oscuridad en jugo de hortalizas V-8-agar (200 ml de jugo V-8, 3 g de carbonato de calcio, y 18 g de Bacto-agar agregado a suficiente agua destilada para completar 1 litro) hubo esporulación abundante a los 10-15 días (CIAT, 1979). Campos-Avila y Fucikovsky-Zak (1980) informaron sobre el crecimiento óptimo de un aislamiento único de *P. griseola* a 24 °C en agar V-8, mientras que la esporulación máxima ocurrió a 16 °C. En estudios recientes (F. J. Correa-Victoria, información sin publicar) con cuatro patotipos diferentes del patógeno de la MA, en agar V-8 uno de los patotipos presentó una esporulación máxima a 25 °C, ningún crecimiento a 30 °C, y algo de crecimiento pero ninguna esporulación a 18 °C; los tres patotipos restantes esporularon a 16 °C. Buruchara (1983) obtuvo resultados similares. En los medios se forman colonias individuales, y los aislamientos monospóricos en una caja petri pueden presentar variación en cuanto a la estructura de la colonia, la coloración y la cantidad de esporulación (Cardona-Alvarez, 1956).

Epidemiología

El patógeno infecta los tejidos foliares entrando por los estomas y avanzando intercelularmente en el mesófilo y en el parénquima de palizada. Nueve días después de la infección, el hongo se desarrolla intracelularmente en lesiones necróticas. A los 9-12 días se desarrollan estromas en la cavidad subestomática, y la esporulación puede presentarse durante períodos (24-48 horas) de humedad continua (Cardona-Alvarez, 1956; Cardona-Alvarez y Walker, 1956).

La humedad es probablemente el factor individual más importante en el desarrollo de epidemias de MA, y es un prerrequisito para la infección, la formación del sinema y la

esporulación (Cardona-Alvarez y Walker, 1956; Sindhan y Bose, 1980a y 1980b). Por otra parte, la formación de estromas, acompañada por la liberación de esporas y la difusión y desarrollo de la enfermedad, puede avanzar bajo condiciones relativamente secas (Cardona-Alvarez, 1956).

La infección y el desarrollo de la enfermedad pueden ocurrir en un amplio rango de temperaturas (16-28 °C), con un óptimo de 24 °C (Cardona-Alvarez, 1956; Sindhan y Bose, 1980b). Inglis y Hagedorn (1984) informaron que la MA era más severa cuando la infección ocurría a 16, 20 y 24 °C y las plantas se incubaban a 20, 24 y 28 °C, respectivamente, que cuando las temperaturas de la infección y la incubación eran las mismas. Aunque las plantas de frijol son susceptibles a la infección de *P. griseola* durante todo su período de crecimiento (Barros et al., 1958b; Cardona-Alvarez y Walker, 1956; Costa, 1972; Santos-Filho et al., 1978; Weaver y Zaumeyer, 1956), generalmente en condiciones de campo no se observan síntomas severos hasta poco después de la floración o a medida que la planta se aproxima a la madurez. Por otra parte, en el campo los cambios en las condiciones climáticas (temperatura, humedad relativa, luz solar) generalmente favorecen el desarrollo de la enfermedad.

La semilla contaminada constituye una fuente de inóculo primario; el hongo está generalmente asociado con el área del hilo en la testa (Correa-Victoria, 1984; Dhingra y Kushalappa, 1980; Ellis et al., 1976; Orozco-Sarria y Cardona-Alvarez, 1959; Sharma y Sohi, 1980; Sohi y Sharma, 1974); la contaminación puede ser externa o interna (Correa-Victoria, 1984; Sohi y Sharma, 1974). Correa-Victoria (1984) halló que en tipos de frijol distintos a Red Kidney la infección de la semilla estaba asociada con el desarrollo del hongo tanto en el hilo como en otras partes de la testa; sin embargo, no hubo evidencia de infección en semilla de genotipos de grano negro, aún después de inocular las vainas. Tales diferencias en las variedades en cuanto a la infección de la semilla se habían notado anteriormente (Orozco-Sarria y Cardona-Alvarez, 1959; Sharma y Sohi, 1980).

Aparentemente la viabilidad de *P. griseola* en la semilla contaminada disminuye con el tiempo (Correa-Victoria, 1984; Orozco-Sarria y Cardona-Alvarez, 1959; Sindhan y Bose, 1979). Dhingra y Kushalappa (1980) no hallaron una correlación consistente entre la severidad de la enfermedad en las vainas y la incidencia de la infección en la semilla, y sólo recuperaron semillas enfermas en áreas situadas debajo de la sutura de vainas con lesiones de MA. Estos autores concluyeron que en la transmisión de *P. griseola* la semilla es una fuente insignificante de inóculo primario.

Díaz-Polanco et al. (1965) dicen que la semilla infectada es una fuente menor de inóculo primario en el campo, debido a la escasa posibilidad que existe para la transmisión por ese medio en condiciones de baja humedad. Sin embargo, en estudios de invernadero, Correa-Victoria (1984) obtuvo plántulas con MA de semilla infectada; la transmisión ocurrió sólo cuando las plántulas se expusieron a salpicaduras de lluvia sopladas por el viento, en forma simulada. Este investigador observó que después de la germinación, la testa de la semilla que aloja el patógeno generalmente permanece en la superficie del suelo, y que aparentemente se necesitan las salpicaduras de la lluvia sopladas por el viento para diseminar las esporas a los sitios de infección en las hojas primarias y/o trifolioladas.

La principal fuente de inóculo primario para la MA en el campo son los residuos de cosecha infectados por el patógeno. En zonas templadas, el hongo puede sobrevivir dos inviernos sucesivos en forma estromática en residuos de plantas enfermas (Cardona-Alvarez, 1956; Saettler y Correa-Victoria, 1985; Sohi y Sharma, 1974). La viabilidad del patógeno disminuye rápidamente en los residuos vegetales enterrados en el suelo (Correa-Victoria, 1984; Saettler y Correa-Victoria, 1985). En condiciones ambientales favorables, las esporas producidas en la superficie del tejido infectado se pueden diseminar a las plantas hospedantes (Cardona-Alvarez, 1956; Cardona-Alvarez y Walker, 1956).

El desarrollo de epidemias de MA puede ser afectado por el sistema de cultivo que se use en la producción del frijol. Los informes de la literatura son contradictorios en cuanto a la severidad de la enfermedad en el frijol asociado; Moreno (1977) dice que en la asociación con maíz la infección en el frijol es más severa que cuando está asociado con batata (camote) o con yuca, o cuando está en monocultivo. Por otro lado, Mora E. (1978) y van Rheenen et al. (1981) observaron menos MA en siembras de frijol-maíz durante un período seco.

Sintomatología

Los síntomas de la mancha angular se presentan en todas las partes aéreas de la planta. Las lesiones son más comunes en las hojas, y en general aparecen aproximadamente a los seis días después de la inoculación (Llanos-M., 1957). Se pueden dar en las hojas primarias, pero en el follaje posterior generalmente no son tan abundantes, hasta finales de la floración o el comienzo de la formación de las vainas (Barros et al., 1958b). Inicialmente las lesiones son grises o pardas, pueden estar rodeadas por un halo clorótico, y tener márgenes indefinidos; unos nueve días después de la infección se tornan necróticas y bien definidas, con la forma angular típica (Figura 4). Luego pueden aumentar de tamaño, unirse y causar necrosis parcial y amarillamiento de las hojas, y ocasionar su caída prematura. En las hojas primarias las lesiones son generalmente redondas, más grandes que las presentes en hojas trifoliadas y pueden tener anillos concéntricos. El tamaño de la lesión está en relación inversa con el número de lesiones por hoja o folíolo (CIAT, 1979).

Las lesiones en las vainas (Figura 5) se pueden ver como manchas ovales a circulares con centros rojizo-pardos, a veces rodeados por bordes de color más oscuro (Barros et al., 1958b; Cardona-Alvarez, 1956; Cardona-Alvarez y Walker, 1956; Crispín-Medina et al., 1976; Vieira, 1983; Zaumeyer y

Thomas, 1957). Las vainas infectadas presentan semillas mal desarrolladas o arrugadas (Barros et al., 1958b). En los tallos de la planta, las ramas y los pecíolos ocurren lesiones alargadas pardas como se observa en la Figura 5 (Cardona-Alvarez, 1956; Cardona-Alvarez y Walker, 1956; Crispín-Medina et al., 1976).

Un signo característico de *P. griseola* es la producción de sinemas grises oscuros a negros y conidios en las lesiones del envés de las hojas trifoliadas (Figura 6), en el haz y el envés de las hojas primarias, en los tallos, las ramas y las vainas, durante períodos prolongados de mucha humedad. Las conidias pueden ser diseminadas a gran distancia por corrientes de aire y por salpicaduras de lluvia. De esta manera, la diseminación de conidias es la causa principal de las infecciones secundarias.

Control por Prácticas Culturales

Los siguientes procedimientos de control han reducido la MA: la rotación de cultivos, dejando pasar por los menos dos años entre las siembras del frijol; el uso de suelos bien drenados; la eliminación de los residuos de cosecha infectados, mediante la arada y otros medios; la siembra de semilla libre del patógeno (Barros et al., 1958a; Cardona-Alvarez, 1956; Correa-Victoria, 1984; Costa, 1972; Crispín-Medina et al., 1976; Saettler y Correa-Victoria, 1985). En la Figura 7 se observan plantas jóvenes de frijol infectadas por esporas provenientes de residuos de la cosecha de un cultivo vecino infectado, los cuales no habían sido eliminados del campo.

Control por Productos Químicos

El control químico por medio de aspersiones foliares se puede realizar con una combinación de ferbam, azufre y un adherente (Bazán de Segura, 1953), con zineb (Barros et al., 1958a), con benomil (0.13 a 0.25 g/l) y con tiofanato

(2.0 g/lit). Singh y Sharma (1976) obtuvieron mejor control de la enfermedad y más altos rendimientos cuando usaron 0.13 g/lit de benomil y las plantas se asperjaron cada cuatro semanas. Las aspersiones múltiples con el fungicida sistémico bitertanol aumentaron los rendimientos en un 33%-41% (Pastor-Corrales et al., 1983). Costa (1972) recomienda el uso de maneb, ziram, oxiclورو de cobre y caldo bordelés. González et al. (1977) obtuvieron control económico de la enfermedad con aspersiones foliares de mancozeb, captafol y metiram 20, 30 y 40 días después de la siembra.

El tratamiento químico de la semilla es una estrategia útil en el caso de lotes de semilla contaminados. Por ejemplo, el benomil (6 g/kg de semilla) y una combinación de captan y zineb (3.7 g/kg de semilla) aplicados en una suspensión (0.11 g/ml) erradicaron eficazmente a *P. griseola* de semilla contaminada (Correa-Victoria, 1984; Saettler y Correa-Victoria, 1985). Singh y Sharma (1976) obtuvieron un 100% de control de la MA cuando la semilla contaminada se trató en seco con Ceresán (actualmente discontinuado), o se remojó en una solución de cloruro de mercurio al 1% por 30 minutos. Finalmente, Araya-Fernández (1977) también obtuvo significativamente menos infección foliar cuando la semilla se trató con benomil antes de la siembra.

Control mediante Resistencia de Plantas

Varios estudios han informado sobre fuentes diversas de resistencia a la MA en genotipos de frijol (Brock, 1951; Campos-Avila, 1979; Costa, 1972; Díaz-Polanco et al., 1965; Hagedorn y Rand, 1985; Olave-L., 1958; Santos-Filho et al., 1976; Silvera-C., 1967; Singh y Sharma, 1975; Vieira, 1974); sin embargo, estos estudios tuvieron que ver principalmente con resistencia a aislamientos locales del patógeno. Durante 1978 a 1982, Schwartz et al. (1982) evaluaron aproximadamente 13,000 accesiones de *P. vulgaris* del banco de germoplasma del CIAT; al probar estas accesiones con

una mezcla de 15 aislamientos de *P. griseola* obtenidos de ocho regiones diferentes de Colombia, sólo 56 de ellas tenían una reacción resistente o intermedia.

Para ayudar en la identificación de nuevas fuentes de resistencia a la MA y con una base amplia, el Programa de Frijol del CIAT ha distribuido el Vivero Internacional de la Mancha Angular de Frijol (BALSIT, por su nombre en inglés) a los investigadores latinoamericanos y africanos interesados. Entradas como Jalo EEP 558 y BAT 332 presentan resistencia en una zona geográfica o país específico, pero frecuentemente son susceptibles en otros lugares; esto sugiere que hay variación patogénica en *P. griseola* (CIAT, 1984; Saettler y Correa-Victoria, 1985). En condiciones de campo y con suficiente presión de la enfermedad, ninguna de las líneas de *Phaseolus vulgaris* evaluadas hasta ahora presenta inmunidad al patógeno de la MA.

Los siguientes cultivares y líneas de frijol del BALSIT han mostrado niveles excelentes de resistencia a la MA en más de un país en las localidades donde se evaluaron: A 75, A 140, A 152, A 154, A 175, A 197, A 212, A 216, A 222, A 240, A 247, A 251, A 294, A 295, A 299, A 338, A 339, A 340, A 382, BAT 67, BAT 76, BAT 431, BAT 963, BAT 1432, BAT 1458, BAT 1510, BAT 1647, G 2959, G 3884, G 4421 y G 5653 (CIAT, 1984). Cuando se evaluaron 115 cultivares de frijol de grano comercial, utilizando un aislamiento de *P. griseola* de Michigan, se encontró que la susceptibilidad estaba asociada con semillas de tamaño grande y mediano, como en los cultivares Red Kidney y Cranberry (Correa-Victoria, 1984). Las fuentes de resistencia registradas en Africa incluyen a GLP 24, GLP-X-92, GLP-X-806 y GLP 77 (Smit et al., 1983; Stoetzer et al., 1983). Hagedorn y Rand (1985) informaron que P.I. 209488 presentaba una resistencia que reducía la tasa o velocidad de desarrollo de la lesión.

La herencia de la resistencia está dada por genes recesivos y dominantes, dependiendo del cultivar progenitor.

Santos-Filho et al. (1976) han informado que la resistencia de Caraota 260 está controlada por un solo gen recesivo; también Singh y Saini (1980) informaron que la resistencia de PLB 257 (*P. coccineus*) se debía a un solo gen recesivo, mientras Zaumeyer y Meiners (1975) señalaron que en algunos genotipos la resistencia es controlada por tres genes recesivos. Barros et al. (1957) hallaron que en la mayoría de cruzamientos la resistencia es recesiva y está controlada por dos o tres factores independientes; sin embargo, en unos pocos cruzamientos la resistencia fue dominante. Cardona-Alvarez (1958) encontró que la Línea 258 posee una resistencia dominante, gobernada por un solo gen.

Los investigadores deben desarrollar metodologías para producir inóculo uniformemente y seleccionar germoplasma en el laboratorio, el invernadero y el campo. Singh y Sharma (1975) realizaron una selección de campo colocando en el suelo el inóculo, consistente en residuos de frijol previamente infectados. Inglis y Hagedorn (1984) aumentaron la presión de la enfermedad en parcelas de campo, usando tejido infectado seco como inóculo en vez de usar suspensiones conidiales.

En el CIAT se han obtenido artificialmente esporas de *P. griseola* con buenos resultados (CIAT 1979 y 1984), usando como medio jugo V-8-agar o papa-dextrosa-agar (PDA). La suspensión de esporas se hizo en agua destilada esterilizada (20,000 esporas/ml) y se mezcló con agentes dispersantes como goma arábica (2-5 g/l), Triton-AE (sol. de 0.1%) o Tween 80 (1% p/v) (Alvarez-Ayala, 1979; Pastor-Corrales, 1985). La mezcla se asperjó sobre las plantas en el invernadero o en el campo bajo condiciones óptimas de alta humedad y de temperaturas moderadas.

Correa-Victoria (1984) ha mostrado que la reacción al patógeno depende mucho de factores como el aislamiento del mismo, la concentración del inóculo, el cultivar utilizado y su edad, la temperatura y la humedad. Alvarez-Ayala y Schwartz (1979) notaron que las reacciones dependen mucho

de la concentración del inóculo. Estudios de campo en el CIAT (1984) y en Brasil (Santos-Filho et al., 1978) revelaron que la edad de la planta era más importante para el desarrollo de la enfermedad que la concentración del inóculo; en la mayoría de los cultivares los síntomas no se desarrollaban hasta cuando las plantas alcanzaban aproximadamente los 30 días de edad.

Estudios recientes en el invernadero y el campo han demostrado que algunos genotipos de frijol presentan diferentes reacciones en las hojas y en las vainas (Correa-Victoria, 1984). Para determinar si estas diferencias son controladas por genes separados se requieren estudios adicionales.

Marín-Villegas (1959) inoculó individualmente 14 cultivares diferenciales con 30 aislamientos monoconidiales de *Phaeoisariopsis griseola* obtenidos en diferentes sitios productores de frijol de Colombia. Este autor concluyó que los aislamientos se podían dividir en 13 razas diferentes, pero cuestionó la pureza genética y la uniformidad de los cultivares diferenciales utilizados. En Tanzania, Hocking (1967) recuperó un aislamiento que produjo lesiones circulares y fue altamente virulento a una concentración de 100 esporas/ml; este investigador especuló que el aislamiento pudo haber sido resultado de una sola mutación entre aislamientos naturales.

Alvarez-Ayala y Schwartz (1979) encontraron diferencias entre cinco aislamientos de *P. griseola* de Colombia y Ecuador al inocular los cultivares de frijol Caraota 260, Alabama No. 1, Red Kidney, ICA Duva y Cauca 27a. Sus aislamientos también parecían diferir en su virulencia sobre el mismo cultivar. Buruchara (1983) caracterizó 21 aislamientos de *P. griseola* de Colombia en siete patotipos, basado en las reacciones diferenciales de seis cultivares de frijol. Correa-Victoria (1984) confirmó la existencia de razas en *P. griseola* al clasificar 30 aislamientos de seis países en cinco grupos patogénicos; él usó 12 cultivares de frijol, y

encontró que los aislamientos de Estados Unidos y Malawi (Africa) poseen un rango de hospedantes más reducido que los aislamientos de países latinoamericanos (Brasil, Colombia, República Dominicana y Puerto Rico).

En el CIAT se realizaron algunos estudios preliminares (información sin publicar) en una serie de 21 cultivares, para examinar la patogenicidad, virulencia y agresividad de 17 aislamientos de *P. griseola* de Argentina, Brasil, Colombia, Costa Rica, Guatemala, México y Nicaragua.

En cuanto a la patogenicidad se observaron diferencias entre todos los aislamientos y dentro de los aislamientos del mismo país. Asimismo se observaron diferencias cuantitativas (en porcentajes) entre los cultivares en la severidad de la enfermedad, el número de lesiones y su tamaño, el número de esporas/mm² de tejido y el número de días requeridos para inducir el mismo nivel de enfermedad. También se observaron diferencias entre los cultivares en condiciones de campo en la fecha de iniciación de la enfermedad, el tamaño de las lesiones, el progreso de la enfermedad y la severidad final. Muchas líneas con resistencia amplia en varios lugares en toda América Latina y Africa se caracterizan por presentar lesiones pequeñas.

Los estudios realizados en Colombia (Pastor-Corrales, información sin publicar; Santos-Filho et al., 1978), sobre los efectos de la MA en los componentes del rendimiento de la planta de frijol, sugieren que la enfermedad reduce significativamente el número de semillas por vaina, así como el peso de los granos, en particular en las variedades susceptibles. Sin embargo, el número de vainas por parcela no se reduce significativamente.

Se está desarrollando un conjunto estandarizado de cultivares diferenciales de frijol para clasificar las razas fisiológicas (patotipos) de *P. griseola*. Estos cultivares diferenciales, junto con los Viveros BALSIT, permitirán la detección oportuna de cambios en la población del patógeno,

y el descubrimiento de nuevas razas. El CIAT ha desarrollado una escala uniforme de evaluación de la enfermedad para uso en el BALSIT y por parte de los mejoradores y patólogos que buscan nuevas fuentes de resistencia.

Referencias

- Alvarez-Ayala, G. 1979. Development of a method for testing resistance of *Phaseolus vulgaris* L. to angular leaf spot (*Isariopsis griseola* Sacc.). Tesis (M.S.), McGill University, Montreal, Quebec, Canadá. 179 p.
- _____ y Schwartz, H. F. 1979. Preliminary investigations of pathogenic variability expressed by *Isariopsis griseola*. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 22:86-88.
- Andersen, A. L. 1985. Common names for plant diseases; bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Plant Dis. 69(8):653.
- Araya-Fernández, C. M. 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, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica. 47 p.
- Barnett, H. L. y Hunter, B. B. 1972. Illustrated genera of imperfect fungi. 2 ed. Burgess, Minneapolis, MN, E.U. 241 p.
- Barros, O.; Cardenosa, R. y Skiles, R. L. 1957. The severity and control of angular leaf spot of beans in Colombia. Phytopathology 47(1):3. (Resumen.)
- _____; Cardona-Alvarez, C.; Cardenosa, R. y Skiles, R. L. 1958a. The control of angular leaf spot of bean in Colombia. FAO Plant Prot. Bull. 6(7):97-101.
- _____; _____; _____ y _____. 1958b. Angular leaf spot of bean in Colombia. Plant Dis. Rep. 42(4):420-424.
- Bazán de Segura, C. 1953. Principales enfermedades de las plantas en el Perú. Estac. Exp. Agric. La Molina (Perú). Inf. 51.
- Brock, R. D. 1951. Resistance to angular leaf spot among varieties of beans. J. Aust. Inst. Agric. Sci. 17(1):25-30.

- Buruchara, Robin A. 1983. Determination of pathogenic variation in *Isariopsis griseola* Sacc. and *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (Burk., 1926) Young, Dye, and Wilkie 1978. Tesis (Ph.D.), University of Nairobi, Nairobi, Kenia. 188 p.
- Campos-Avila, J. 1979. Estudio de algunos aspectos de la mancha angular causada por *Isariopsis griseola* Sacc. en el cultivo del frijol. Tesis (M.S.), Colegio de Postgraduados, Chapingo, México. 51 p.
- _____ y Fucikovskiy-Zak, L. 1980. Estudio de algunas características de *Isariopsis griseola* Sacc., agente causal de la mancha angular del frijol. *Agrociencia* 39:41-48.
- Cardona-Alvarez, C. 1956. Angular leaf spot of bean. Tesis (Ph.D.), University of Wisconsin, Madison, WI, E.U. 49 p.
- _____. 1958. Herencia de la resistencia a la mancha angular en frijol. *Agron. Trop. (Maracay)* 18:330-331.
- _____ y Walker, J. C. 1956. Angular leaf spot of bean. *Phytopathology* 46(11):610-615.
- Chupp, C. 1925. *Manual of vegetable garden diseases*. MacMillan, Nueva York. 646 p.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1979. Bean Program. En: Annual report 1978. Cali, Colombia. p. C-1 a C-75.
- _____. 1981. Potential for field beans in eastern Africa; proceedings of a regional workshop held at Lilongwe, Malawi, March, 1980. Cali, Colombia. 226 p.
- _____. 1984. The Bean program. En: CIAT 1984; a summary of major achievements during the period 1977-1983. Cali, Colombia. p. 11-22.
- Cole, H., Jr. 1966. Angular leaf spot associated with severe defoliation of red kidney beans (*Phaseolus vulgaris*) in Pennsylvania. *Plant Dis. Rep.* 50(7):494.
- Correa-Victoria, F. J. 1984. Angular leaf spot (*Isariopsis griseola* Sacc.) of red kidney beans in Michigan. Tesis (M.S.), Michigan State University, East Lansing, MI, E.U. 82 p.

- Costa, A. S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. En: Anais do I simpósio brasileiro de feijão, Campinas, agosto de 1971. 2 vols. Universidade Federal de Viçosa. Viçosa, MG, Brasil. v. 2, p. 316-319.
- Crispín-Medina, A.; Sifuentes-A., J. A. y Campos-Avila, J. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. Folleto de divulgación no. 39. Ed. rev. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Secretaría de Agricultura y Ganadería, México, México. p. 15-16.
- Dhingra, O. D. y Kushalappa, A. C. 1980. No correlation between angular leaf spot intensity and seed infection in bean by *Isariopsis griseola*. Fitopatol. Bras. 5(2):149-152.
- Díaz-Polanco, C.; de Armas, E. y Barrios, A. 1965. La mancha angular de la caraota producida por *Isariopsis griseola* Sacc. en la cuenca del lago de Valencia. Agron. Trop. (Maracay) 14(4):261-275. (Suplemento.)
- Ellis, M. A.; Gálvez, G. E. y Sinclair, J. B. 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. Fitopatol. (Colombia) 5(2):79-82.
- Ellis, M. B. 1971. Dematiaceous Hyphomycetes, X. Mycological papers no. 125. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, Inglaterra. 30 p.
- Ferraris, T. 1909. Osservazioni micologiche su specie del grupo Hyphales (Hyphomycetae); 4: Sul gen. *Isariopsis* Fres. Sacc. Ann. Mycol. 7:279-281.
- Golato, C. y Meossi, E. 1972. Una grave infezione fogliare del fagiolo (*Phaseolus vulgaris* L., Papilionaceae) in Etiopia. Riv. Agric. Subtrop. Trop. 66(4-6 a 7-9):135-138.
- González, L. C.; Gutiérrez, R.; Cascante, F. y Portilla, E. 1977. Combate de enfermedades foliares en frijol (*Phaseolus vulgaris*) mediante el uso limitado de fungicidas. Agron. Costarric. 1(2):107-118.
- Hagedorn, D. J. y Rand, R. E. 1985. Rate reducing disease resistance in *Phaseolus vulgaris* to *Isariopsis griseola*. Phytopathology 75(11):1335. (Resumen.)

- _____ y Wade, E. K. 1974. Bean rust and angular leaf spot in Wisconsin. *Plant Dis. Rep.* 58(4):330-332.
- Hill, C. F. 1982. New plant disease records in New Zealand 1974-1982. *N. Z. J. Bot.* 20:355-359.
- Hocking, D. 1967. A new virulent form of *Phaeoisariopsis griseola* causing circular leaf spot of french beans. *Plant Dis. Rep.* 51(4):276-278.
- Inglis, D. A. y Hagedorn, D. J. 1984. Temperature requirements by *Isariopsis griseola* (IG) for infection and disease development on red kidney beans. *Phytopathology* 74(7):856. (Resumen.)
- Kaiser, W. J.; Danesh, D.; Okhovat, M. y Mossahebi, H. 1968. Diseases of pulse crops (edible legumes) in Iran. *Plant Dis. Rep.* 52(9):687-691.
- Llanos-M., C. 1957. Patogenicidad del *Isariopsis griseola* Sacc. en frijol (*Phaseolus vulgaris* L.). *Acta Agron. (Colombia)* 7(2):164-190.
- Marín-Villegas, J. 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.
- Miles, L. E. 1917. Some diseases of economic plants in Porto Rico. *Phytopathology* 7(5):345-351.
- Mora, B.; Pastor-Corrales, M. A.; Zambolin, L.; Vieira, C. y Chaves, G. 1985. Determinación de pérdidas en rendimiento en frijol común por mancha angular (*Isariopsis griseola* Sacc.). *Phytopathology* 75(10):1178. (Resumen.)
- Mora-E., L. E. 1978. Efecto de labranzas de suelo en la incidencia y severidad de enfermedades foliares del maíz (*Zea mays* L.) y frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) en diferentes sistemas de cultivos. Tesis (M.S.), Universidad de Costa Rica en el Centro Agronómico Tropical de Investigación y Enseñanza, Turrialba, Costa Rica. 168 p.
- 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. Costarric.* 1(1):39-42.

- Olave-L., C. A. 1958. Resistencia de algunas variedades y líneas de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) al *Isariopsis griseola* Sacc. Acta Agron. (Colombia) 8(1-2):197-219.
- Orozco-Sarria, S. H. y Cardona-Alvarez, C. 1959. Evidence of seed transmission of angular leaf spot of bean. Phytopathology 49(3):159.
- Pastor-Corrales, M. A. 1985. Técnicas, materiales y métodos utilizados en la evaluación de frijol por su reacción a las enfermedades. En: López, M.; Fernández, F. y van Schoonhoven, A. (comps. and eds.). Frijol, investigación y producción; referencia de los cursos de capacitación sobre frijol dictados por el Centro Internacional de Agricultura Tropical. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 157-168.
- _____; Correa-Victoria, F. J. y Carmen, H. 1983. Pérdidas en rendimiento causadas por la mancha angular del frijol. Phytopathology 73(1):124. (Resumen.)
- Ploper, L. D. 1983. Enfermedades del poroto en el noroeste Argentino y su control. En: Hemsy, V. (ed.). Primera reunión técnica nacional de poroto. Publicación miscelánea no. 74. Estación Experimental Agroindustrial 'Obispo Colombres', Tucumán, Argentina. p. 116.
- Ravas-Seijas, C. A.; Sartorato, A. y de Carvalho, J. R. Porto. 1985. Yield losses in dry bean (*Phaseolus vulgaris* L.) caused by angular leaf spot (*Isariopsis griseola* Sacc.). Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 28:5-6.
- Saettler, A. W. y Correa-Victoria, F. J. 1983. Angular leaf spot in seed fields of Michigan red kidney beans. Mich. Dry Bean Dig. 8(2):2-3.
- _____. y _____. 1985. Progress towards the understanding and control of the bean angular leaf spot disease in Michigan. Mich. Dry Bean Dig. 9(2):29.
- Santos-Filho, H. P. 1976. Isolamento e esporulação 'in vitro' de *Isariopsis griseola* Sacc. Tesis (M.S.), Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. 39 p.
- _____; Ferraz, S. y Sedyama, C. S. 1978. Influencia da época de inoculação de *Isariopsis griseola* Sacc., sobre tres cultivares de feijoeiro. Fitopatol. Bras. 3(2):175-180.

- _____ y Vieira, C. 1976. Resistencia a mancha angular (*Isariopsis griseola* Sacc.) no feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). Rev. Ceres 23(127):226-230.
- Schieber, E. 1964. Principales enfermedades del frijol en Guatemala. Fitotec. Latinoam. 1(1):85-94.
- Schwartz, H. F.; Correa-Victoria, F. J.; Pineda-D., P. A.; Otoy, M. M. y Katherman, M. J. 1981. Dry bean yield losses caused by *Ascochyta*, angular, and white leaf spots in Colombia. Plant Dis. 65(6):494-496.
- _____ y Pastor-Corrales, M. A. y Singh, S. P. 1982. New sources of resistance to anthracnose and angular leaf spot of beans (*Phaseolus vulgaris* L.). Euphytica 31(3):741-754.
- Sharma, R. D. y Sohi, H. S. 1980. Studies on angular leaf spot of French bean (*Phaseolus vulgaris* L.) caused by *Isariopsis griseola* Sacc. Indian J. Mycol. Plant Pathol. 10(2):xxvii.
- Silvera-C., 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, Centro de Enseñanza e Investigación, Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas de la OEA, Turrialba, Costa Rica. 59 p.
- Sindhan, G. S. y Bose, S. K. 1979. Perpetuation of *Phaeoisariopsis griseola* causing angular leaf spot of French bean. Indian Phytopathol. 32(2):252-254.
- _____ y _____. 1980a. Epidemiology of angular leaf spot of French bean caused by *Phaeoisariopsis griseola*. Indian Phytopathol. 33(1):64-68.
- _____ y _____. 1980b. Effect of temperature and relative humidity on the development of angular leaf spot of French bean. Prog. Hortic. 12:5-14.
- Singh, A. K. y Saini, S. S. 1980. Inheritance of resistance to angular leaf spot (*Isariopsis griseola* Sacc.) in French bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Euphytica 29(1):175-176.
- Singh, B. M. y Sharma, Y. R. 1975. Screening of bean lines for resistance to angular leaf spot caused by *Isariopsis griseola*. Indian Phytopathol. 28(3):435-436.

- _____. y _____. 1976. Screening of fungicides to control angular and floury leaf spots of leaves. *Indian J. Mycol. Plant Pathol.* 6(2):148-151.
- Smit, J. J.; Stoetzer, H. A. I. y Omunyin, M. E. 1983. Improvement of dry bean production in Kenya. National Horticultural Research Station, Grain Legume Project, Thika, Kenya. 19 p.
- Sohi, H. S. y Sharma, R. D. 1974. Mode of survival of *Isariopsis griseola* Sacc. the causal agent of angular leaf spot of beans. *Indian J. Hort.* 31:110-113.
- Stoetzer, H. A. I. 1983. Diseases of beans in Kenya. *Phaseolus: Beans Newsl. East. Afr.* 1:10.
- _____.; van Rheenen, H. A. y Omunyin, M. E. 1983. Resistance of dry beans (*Phaseolus vulgaris*) to diseases prevalent in semi-arid areas of Kenya. National Horticultural Research Station, Grain Legume Project, Thika, Kenya. 4 p.
- van Rheenen, H. A.; Hasselbach, O. E. y Muigai, S. G. S. 1981. The effect of growing beans together with maize on the incidence of bean diseases and pests. *Neth. J. Plant Pathol.* 87(5): 193-199.
- Vieira, C. 1974. Melhoramento do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) no Estado de Minas Gerais; 4: Estudos realizados no periodo de 1970 a 1973. *Rev. Ceres* 21(118):470-485.
- _____. 1983. Doenças e pragas do feijoeiro. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. p. 82-87.
- Weaver, L. O. y Zaumeyer, W. J. 1956. Angular leaf spot found in Maryland. *Plant Dis. Rep.* 40:1092.
- Zaumeyer, W. J. y Meiners, J. P. 1975. Disease resistance in beans. *Annu. Rev. Phytopathol.* 13:313-334.
- _____. y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Technical bulletin no. 868. Ed. rev. United States Department of Agriculture, Washington, DC, E.U. 255 p.

Capítulo 5

ANTRACNOSIS

M. A. Pastor-Corrales y J. C. Tu*

La antracnosis del frijol es causada por *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Scrib. La autoridad científica en este caso ha sido tema de controversia, y *C. lindemuthianum* (Sacc et Magn.) Briosi et Cav. tiene también amplia aceptación (Stevenson, 1956). El estado perfecto del patógeno es *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. et Schrenk. (Kimati y Galli, 1970), pero rara vez se encuentra en medio artificial o en la naturaleza. Por lo tanto, el nombre del estado imperfecto es el que se usa comúnmente.

La antracnosis es probablemente la enfermedad del frijol más importante en todo el mundo. Puede ser devastadora y causar la pérdida completa de la producción en variedades susceptibles, o cuando se siembra semilla muy contaminada y prevalecen condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad durante el período de cultivo (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Aunque la antracnosis del frijol está distribuida en todo el mundo, ocasiona mayores pérdidas en las zonas templadas y subtropicales que en los trópicos. La antracnosis ha causado pérdidas económicas en América del Norte, Central y del Sur, en Europa, Africa, Australia y Asia (Chaves, 1980; Cruickshank, 1966; Tu, 1981; Zaumeyer y Thomas, 1957). En un tiempo se consideró como la enfermedad más importante en las zonas productoras de frijol del oriente de Estados Unidos; sin embargo, desde 1925 su importancia ha

* Fitopatólogos, respectivamente, Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia; y Estación de Investigaciones de Harrow, Agricultural Canada, Harrow, Ontario, Canadá.

disminuido considerablemente como resultado del uso generalizado de semilla limpia producida en zonas donde la enfermedad no se presenta (Zaumeyer y Thomas, 1957). En Europa occidental, el uso de semilla limpia y de cultivares resistentes también ha disminuido la importancia de la antracnosis (Fouilloux, 1979).

En América Latina y África, la antracnosis es una enfermedad importante. En América Latina ha causado daños severos en Brasil (Costa, 1972; Vieira, 1983), Argentina (Ploper, 1983), México (Crispín-Medina y Campos-Avila, 1976), Guatemala, Costa Rica, Nicaragua (Echandi, 1976), Perú, Ecuador y Colombia (Guzmán-Vargas y de la Rosa, 1975; Olarte et al., 1981). También se presenta en los países del Caribe. En África oriental, la antracnosis es importante en Kenia, Uganda y Tanzania, y es recurrente en la región de los Grandes Lagos de Ruanda, Burundi y Kivu, provincia de Zaire (CIAT, 1981).

Las pérdidas de rendimiento en el frijol son más severas cuando las plantas son infectadas tempranamente. Por ejemplo, en un cultivar susceptible inoculado una y seis semanas después de la emergencia de las plantas las pérdidas fueron de 95% y 38%, respectivamente (CIAT, 1976; Guzmán-Vargas y de la Rosa, 1975; Guzmán-Vargas et al., 1979).

Aunque *C. lindemuthianum* es principalmente un patógeno del frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.), puede infectar también especies y variedades relacionadas como las siguientes: *P. vulgaris* var. *aborigineus* (Burk.) Baudet, que es una forma silvestre ancestral sudamericana de frijol común; *P. acutifolius* var. *acutifolius* (frijol tepari cultivado); *P. coccineus* L. (frijol ayocote); *P. lunatus* L. (frijol lima); *P. lunatus* var. *macrocarpus* (frijol lima grande); *Vigna mungo* (L.) Hepper (frijol mungo); *V. radiata* (L.) Wilczek var. *radiata* (frijol mungo cultivado); *V. unguiculata* (L.) Walpers ssp. *unguiculata* (caupí); *Lablab purpureus* (L.) Sweet; y *Vicia faba* L. (haba) (Mordue, 1971a y 1971b; Onesirosan y

Barker, 1971; Sherf y MacNab, 1986; Walker, 1950; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Los nombres comunes más frecuentemente usados en América Latina para designar la enfermedad son: antracnosis, antracnose y l'antracnose, respectivamente, para el español, el portugués y el francés. El nombre común en inglés es anthracnose.

Etiología

Estado imperfecto. Las conidias son producidas en acérvulos que pueden estar presentes en vainas, hojas, tallos y ramas. Los acérvulos son redondos o alargados, y alcanzan cerca de 300 μm de diámetro. Pueden estar localizados intra y subepidérmicamente, alterando las paredes celulares externas de la epidermis del hospedante. Algunas células ocasionales del acérvulo se desarrollan como setas de color pardo, septadas y levemente hinchadas en la base, para disminuir ligeramente hacia un ápice redondeado y más pálido. Estas setas, que se pueden presentar en cultivo o en el hospedante al borde de un acérvulo, miden de 4-9 μm de ancho y generalmente menos de 100 μm de largo.

Los acérvulos tienen masas de esporas o conidias de color salmón pálido. Estas son unicelulares, hialinas, cilíndricas con ambos extremos redondeados o con una base estrecha y trunca; son uninucleadas y generalmente tienen una zona clara semejante a una vacuola localizada cerca del centro. Las dimensiones que se han mencionado para las conidias son: 11-20 μm por 2.5-5.5 μm ; 9.5-11.5 μm por 3.5-4.5 μm ; y 4-5 μm por 13-22 μm . Las conidias se forman en conidióforos no ramificados, unicelulares, cilíndricos, fialídicos, de 40-60 μm de longitud, hialinos o ligeramente pardos.

Una conidia germina en seis a nueve horas y produce de uno a cuatro tubos germinativos, los cuales forman apresorios en sus ápices durante el proceso de patogénesis (Walker, 1950; Zaumeyer y Thomas, 1957). Los apresorios,

que no se encuentran con frecuencia, son de un color pardo pálido a oscuro, tienen un contorno claviforme o circular y salen de hifas que sirven de apoyo y que son hialinas y de paredes delgadas (Mordue, 1971a y 1971b; Sutton, 1980).

El crecimiento óptimo del hongo en cultivo ocurre a 22.5 °C (Leakey y Simbwa-Bunnya, 1972); en papa-dextrosa-agar (PDA) el crecimiento es lento, y el hongo alcanza sólo cerca de 6 cm de diámetro en 10 días, a 22-24 °C. Las colonias son hialinas a grises al principio, pero se oscurecen rápidamente hasta volverse casi negras y tener un micelio aéreo compacto hacia la madurez. La temperatura más favorable para la producción de conidias en vainas de habichuela está entre 14-18 °C; a temperaturas mayores que 30 °C la producción se restringe fuertemente o se detiene (Zaumeyer y Thomas, 1957). La esporulación se favorece con un pH 5.2-6.5 y no resulta afectada por la aireación o la luz ultravioleta (Mathur et al., 1950). El agar de vainas de frijol, el PDA, el medio de Czapeck, y las vainas esterilizadas son los medios que con mayor frecuencia se usan para el cultivo y la esporulación (Edgerton, 1910 y 1915; Zaumeyer y Thomas, 1957). Algunos aislamientos sólo esporulan cuando crecen en un medio que contenga glucosa, sales minerales y neopeptona (Mathur et al., 1950). Cuando los aislamientos en cultivo se transfieren repetidamente, pueden perder viabilidad y patogenicidad a menos que se realicen ocasionalmente de las plantas inoculadas, o que se almacenen a temperaturas bajas. Hwang et al. (1968) almacenaron aislamientos por 30 meses a temperaturas de -150 °C a -196 °C sin que se presentara pérdida en la viabilidad o en la patogenicidad.

Estado perfecto. El estado perfecto, constituido por peritecios y ascos, se observó en cultivos obtenidos de frijol con síntomas de antracnosis (Shear y Wood, 1913). Aunque no se demostró la patogenicidad de los aislamientos de donde se obtuvieron los peritecios, Shear y Wood consideraron que tales aislamientos constituían el estado perfecto de *C. lindemuthianum* y lo nombraron *Glomerella*

lindemuthianum Shear. En 1970 fue redescubierto el estado sexual por Kimati y Galli, quienes aparearon dos aislamientos para producir peritecios. Ya que estos aislamientos productores de ascos eran patógenos sólo en frijol y no se distinguían morfológicamente de *G. cingulata*, nombraron al estado perfecto como *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. et Schrenk. f. *phaseoli*.

Paradela-Filho y Pompeu (1974) informaron sobre el aislamiento de una especie diferente de *Colletotrichum*, de plantas de frijol con síntomas de antracnosis, en Brasil; al inocular con aislamientos de este patógeno plántulas de frijol Dark Red Kidney, Michelite y Perry Marrow, éstas mostraron síntomas de antracnosis. Tales investigadores identificaron al hongo como *C. dematium* f. *truncata* (Schw.) von Arx., el patógeno de la antracnosis de la soya. Este patógeno tiene conidias unicelulares hialinas y curvadas, que miden 27 µm por 3.5 µm; también tiene setas entre los conidióforos. Pastor Corrales (datos inéditos) también aisló un hongo muy similar al descrito por Paradela-Filho y Pompeu, de hojas de frijol en Colombia. Las hojas mostraban rayas largas de color rojo intenso sobre sus venas, pero no tenían ninguna de las típicas lesiones cóncavas, características de la antracnosis del frijol. Se necesitan investigaciones adicionales para determinar la frecuencia e importancia de esta especie.

En aislamientos de *C. lindemuthianum* se han detectado partículas virales infecciosas, las cuales han sido transferidas por anastomosis a aislamientos libres de virus (Delhotal et al., 1976). El crecimiento radial y la esporulación de los aislamientos infectados con el virus se reducen, pero no hay informes de alteración en la patogenicidad.

Epidemiología e Infección de la Planta

El hongo *Colletotrichum lindemuthianum* puede sobrevivir tanto en la semilla como en residuos de cultivos infectados; en la semilla puede sobrevivir por lo menos dos años

(Mordue, 1971a y 1971b). Sin embargo, la longevidad en las semillas y vainas infectadas varía considerablemente, dependiendo de las condiciones ambientales (Tu, 1983). La humedad es un factor importante en la supervivencia del hongo. El patógeno sobrevivió por lo menos durante cinco años en vainas y en semillas que se secaron al aire y se almacenaron a 4 °C, o en tejidos vegetales infectados que se dejaron en el campo dentro de bolsas de polietileno selladas para evitar el contacto con el agua. Un ciclo alternado de humedad-sequía fue perjudicial para la supervivencia del hongo (Tu, 1983).

Colletotrichum lindemuthianum sobrevive como micelio latente dentro de la testa de la semilla y a veces aún en las células de los cotiledones, o como esporas entre los cotiledones, o en otros sitios en la semilla (Zaumeyer y Meiners, 1975). Es capaz de resistir temperaturas de -15 °C a -20 °C por un período limitado (Mordue, 1971a y 1971b).

Las condiciones de temperatura y de humedad son importantes para la infección y la expresión de los síntomas. Las temperaturas moderadas, entre 13-26 °C, favorecen la infección (Crispín-Medina et al., 1976; Ferrante y Bisiach, 1976; Hwang et al., 1968; Lauritzen, 1919; Vieira, 1967; Zaumeyer y Thomas, 1957), con un óptimo de 17 °C (Lauritzen, 1919) a 24 °C (Tu y Aylesworth, 1980). Temperaturas por fuera del rango 7-33 °C retardan o inhiben la infección y el desarrollo del patógeno (Lauritzen et al., 1933; Rahe y Kuć, 1970; Salazar y Andersen, 1969; Tu y Aylesworth, 1980).

Para la germinación de las conidias, la incubación y la esporulación posterior se requiere una humedad superior al 92%, o humedad libre (Ferrante y Buasiach, 1976; Lauritzen, 1919; Mordue, 1971a y 1971b; Tu, 1982; Zaumeyer y Thomas, 1957). Las precipitaciones moderadas a intervalos frecuentes, en particular cuando van acompañadas por viento o por salpicaduras de lluvia, son

esenciales para la diseminación de las conidias a cortas distancias y para el desarrollo de epidemias severas de antracnosis (Zaumeyer y Thomas, 1957). La lluvia disuelve la matriz gelatinosa y soluble en agua en la que se producen las conidias en los acérvulos.

En Ontario, el patógeno de la antracnosis requirió cerca de 10 mm de lluvia para producir la infección. La diseminación a larga distancia (3-5 m) puede ocurrir por la salpicadura de gotas de lluvia sopladas por ráfagas de viento (Tu, 1981). Las conidias también se pueden dispersar dentro del cultivo por el movimiento de insectos, animales y hombres, especialmente cuando el follaje está húmedo (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Araya-Fernández (1981) informó que el número de focos de inóculo inicial en el campo estaba relacionado linealmente con la incidencia de antracnosis en las hojas, pero no se relacionaba con la incidencia en las vainas. También informó que bajo condiciones de campo, durante la estación lluviosa la incidencia de antracnosis era mayor en las hojas, mientras que en la estación seca la incidencia era mayor en las vainas.

Una conidia germina en seis a nueve horas cuando las condiciones ambientales son favorables para formar un tubo germinativo y apresorios, los cuales se adhieren a la cutícula del hospedante por medio de una capa gelatinosa (Dey, 1919; Walker, 1950; Zaumeyer y Thomas, 1957). El patógeno penetra la epidermis y la cutícula mecánicamente por medio del apresorio (Dey, 1919; Leach, 1923; Zaumeyer y Thomas, 1957). Después de la penetración a las células del hospedante, y cuando las temperaturas son favorables, las hifas infecciosas se alargan y crecen entre la pared celular y el protoplasto durante dos o cuatro días, sin causar daño evidente a las células del hospedante. Varios días después, las paredes de la célula son degradadas, probablemente por la L-galactosidasa (English y Albersheim, 1968), y los protoplastos se desorganizan y desintegran. Aparecen

entonces lesiones acuosas (Leach, 1923; Mercer et al., 1975; Zaumeyer y Thomas, 1957) que posteriormente toman un color pardo oscuro debido a un alto contenido de taninos (Cárdenas-Soriano y Engleman, 1981). El micelio puede entonces masificarse dentro del sitio de la lesión y formar acérvulos que rompen la cutícula del hospedante.

El acérvulo contiene una capa estromática de 3 a 50 conidióforos, según sea el tamaño de la lesión (Zaumeyer y Thomas, 1957). En cada acérvulo se forman numerosas conidias incrustadas a una matriz gelatinosa soluble en agua; las conidias recientemente producidas son más infecciosas que las más viejas (Sindham y Bose, 1981).

Sintomatología

Los síntomas de la antracnosis se pueden presentar en cualquier parte de la planta. Inicialmente pueden aparecer en las hojas cotiledonales en forma de lesiones pequeñas, pardas oscuras a negras, desde donde las conidias e hifas son transportadas por la lluvia o el rocío al hipocótilo en desarrollo. Los tejidos infectados muestran manchas menudas de color herrumbroso. Gradualmente estas manchitas se agrandan longitudinalmente, y forman lesiones hundidas o manchas en forma de ojo. Estas crecen en el hipocótilo de la plántula joven, causando su pudrición. En tallos más viejos, la lesión de forma de ojo mide alrededor de 5-7 mm de longitud.

Las lesiones generalmente se desarrollan primero en los pecíolos y el envés de las hojas y en las venas de las mismas; tienen la forma de manchas angulares pequeñas, de color rojo ladrillo a púrpura, que luego se torna pardo oscuro a negro (Figura 8). Posteriormente, también pueden aparecer lesiones en las venillas en el haz de la hoja (Figura 9). La esporulación puede ocurrir en las lesiones del pecíolo y en las venas más largas de hojas; así se produce un inóculo secundario (Zaumeyer y Thomas, 1957).

En la vaina las infecciones aparecen como lesiones encarnadas o de color herrumbre. Las lesiones se convierten en chancros cóncavos (de 1-10 mm de diámetro) delimitados por un anillo negro ligeramente protuberante y rodeado por un borde rojizo pardo (Figura 10). El centro de la lesión es de color claro, y durante períodos de temperatura baja y humedad alta puede contener una masa gelatinosa de conidias de color encarnado. Con la edad, las conidias se secan convirtiéndose en granulaciones grises-pardas o negras. Si se infectan severamente, las vainas jóvenes se arrugan y se secan. El hongo puede invadir la vaina, y sus micelios y conidias infectar los cotiledones o la testa de las semillas en desarrollo (Figura 11). Las semillas infectadas a menudo se descoloran y pueden contener chancros pardos oscuros a negros (Figura 12) (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Control por Prácticas Culturales

En diversas regiones del mundo se ha producido y usado semilla de frijol libre de antracnosis para controlar la enfermedad (Copeland et al., 1975; Costa, 1972; Crispín-Medina et al., 1976; Issa et al., 1964; Zaumeyer y Meiners, 1975; Zaumeyer y Thomas, 1957). Es posible producir semilla de variedades susceptibles libre del patógeno en regiones semiáridas y usando riego por gravedad o por surcos. La temperatura alta y las condiciones de baja humedad en estas regiones son desfavorables para la infección y la supervivencia del hongo de la antracnosis. Aunque el uso de semilla libre del patógeno reduce considerablemente las pérdidas, pocos países en América Latina o Africa poseen las zonas y/o las instalaciones necesarias para producir la semilla limpia y distribuirla a los agricultores (Vieira, 1967; Zaumeyer y Thomas, 1957). Obviamente, esto cambiaría si se hallaran zonas semiáridas que tengan las condiciones de altitud y aislamiento apropiadas.

El tratamiento térmico (50-60 °C) de la semilla contaminada elimina exitosamente el hongo, pero puede reducir en forma significativa la viabilidad de la misma (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Considerando que el patógeno puede sobrevivir por dos o más años en los residuos de cosecha infectados, se recomiendan rotaciones de cultivo de dos a tres años (Tu, 1983; Zaumeyer y Thomas, 1957 y 1962). Sin embargo, esta práctica ha sido cuestionada a la luz de experimentos que se han realizado cuidadosamente. Al colocar, en noviembre, tejidos de frijol infectado en bolsas de malla de nailon y enterrarlos en el campo, después de mediados de mayo no se pudo aislar el hongo *C. lindemuthianum* (Tochinai y Sawada, 1952; Tu, 1983). Un ciclo alternado de humedad-sequía de 72 horas perjudicó la supervivencia del hongo. En segmentos infectados de vaina, el hongo perdió viabilidad después de tres ciclos de 72 horas de sequía (Tu, 1983). Por otra parte, frijol que se sembró en sitios donde las plantas estuvieron considerablemente infectadas el año anterior no desarrolló síntomas de antracnosis (Tu, 1983).

Los residuos de plantas infectadas se deben retirar del campo poco después de la cosecha (Crispín-Medina et al., 1976). También es importante restringir la actividad y el movimiento de los hombres y de implementos agrícolas en un campo cuando el follaje está mojado de lluvia o rocío (Vieira, 1967).

Control por medio de Productos Químicos

Se han usado diversos productos químicos para el tratamiento de la semilla. Las infestaciones de la testa se controlan eficazmente con ferbam y ziram (Crispín-Medina et al., 1976), con tiram (Costa, 1972) y con ceresan (0.5 g/100 g de semilla); sin embargo, estas aplicaciones no reducen la contaminación interna de las semillas (Zaumeyer y Thomas, 1957). Recientemente se han usado formulaciones con

benomil o tiofanato de metilo para el tratamiento de las semillas; cuando se aplicó una dosis de 5.2 g/kg de semilla se logró un control de más de 95% (Edgington y French, 1981; Edgington y MacNeill, 1978; Tu, 1986).

Se han probado aspersiones preventivas con fungicidas protectores o sistémicos, con éxito limitado (Issa y Arruda, 1964; Simbwa Bunnya, 1972; Stevenson, 1956; Zaumeyer y Thomas, 1957). Para controlar la enfermedad se han usado diferentes fungicidas, así: maneb (Costa, 1972; Crispín-Medina et al., 1976; Issa y de Arruda, 1964; Zaumeyer y Thomas, 1962); zineb a 3.5 g/lit (Crispín-Medina et al., 1976; Peregrine, 1971; Zaumeyer y Thomas, 1957); benomil a 0.55 g/lit (CIAT, 1977; Giroto, 1974); captafol a 3.5 kg/ha (Guzmán-Vargas y de la Rosa, 1975); carbendazim a 0.5 kg/ha (CIAT, 1977); e Hidróxido de Fentin o Du-Ter a 1.2 g/lit (Peregrine, 1971). La combinación y la rotación de estos fungicidas es más efectiva que el uso continuo de uno solo (Guzmán-Vargas et al., 1979; Navarro-A. et al., 1981).

Crispín-Medina et al. (1976) recomendaron la aspersión del follaje al inicio y a finales de la floración y al llenado de vainas, para lograr un control satisfactorio de la enfermedad. Sin embargo, el uso continuo de fungicidas puede estimular el desarrollo de biotipos resistentes (Tu y McNaughton, 1980); además, los fungicidas son costosos y, por lo tanto, tienen una limitada disponibilidad para la producción de frijol en América Latina o en África.

Control mediante Resistencia de las Plantas

Barrus informó en 1911 que algunos cultivares de frijol eran susceptibles a la antracnosis mientras que otros eran resistentes. Más tarde (1918) señaló que los cultivares de frijol diferían en su reacción a *C. lindemuthianum* y que este hongo era patogénicamente variable. Posteriormente clasificó sus aislamientos en dos razas fisiológicas distintas, llamándolas alfa y beta.

Desde entonces, se han hecho muchos reconocimientos en todo el mundo para identificar la prevalencia y distribución de razas específicas. Los resultados han confirmado que existe una amplia variación patogénica de *C. lindemuthianum* en todos los continentes.

Desafortunadamente, los investigadores han usado diferentes conjuntos de cultivares diferenciales, lo que hace difícil comparar sus datos. Las designaciones de las razas se han basado en las reacciones que diferentes cultivares, con diferentes genes de resistencia, han presentado al ser inoculados con una o más razas del patógeno de la antracnosis (Zaumeyer y Meiners, 1975).

En 1923, Burkholder informó sobre la raza gama en Estados Unidos; también en ese país, Leach (1923) mencionó ocho razas distintas, aparentemente diferentes de aquéllas anteriormente señaladas por Barrus y Burkholder. Andrus y Wade (1942) informaron sobre raza delta.

En Francia, Blondet (1963), según Charrier y Bannerot (1970), informó sobre una nueva raza llamada épsilon (Schnock, 1975). Fouilloux (1975) informó que un aislamiento de *C. lindemuthianum* obtenido en Brasil era una nueva raza y la llamó alfa-Brasil. Un mutante de la raza alfa (designado alfa-5N) fue posteriormente denominado lamda (Hubbeling, 1976). Schnock (1975) mencionó otra nueva raza fisiológica de *C. lindemuthianum* designada ebnet y posteriormente renombrada como raza kappa (Krüger et al., 1977). En forma similar, Hubbeling (1977) informó de un aislamiento de la raza iota, la cual aparentemente no ocurre bajo condiciones de campo; él obtuvo el aislamiento de plántulas resistentes a kappa, inoculadas bajo condiciones de invernadero con una mezcla de razas gamma, delta, kappa y lamda. Fouilloux (1979) informó sobre una nueva raza que obtuvo de Hubbeling y que denominó lamda-mutante.

Se ha informado acerca de las razas alfa, beta, gamma, delta, épsilon y lamda en Canadá, Francia, Holanda y

Uganda (Charrier y Bannerot, 1970; Hubbeling, 1957; Leakey y Simbwa Bunnya, 1972; Muller, 1926; Tu et al., 1984). Bannerot (1965), en Francia, ha designado razas como PV6, D10, F8b, I4, 1 y 5; las primeras cinco corresponden a alfa, beta, gamma, delta y épsilon, respectivamente; la raza 5 tiene la patogenicidad de gama y de delta. En Alemania, las razas observadas han sido designadas por Peuser (1931) como A-E, G-N y X, y por Schreiber (1932) como alfa, beta y gamma. Se sabe que en Italia existen alfa, beta, gamma, delta y épsilon (Ferrante y Bisiach, 1976). En Australia se han designado las razas Aust-1 hasta Aust-8 (Waterhouse, 1955) o simplemente como razas 1, 2 y 3 (Cruikshank, 1966).

En cuanto a América Latina, unos pocos informes sugieren que *C. lindemuthianum* es patogénicamente muy variable. En México, la mayoría de los investigadores han usado tres cultivares diferenciales americanos (Michelite, Dark Red Kidney y Perry Marrow) y cinco mexicanos (Negro 150 y 152, Amarillo 155, Bayo 164 y Canario 101) para clasificar sus aislamientos. Yerkes y Telliz Ortiz (1956) informaron sobre las razas alfa, beta, gamma, y 10 nuevos aislamientos. Las razas MA-1 hasta MA-6 se clasificaron como pertenecientes al grupo I de México; MA-7 al grupo II de México, y MA-8 a MA-10 al grupo III de México. Yerkes (1958) informó que las razas de MA-11 hasta MA-13 corresponden a un grupo que se denominaría alfa.

Gallegos, citado por Villada-Ramos (1982), mencionó las siguientes razas: MA-14 y MA-15 como pertenecientes al grupo alfa, el cual corresponde aproximadamente a la raza alfa; MA-16 como perteneciente al grupo I de México; MA-17, al grupo II; MA-18 a la raza beta; MA-19 y MA-20 a un nuevo grupo denominado grupo IV de México. Martínez (1982) también informó sobre MA-14 y MA-15 como nuevas razas; sin embargo, MA-15 produjo la misma reacción que las razas pertenecientes grupo alfa. Noyola et al. (1984), citados por Garrido (1986), informaron sobre las razas MA-21 y MA-22 como pertenecientes al grupo alfa. Garrido

(1986) informó sobre ocho nuevas razas, de las cuales MA-23 a MA-25 pertenecen al grupo alfa y MA-26 a MA-30 al grupo I de México.

En Brasil se encuentran las razas alfa, beta, gamma, épsilon, lamda, kappa, zeta, teta, eta, mu, los grupos I y II de México, y los grupos I, II y III de Brasil. Además, algunos aislamientos se han caracterizado aún más en 10 razas diferentes denominadas BA-1 a BA-10, pertenecientes a diferentes grupos de razas así: BA-1 y 6-BA-2 corresponden a alfa; BA-3, a Brasil II; BA-4 y BA-5, a Brasil I; BA-6, BA-7 y BA-8, a México II; BA-9, a México I; y BA-10, a delta (de Araújo, 1973a y 1973b; Augustin y da Costa, 1971; Kimati, 1966; de Menezes, 1985; de Menezes et al., 1982; Oliari et al., 1973; Oliveira et al., 1973; Pio-Ribero y Chaves, 1975; Ribeiro, 1981). Ninguno de esos aislamientos causó síntomas en Cornell 49-242; por otra parte, BA-3 tuvo la misma reacción de los aislamientos pertenecientes al grupo alfa, lo que hace injustificable la clasificación separada de este aislamiento. Las razas alfa, beta y gamma se presentan en Chile (Mujica, 1952) y las razas beta y gamma prevalecen en Colombia (CIAT, 1976 y 1977).

Otras razas de *C. lindemuthianum* se han detectado en América Latina. En Brasil, Rava (Dr. Carlos Rava, Centro Nacional de Pesquisa em Arroz e Feijão, Goiânia, comunicación personal) y Pastor-Corrales (datos inéditos) han recogido y caracterizado aislamientos similares a alfa-Brasil (Fouilloux, 1975) que no se habían detectado previamente en este país. Una caracterización similar se realizó para 15 aislamientos de México; las razas mencionadas fueron: grupo I de Brasil, alfa-Brasil y grupo 1 de México (Bolaños, 1984; CIAT, 1984). En cuanto a Colombia, 17 aislamientos se caracterizaron como beta, delta, kappa, alfa-Brasil y grupo II de México; dos aislamientos no pertenecían a ninguna raza conocida (Cobo-Soto, 1986). Recientemente, en un esfuerzo cooperativo entre el CIAT y la Universidad Nacional de Costa Rica, se caracterizaron tres aislamientos de la región del norte de ese

país como alfa-Brasil y tres de la región central como kappa y grupo I de Brasil.

Es evidente, por lo tanto, que existe una considerable variación patógena en todo el mundo. Por lo tanto, es necesario desarrollar un conjunto internacional de cultivares diferenciales y designaciones para las razas, a fin de coordinar los esfuerzos de investigación de todos los científicos y para facilitar el intercambio de datos y de germoplasma resistente.

Fisiología de la Interacción Hospedante-Parásito

Muchas investigaciones se han enfocado hacia la interacción hospedante-patógeno que tiene lugar en un cultivar específico cuando es infectado por una raza específica (patógena o no patógena). Griffey y Leach (1965) inocularon cultivares de edades diferentes que eran diferencialmente susceptibles o resistentes a diversas razas, y observaron que las pequeñas lesiones necróticas, formadas en el tejido viejo de cultivares susceptibles, eran similares a las lesiones en el tejido joven de cultivares resistentes. Ellos concluyeron que la primera reacción era el resultado de la maduración de la planta, mientras que la segunda era una respuesta protoplasmática específica. En un cultivar resistente el hongo se desarrolla más lentamente que en uno susceptible, y en consecuencia la planta resistente tiene más tiempo para desarrollar su reacción defensiva (Arnold y Rahe, 1976; Bailey, 1974; Bailey y Deverall, 1971); además, el patógeno no produce enzimas degradadoras de la pared celular como la L-galactosidasa tan tempranamente ni en tanta cantidad como en cultivares susceptibles (Elliston et al., 1976; English y Albersheim, 1969).

La inoculación del hospedante con una raza no patogénica puede protegerlo posteriormente de la infección ocasionada por una raza patogénica (Elliston et al., 1976; Skipp y

Deverall, 1973; Sutton, 1979); sin embargo, esta protección se limita sólo al tejido infectado previamente por la raza no patogénica (Skipp y Deverall, 1973). Por otra parte, la inoculación con una raza patogénica, usada a baja concentración o bajo condiciones no apropiadas para el desarrollo de la enfermedad, también induce una protección sistémica cruzada contra el mismo patógeno (Sutton, 1979). El daño por medios mecánicos (Arnold y Rahe, 1977; Ferrante y Bisiach, 1976) y la congelación de tejido local pueden inducir también protección localizada, la cual es regulada probablemente por un mecanismo diferente del que opera en la inoculación con una raza no patogénica (Rahe y Arnold, 1975).

El tratamiento térmico (32-37 °C) del tejido antes de la inoculación también puede conferir protección local y sistémica, la cual no es específica para una raza (Elliston et al., 1977; Rahe, 1973a; Rahe y Kuć, 1970). El tratamiento térmico disminuyó la efectividad de la resistencia del tejido maduro, pero no disminuyó la resistencia específica a una raza o la protección local; esto sugiere que pueden estar operando dos grupos de mecanismos de resistencia (Elliston et al., 1976 y 1977). La irradiación ultravioleta aplicada a hipocótilos de frijol ha alterado la expresión de la respuesta a las enfermedades de los cultivares tratados; la resistencia inducida está acompañada por una acumulación de fitoalexinas (Andebrhan y Wood, 1980).

Los metabolitos de la planta, como la faseolina (inhibidora de *C. lindemuthianum* in vivo), se acumulan más tempranamente en las plantas resistentes que en las plantas susceptibles (Bailey y Deverall, 1971; Rahe, 1973b; Rahe et al., 1969; Theodorou et al., 1982). La faseolina y los compuestos isoflavonoides relacionados, faseolidina, faseolinisoflavan y cievitona, se acumulan en el tejido infectado tanto por razas patogénicas como por las no patogénicas (Bailey, 1974).

Los niveles de la enzima fenilalanina-amoniocoliase aumentan en el tejido antes de la formación de las lesiones, y

probablemente están relacionados con la subsiguiente producción de compuestos como faseolina, otros isoflavonoides y coumestrol (Rathmell, 1973). In vitro, la faseolina a concentraciones bajas es altamente inhibidora de la germinación de las esporas y del crecimiento del tubo germinativo; sin embargo, el crecimiento del micelio es menos sensible (Bailey, 1974) porque la faseolina se metaboliza para formar compuestos menos tóxicos como 6a-hidroxifaseolina, 6a-7-dihidroxifaseolina, y otros (van den Heuvel et al., 1976). El microscopio electrónico muestra que en células hipersensibles las hifas intracelulares están muertas (Landes y Hoffman, 1979); sin embargo, el microscopio de luz sugiere que algunas hifas permanecen vivas y continúan creciendo lentamente por algún tiempo después de que la acumulación de fitoalexina ha ocurrido (Bailey y Rowell, 1980; Erb et. al., 1973; Skipp y Deverall, 1973). Esta aparente discrepancia puede haber surgido de que la toma de muestras se hizo en zonas diferentes de la lesión, o puede indicar que no todas las hifas mueren por la reacción de hipersensibilidad.

Herencia y Fuentes de Resistencia

El control más apropiado y práctico de la antracnosis del frijol, especialmente en los países en desarrollo, es el uso de cultivares resistentes en el campo (Figura 13). En Estados Unidos, Canadá, Europa, y en algunos países de Africa y América Latina se han usado ampliamente varias fuentes de resistencia (Andersen et al., 1963; Augustin y da Costa, 1971; Bannerot et al., 1971; Fouilloux, 1976; Hubbeling, 1957; Leakey y Simbwa-Bunnya, 1972); sin embargo, en América Latina sólo recientemente se han destinado bastantes esfuerzos a la incorporación de resistencia en cultivares comerciales (Agustín y da Costa, 1971; CIAT, 1984; Garza, 1951).

La resistencia a las razas alfa y beta es controlada por un solo gen dominante independiente (McRostie, 1919 y 1921), el cual se ha incorporado en cultivares como Charlevoix

(Anderson et al., 1963). Aunque Burkholder (1918) informó que la resistencia a la raza gamma era conferida por un gen dominante único, la resistencia a las razas beta, gama y delta parece más compleja; ella está gobernada por un sistema de 10 genes en tres series alelomórficas que están compuestas de genes duplicados para resistencia, un gen dominante para susceptibilidad, y la interacción en tres loci (Andrus y Wade, 1942). En forma similar, Cárdenas et al. (1964) concluyeron que la resistencia a las razas alfa, beta y gamma estaba conferida por factores duplicados y complementarios, así como por alelos múltiples. Muhalet et al. (1981), trabajando en cruzamientos que incluían a Cornell 49-242 y Kaboon, encontraron que la herencia de resistencia a las razas beta, gamma y delta era conferida por la acción de genes independientes y complementarios en uno o dos loci diferentes. Se supuso además que una serie alelomórfica de tres alelos controlaba la resistencia a la raza beta.

Entre las fuentes de resistencia, Cornell 49-242 (un frijol venezolano de semilla negra) es resistente a las razas alfa, beta, gamma, delta, épsilon y lamda por virtud de un gen único dominante llamado ARE (Ayunoadu, 1974; Bannerot, 1965; Goth y Zaumeyer, 1965; Krüger et al., 1977; Mastenbroek, 1960; McRostie, 1919; Muhalet et al., 1981). Sin embargo, este frijol es susceptible a las razas alfa-Brasil, kappa y jota (Fouilloux, 1976; Hubbeling, 1977); también tiene ciertas características agronómicas indeseables (Muhalet et al., 1981; Zaumeyer y Meiners, 1975), las cuales han sido superadas al transferir el gen ARE a cultivares con buena adaptación y de alto rendimiento (Muhalet et al., 1981; Zaumeyer y Meiners, 1975).

Fouilloux y Bannerot (1977) crearon cuatro pares de líneas isogénicas derivadas de Cornell 49-242 sin ningún efecto pleiotrópico desfavorable evidente. Sin embargo, la aparición de la raza kappa primero y posteriormente de la raza alfa-Brasil, que atacan a Cornell 49-242 en Europa y América Latina, significó que el uso generalizado de este gen

en todo el mundo y, en particular en América Latina, fuera peligroso. Esta comprobación estimuló a varios científicos a identificar nuevas fuentes de resistencia a muchas razas o a todas las conocidas. En Europa, los investigadores informaron que México 222 y México 227 contienen el gen dominante Mexique 1, el cual puede estar compuesto de una serie alélica (Bannerot et al., 1971; Fouilloux, 1979). El gen Mexique 1, diferente e independiente del gen ARE, es resistente a las razas alfa, beta, gamma, delta, épsilon, lamda y kappa, pero no a alfa-Brasil. Sin embargo, sólo México 222 tiene el gen de resistencia Mexique 1, y México 227 no es resistente a kappa ni a alfa-Brasil (Fouilloux, 1979).

En 1972 se informó en Francia sobre otras seis líneas obtenidas de México resistentes a todas las razas europeas (Fouilloux, 1979). La línea TO tenía el gen Mexique 2 de resistencia a la antracnosis, el cual es diferente e independiente de los genes de resistencia ARE y Mexique 1. Las otras cinco líneas, TU, TV, TX, TY y TW, tienen el gen Mexique 3 de resistencia contra todas las razas europeas. Mexique 3 es diferente e independiente de los genes de resistencia ARE, Mexique 1 y Mexique 2. La resistencia a las razas alfa, delta y kappa ocurre en Kaboon, Coco à la Crème, Keit, Koekoek, BO-22 y Evolutie (Bannerot y Ritcher, 1968; Krüger et al., 1977). P.I. 150414, Titan y Metorex son moderadamente resistentes a kappa, mientras una accesión no especificada de *P. coccineus* es resistente a todas las razas conocidas (Krüger et al., 1977). Adicionalmente, P.I. 165426 y P.I. 207262 son resistentes a kappa e iota (Hubbeling, 1977).

Algunas variedades de frijol resistentes a muchas o a todas las razas europeas conocidas del patógeno son, sin embargo, susceptibles a varios aislamientos latinoamericanos. Entre tales variedades están México 222, TO y TU, que tienen, respectivamente, los genes Mexique I, Mexique II y Mexique III de resistencia única, y accesiones como P.I. 207262, que son resistentes a las razas kappa e iota. Debido a la amplia variación patógena de

C. lindemuthianum, en particular en las Américas, y a que tantas variedades de frijol y líneas son susceptibles a los aislamientos americanos del patógeno, los científicos del CIAT, en Colombia, han evaluado varios miles de líneas, y han identificado mejores y diferentes fuentes de resistencia (CIAT, 1984; Schwartz et al., 1982) bajo condiciones de campo y de invernadero. Entre aquellas líneas y accesiones de germoplasma de frijol que mostraron resistencia amplia están A 193, A 252, A 321, A 475, A 483, AB 136, K 2, G 811, G 984, G 2333, G 2338, G 2641, G 3367, Ecuador 1056 (G 12488) y Gloriabamba (G 2829). En forma similar, ha sido posible identificar líneas como BAT 841, BAT 93 y G 5653, con excelente resistencia en varias localidades, aunque no en todas.

Los investigadores han dependido completamente de la resistencia específica para controlar razas específicas de *C. lindemuthianum*. Sin embargo, el hongo ha expresado considerable variación patogénica obtenida por mutación, selección natural y otros mecanismos. El micelio de las razas no patogénicas también puede sobrevivir en las lesiones de tejidos resistentes hasta por 25 días; posiblemente, esta facilidad conduce al desarrollo y selección de nuevas razas patogénicas (Erb et al., 1973).

En consecuencia, los fitopatólogos de frijol y los fitomejoradores deben trabajar unidos para identificar eficazmente mejores y más amplias fuentes de resistencia en muchas localidades en todo el mundo. Deben incorporar en sus programas de mejoramiento un grupo muy amplio y diverso de fuentes de resistencia a la antracnosis. Es también esencial que se use una metodología uniforme para evaluar las reacciones del germoplasma de frijol al patógeno de la antracnosis, con el objetivo de seleccionar líneas o cultivares que sean verdaderamente resistentes, y no descartar el germoplasma útil. Por ejemplo, el cultivar ICA Llanogrande (Ecuador 1056) ha sido evaluado por el autor principal de este capítulo como resistente en condiciones de campo, en muchas localidades de América Latina y de Africa;

sin embargo, es muy susceptible a los mismos aislamientos en condiciones de invernadero.

Puesto que la antracnosis es importante en muchas y grandes regiones productoras de frijol del mundo, debido a que el hongo posee una gran variación patogénica y a que las fuentes europeas de resistencia son susceptibles a las razas latinoamericanas del patógeno, los investigadores de frijol deben coordinar sus esfuerzos para evaluar adecuadamente el grado de variación de dicho patógeno en las diferentes regiones donde la antracnosis se presenta recurrentemente. Los investigadores también deben usar las mismas variedades diferenciales de frijol, para permitir el desarrollo de una designación internacional de las razas que permita comparar resultados y evaluar en muchos sitios las fuentes de resistencia. De esta manera, se pueden identificar variedades que sean resistentes a un rango amplio de aislamientos del patógeno de la antracnosis, lo que a la vez permitiría el desarrollo de una estrategia amplia y diversa con énfasis en la resistencia genética para manejar esta importante enfermedad del frijol.

Referencias

- Andebrhan, T. y Wood, R. K. S. 1980. The effect of UV radiation on the reaction of *Phaseolus vulgaris* to species of *Colletotrichum*. *Physiol. Plant Pathol.* 17(1):105-110.
- Andersen, A. L.; Adams, M. W. y Whitford, G. [1963]. Charlevoix anthracnose-resistant Dark Red Kidney bean. *Mich. Agric. Exp. Stn. Res. Rep.* 6:1-3.
- Andrus, C. F. y Wade, B. L. 1942. The factorial interpretation of anthracnose resistance in beans. *Boletín Técnico* 810. United States Department of Agriculture, Washington, DC. 29 p.
- Araya-Fernández, C. M. 1981. Influencia do número de focos de inóculo inicial de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib. no desenvolvimento de antracnose em folhas, vagens e sementes de *Phaseolus vulgaris* L. Tesis (M.S.), Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. 40 p.

- Arnold, R. M. y Rahe, J. E. 1976. Effects of 15% CO₂ on the susceptibility of *Phaseolus vulgaris* to *Colletotrichum lindemuthianum*. Can. J. Bot. 54(10):1035-1043.
- _____ y _____ 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*. Can. J. Bot. 55(8):867-871.
- Augustin, E. y da Costa, J. G. Cáprio. 1971. Fontes de resistência a duas raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* no melhoramento do feijoeiro no Sul do Brasil. Pesqui. Agropecu. Bras. 6:265-272.
- Ayonoadu, U. W. U. 1974. Races of bean anthracnose in Malawi. Turrialba 24(3):311-314.
- Bailey, J. A. 1974. The relationship between symptom expression and phytoalexin concentration in hypocotyls of *Phaseolus vulgaris* infected with *Colletotrichum lindemuthianum*. Physiol. Plant Pathol. 4(4):477-488.
- _____ y Deverall, B. J. 1971. Formation and activity of phaseollin in the interaction between bean hypocotyls (*Phaseolus vulgaris*) and physiological races of *Colletotrichum lindemuthianum*. Physiol. Plant Pathol. 1(4):435-449.
- _____ y Rowell, P. M. 1980. Viability of *Colletotrichum lindemuthianum* in hypersensitive cells of *Phaseolus vulgaris*. Physiol. Plant Pathol. 17(3):341-345.
- Bannerot, H. 1965. Résultats de l'infection d'une collection de haricots par six races physiologiques d'anthracnose. Ann. Amélior. Plant. (Paris) 15(2):201-222.
- _____ y Richter, R. 1968. Étude de la descendance de deux croisements de haricot pour leur résistance a différentes races physiologiques d'anthracnose. Ann. Amélior. Plant. (Paris) 18(2):171-179.
- _____ ; Derieux, M. y Fouilloux, G. 1971. Mise en évidence d'un second gene de résistance totale a l'anthracnose chez le haricot. Ann. Amélior. Plant. (Paris) 21(1):83-85.
- Barrus, M. F. 1911. Variation of varieties of beans in their susceptibility to anthracnose. Phytopathology 1(6):190-195.

- _____. 1918. Varietal susceptibility of beans to strains of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) B. & C. *Phytopathology* 8(12):589-614.
- Blondet, A. 1963. L'antracnose du haricot: étude des races physiologiques du *Colletotrichum lindemuthianum*. Tesis, Faculté de Science, Paris. 160 p.
- Bolaños, J. I. 1984. Variación patogénica de aislamientos mexicanos de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib., agente causal de la antracnosis del frijol común (*Phaseolus vulgaris*). Tesis, Universidad Nacional de Colombia, Palmira. 56 p.
- Burkholder, W. H. 1918. The production of an anthracnose-resistant White Marrow bean. *Phytopathology* 8(7):353-359.
- _____. 1923. The gamma strain of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) B. et C. *Phytopathology* 13(7):316-323.
- Cárdenas, F.; Adams, M. W. y Andersen, A. 1964. The genetic system for reaction of field beans (*Phaseolus vulgaris* L.) to infection by three physiologic races of *Colletotrichum lindemuthianum*. *Euphytica* 13(2):178-186.
- Cárdenas-Soriano, E. y Engleman, E. M. 1981. Cambios anatómicos en la semilla de *Phaseolus vulgaris* durante la infección por *Colletotrichum lindemuthianum*. *Rev. Mex. Fitopatol.* 1(1):9-15.
- Charrier, A. y Bannerot, H. 1970. Contribution a l'étude des races physiologiques de l'antracnose du haricot. *Ann. Phytopathol.* 2:489-506.
- Chaves, G. 1980. Anthracnose. En: Schwartz, H. F. y Gálvez, G. E. (eds.). *Bean production problems; disease, insect, soil and climatic constraints of Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 37-54.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). [1976]. *Bean production systems*. En: *Annual report 1975*. Cali, Colombia. p. C-41 a C-43.
- _____. [1977]. *Bean Production Systems Program*. En: *Annual report 1976*. Cali, Colombia. p. A-9.

- _____. 1981. Potential for field beans in eastern Africa; proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, March, 1980. Cali, Colombia. 226 p.
- _____. [1984]. Annual report 1983: Bean Program. Cali, Colombia. p. 22-29.
- Cobo-Soto, F. 1986. Variación patogénica y fuentes de resistencia a *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib., patógeno de la antracnosis del frijol en Colombia. Tesis, Universidad Nacional de Colombia, Palmira. 93 p.
- Copeland, L. O.; Adams, M. W. y Bell, D. C. 1975. An improved seed programme for maintaining disease-free seed of field beans (*Phaseolus vulgaris*). Seed Sci. Tech. 3:719-724.
- Costa, A. S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. En: Anais do I simpósio brasileiro de feijão, Campinas, agosto de 1971. 2 vols. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 2, p. 306-311.
- Crispín-Medina, M. A. y Campos-Avila, J. 1976. Bean diseases of importance in Mexico in 1975. Plant Dis. Rep. 60(6):534-535.
- _____; Sifuentes-A., J. A. y Campos-Avila, J. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. Ed. rev. Folleto de divulgación no. 39. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Secretaría de Agricultura y Ganadería, México, México. p. 4-6.
- Cruickshank, I. A. M. 1966. Strains of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. and Magn.) in eastern Australia. J. Aust. Inst. Agric. Sci. 32(2):134-135.
- de Araújo, I. D. 1973a. Identificação das raças de antracnose *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib. e pesquisa, de fontes de resistência no Paraná. Pesqui. Agropecu. Bras. 8(1):13.
- _____. 1973b. Identificação da raça alfa do *Colletotrichum lindemuthianum* e reação de cultivares de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*). Pesqui. Agropecu. Bras. 8(7):159-162.
- de la Garza, M. de los A. M. 1951. Reacción de frijol en México a tres razas de *Colletotrichum lindemuthianum*. Folleto técnico 9. Secretaría de Agricultura y Ganadería, México, México. 29 p.

de Menezes, J. R. 1985. Variabilidad patogénica de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib. en *Phaseolus vulgaris* L. Tesis (M.S.), Universidade de Brasília, Brasília, DF, Brasil. 65 p.

_____; Mohan, S. K. y Bianchini, A. 1982. Identificação de raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. Magn.) Scrib., no Estado do Paraná. En: Anais da primera reunião nacional de pesquisa de feijão, janeiro de 1982, Goiânia, Goiás, Brasil. p. 297-299.

Delhotal, P.; Le Grand-Pernot, F. y Lecoq, H. 1976. Étude des virus de *Colletotrichum lindemuthianum*; 2: Transmission des particules virales. Ann. Phytopathol. 8(4):437-448.

Dey, P. K. 1919. Studies in the physiology of parasitism; 5: infection by *Colletotrichum lindemuthianum*. Ann. Bot. (Lond.) 33:305-312.

Echandi, E. 1976. Principales enfermedades de hongo del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en los trópicos americanos en diferentes zonas ecológicas. Fitopatol. Bras. 1(3):171-177.

Edgington, L. V. y French, B. 1981. Failure of benzamidazole seed treatment to control anthracnose of bean. En: Proceedings of the Phytopathological Society Western Ontario Region. Canadá. 4 p.

_____; y MacNeill, B. H. 1978. Control of bean anthracnose by seed treatment with systemic fungicides. Phytopathol. News 12(10):235. (Resumen.)

Edgerton, C. W. 1910. The bean anthracnose. Louisiana Agric. Exp. Stn. Bull. 119. 55 p.

_____. 1915. Effect of temperature on *Glomerella*. Phytopathology 5(5):247-259.

Elliston, J.; Kuc, J. y Williams, E. B. 1976. A comparative study of the development of compatible, incompatible, and induced incompatible interactions between *Colletotrichum* spp. and *Phaseolus vulgaris*. Phytopathol. Z. 87(4):289-303.

_____; _____ y _____. 1977. Effect of heat treatment on the resistance of *Phaseolus vulgaris* to *Colletotrichum lindemuthianum* and *Colletotrichum lagenarium*. Phytopathol. Z. 88(1):43-52.

- English, P. D. y Albersheim, P. 1969. Host-pathogen interactions; 1: A correlation between α -galactosidase production and virulence. *Plant Physiol. (Bethesda)* 44(2):217-224.
- Erb, K.; Gallegly, M. E. y Leach, J. G. 1973. Longevity of mycelium of *Colletotrichum lindemuthianum* in hypocotyl tissue of resistant and susceptible bean cultivars. *Phytopathology* 63(11):1334-1335.
- Ferrante, G. M. y Bisiach, M. 1976. Comparazione di metodi per l'infezione sperimentale di *Colletotrichum lindemuthianum* sul fagiolo. *Riv. Patol. Veg.* 12(3-4):99-118. (Resumen en inglés.)
- Fouilloux, G. 1975. L'antracnose du haricot; étude des relations entre les pathotypes anciens et nouveaux; étude de nouvelles sources de résistance 'totale'. En: Réunion Eucarpia Haricot, Versailles, France. Centre National de Recherches Agronomiques, Paris. p. 81-92.
- _____. 1976. Bean anthracnose; new genes of resistance. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 19:36-37.
- _____. 1979. New races of bean anthracnose and consequences on our breeding programs. En: Maraite, H. y Meyer, J. A. (eds.). *Diseases of tropical food crops*. Université Catholique de Louvain-La-Neuve, Belgique. p. 221-235.
- _____ y Bannerot, H. 1977. Four pairs of isogenic lines except for 'Are gene'. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 20:59-60.
- Garrido, E. R. 1986. Identificación de razas fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib. en México y búsqueda de resistencia genética a este hongo. Tesis, Colegio de Postgraduados, Institución de Enseñanza e Investigación en Ciencias Agrícolas, Montecillos, México.
- Giroto, R. 1974. Evaluación de fungicidas en el control de la 'antracnosis' y de la 'mancha angular' en poroto. *IDIA* 308:29-32.
- Goth, R. W. y Zaumeyer, W. J. 1965. Reactions of bean varieties to four races of anthracnose. *Plant Dis. Rep.* 49(10):815-818.
- Griffey, R. T. y Leach, J. G. 1965. The influence of age of tissue on the development of bean anthracnose lesions. *Phytopathology* 55(8):915-918.

- Guzmán-Vargas, P. y de la Rosa, M. D. 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. 111 p.
- _____ ; Donado, M. R. y Gálvez, G. E. 1979. Pérdidas económicas causadas por la antracnosis del frijol *Phaseolus vulgaris* en Colombia. Turrialba 29:65-67.
- Hubbeling, N. 1957. New aspects of breeding for disease resistance in beans (*Phaseolus vulgaris* L.). Euphytica 6(2):111-141. (Errata, 6(3):272.)
- _____. 1976. Selection for resistance to anthracnose, particularly in respect to the 'Ebnet' race of *Colletotrichum lindemuthianum*. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 19:49-50.
- _____. 1977. The new jota race of *Colletotrichum lindemuthianum*. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 20:58.
- Hwang, S.-W.; Andersen, A. L.; Papavizas, G. C. y Converse, R. H. 1968. Cryopreservation and pathogenicity of selected isolates of *Colletotrichum*, *Rhizoctonia*, and *Phytophthora*. Phytopathology 58(3):362-364.
- Issa, E. y de Arruda, H. Vaz. 1964. Contribuição para contrôlo da ferrugem e da antracnose do feijoeiro. Arq. Inst. Biol. São Paulo 31(4):119-126.
- _____ ; Regis, J. N. M.; Vieira, M. L.; de Araújo, J. T. y Miyasaka, S. 1964. Primeiros estudos para produção de sementes sadias de feijão em regiões áridas do nordeste brasileiro. Arq. Inst. Biol. São Paulo 31(5):21-25.
- Kimati, H. 1966. Algumas raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Scrib. que ocorrem no Estado de São Paulo. An. Esc. Super. Agric. Luiz de Queiroz (São Paulo) 23:247-264.
- _____ y Galli, F. 1970. *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. et V. Schrenk. f. sp. *phaseoli* n. f., fase ascógena do agente causal da antracnose do feijoeiro. An. Esc. Super. Agric. Luis de Queiroz (São Paulo) 27:411-437.

- Krüger, J.; Hoffman, G. M. y Hubbeling, N. 1977. The kappa race of *Colletotrichum lindemuthianum* and sources of resistance to anthracnose in *Phaseolus* beans. *Euphytica* 26:23-25.
- Landes, M. y Hoffmann, G. M. 1979. Ultrahistologische untersuchungen über die interaktionen bei kompatiblen und inkompatiblen systemen von *Phaseolus vulgaris* und *Colletotrichum lindemuthianum* (Investigaciones ultrahistológicas sobre las interacciones en sistemas compatibles e incompatibles de *Phaseolus vulgaris* y *Colletotrichum lindemuthianum*). *Phytopathol. Z.* 96:330-351.
- Lauritzen, J. I. 1919. The relation of temperature and humidity to infection by certain fungi. *Phytopathology* 9(1):7-35.
- _____; Harter, L. L. y Whitney, W. A. 1933. Environmental factors in relation to snap-bean diseases occurring in shipment. *Phytopathology* 23(5):411-445.
- Leach, J. G. 1923. The parasitism of *Colletotrichum lindemuthianum*. *Minn. Agric. Exp. Stn. Tech. Bull.* 14. 41 p.
- Leakey, C. L. A. y Simbwa-Bunnya, M. 1972. Races of *Colletotrichum lindemuthianum* and implications for bean breeding in Uganda. *Ann. Appl. Biol.* 70(1):25-34.
- McRostie, G. P. 1919. Inheritance of anthracnose resistance as indicated by a cross between a resistant and a susceptible bean. *Phytopathology* 9(3):141-148.
- _____. 1921. Inheritance of disease resistance in the common bean. *Am. Soc. Agron. J.* 13:15-32.
- Martínez, J. L. 1982. Identificación de las razas de antracnosis *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Brios. & Cav. que atacan al frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en el área de influencia del CAEJAL. En: Informe anual de investigación del Grupo Interdisciplinario de Frijol, 1982. Centro de Investigaciones Agrícolas de El Bajío (CAEJAL), Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas (INIA), México. p. 102-105.
- Mastenbroek, C. 1960. A breeding programme for resistance to anthracnose in dry shell haricot beans, based on a new gene. *Euphytica* 9(2):177-184.

- Mathur, R. S.; Barnett, H. L. y Lilly, V. G. 1950. Sporulation of *Colletotrichum lindemuthianum* in culture. *Phytopathology* 40(1):104-114.
- Mercer, P. C.; Wood, R. K. S. y Greenwood, A. D. 1975. Ultrastructure of the parasitism of *Phaseolus vulgaris* by *Colletotrichum lindemuthianum*. *Physiol. Plant Pathol.* 5(3):203-214.
- Mordue, J. E. M. 1971a. *Colletotrichum lindemuthianum*. CMI (Commonw. Mycol. Inst.) Descr. Pathog. Fungi Bact. Set 32, sheet no. 316. 2 p.
- _____. 1971b. *Glomerella cingulata*. CMI (Commonw. Mycol. Inst.) Descr. Pathog. Fungi Bact. Set 32, sheet no. 315. 2 p.
- Muhalet, C. S.; Adams, M. W.; Saettler, A. W. y Ghaderi, A. 1981. Genetic system for the reaction of field beans to beta, gamma, and delta races of *Colletotrichum lindemuthianum*. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 106(5):601-604.
- Mujica, R. F. 1952a. Razas fisiológicas y susceptibilidad varietal de los frijoles chilenos a la antracnosis. *Agric. Téc. (Santiago)* 12:37-45.
- Müller, H. R. A. 1926. Physiologic forms of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Bri. et Cav. in the Netherlands. *Phytopathology* 16:369.
- Navarro-A., R.; Puerta-E., O. D. e Isaza, L. 1981. Uso alternado de fungicidas para el control de la antracnosis (*Colletotrichum lindemuthianum*) en frijol (*Phaseolus vulgaris*) en el oriente antioqueño. *Fitopatol. Colomb.* 10(1-2):3-6.
- Olarte-M., D.; Osorio, G.; Puerta-E., O. D. e Isaza, L. 1981. Mecanismos para la infección primaria de la antracnosis (*Colletotrichum lindemuthianum*) en frijol (*Phaseolus vulgaris*) en el oriente antioqueño. *Fitopatol. Colomb.* 10(1-2):23-28.
- Oliari, L.; Vieira, C. y Wilkinson, R. E. 1973. Physiologic races of *Colletotrichum lindemuthianum* in the State of Minas Gerais, Brazil. *Plant Dis. Rep.* 57(10):870-872.
- Oliveira, E. Augustin; Antunes, I. Ferreira y da Costa, J. G. Cáprio. 1973. Raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* identificadas no Rio Grande do Sul e em Santa Catarina de 1968 à 1972. Comunicação técnica 8. Instituto de Pesquisa Agropecuária do Sul (IPEAS), Pelotas, RS, Brasil. 5 p.

- Onesirosan, P. T. y Barker, L. N. 1971. Stem anthracnose of cowpeas in Nigeria. *Plant Dis. Rep.* 55(9):820-822.
- Paradela-Filho, O. y Pompeu, A. S. 1974. Nota no. 1; antracnose do feijoeiro, causada por *Colletotrichum dematium* f. *truncata* (Schw.) v. *Arx. Bragantia* 33:I-IV.
- Peregrine, W. T. H. 1971. A preliminary note on chemical control of bean anthracnose in Malawi. *PANS (Pest Artic. News Summ.)* 17(1):47-50.
- Peuser, H. 1931. (En alemán) Investigaciones continuadas sobre ocurrencia de cepas biológicas en *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Bri. et Cav. *Phytopathol. Z.* 4:83-112.
- Pio-Ribeiro, G. y Chaves, G. M. 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(6):95-118.
- Ploper, L. D. 1983. Enfermedades del poroto en el noroeste argentino y su control. En: Hemsy, V. (ed.). Primera reunión técnica nacional de poroto. Publicación miscelánea no. 74. Estación Experimental Agro-Industrial 'Obispo Colombes', Tucumán, Argentina. p. 87-103.
- Rahe, J. E. 1973a. Phytoalexin nature of heat-induced protection against bean anthracnose. *Phytopathology* 63(3):572-577.
- _____. 1973b. Occurrence and levels of the phytoalexin phaseollin in relation to delimitation at sites of infection of *Phaseolus vulgaris* by *Colletotrichum lindemuthianum*. *Can. J. Bot.* 51(12):2423-2430.
- _____ y Arnold, R. M. 1975. Injury-related phaseollin accumulation in *Phaseolus vulgaris* and its implications with regard to specificity of host-parasite interaction. *Can. J. Bot.* 53(9):921-928.
- _____ y Kuc, J. 1970. Metabolic nature of the infection-limiting effect of heat on bean anthracnose. *Phytopathology* 60(6):1005-1009.
- _____; _____; Chuang, C.-M. y Williams, E. B. 1969. Correlation of phenolic metabolism with histological changes in *Phaseolus vulgaris* inoculated with fungi. *Neth. J. Plant Pathol.* 75:58-71.

- Rathmell, W. G. 1973. Phenolic compounds and phenylalanine ammonia lyase activity in relation to phytoalexin biosynthesis in infected hypocotyls of *Phaseolus vulgaris*. *Physiol. Plant Pathol.* 3(2):259-267.
- Ribeiro, S. R.; Chaves, G. M. y Thiébaud, J. T. Lima. 1981. Reação de cultivares de feijão a nove raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Scrib. *Rev. Ceres* 28(158):342-350.
- Salazar, E. M. y Andersen, A. L. 1969. Effects of temperature on spore germination and host infectivity by three strains of *Colletotrichum lindemuthianum*. *Phytopathology* 59:1045. (Resumen.)
- Schnock, M. G. 1975. A new physiological strain of *Colletotrichum lindemuthianum* infecting *Phaseolus vulgaris* L. En: Reunión EUCARPIA Haricot, Versailles, France, Septiembre 1975. Centre National de Recherches Agronomiques, París. p. 71-76.
- Schreiber, F. 1932. Resistenzzüchtung bei *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathol. Z.* 4:415-454.
- Schwartz, H. F.; Pastor-Corrales, M. A. y Singh, S. P. 1982. New sources of resistance to anthracnose and angular leaf spot of beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Euphytica* 31(3):741-754.
- Shear, C. L. y Wood, A. K. 1913. Studies of fungus parasites belonging to the genus *Glomerella*. *Boletín* 252. U. S. Dep. Agric. Bur. Plant Indust. 110 p.
- Sherf, A. F. y MacNab, A. A. 1986. *Vegetable diseases and their control*. 2 ed. Wiley, Nueva York. 728 p.
- Simbwa-Bunnya, M. 1972. Fungicidal control of bean diseases at Kawanda, Uganda. *Plant Dis. Rep.* 56(10):901-903.
- Sindhan, G. S. y Bose, S. K. 1981. Epidemiology of anthracnose of French bean caused by *Colletotrichum lindemuthianum*. *Indian Phytopathol.* 34(4):484-487.
- Skipp, R. A. y Deverall, B. J. 1973. Studies on cross-protection in the anthracnose disease of bean. *Physiol. Plant Pathol.* 3(3):299-313.
- Stevenson, J. A. 1956. A note on the citation of the bean anthracnose fungus. *Plant Dis. Rep.* 40:831.

- Sutton, B. C. 1979. Systemic cross protection in bean against *Colletotrichum lindemuthianum*. Aust. J. Plant Pathol. 8:4-5.
- _____. 1980. The Coelomycetes: Fungi imperfecti with pycnidia, acervuli and stromata. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, Inglaterra. 696 p.
- Theodorou, M. K.; Scanlon, J. C. M. y Smith, I. M. 1982. Infection and phytoalexin accumulation in French bean leaves injected with spores of *Colletotrichum lindemuthianum*. Phytopathol. Z. 103(3):189-197.
- Tochinai, Y. y Sawada, K. 1952. Observations on the overwintering of the bean anthracnose fungus *Colletotrichum lindemuthianum* Briosi et Cavara. Hokkaido Univ. Fac. Agric. Mem. 1:103-112.
- Tu, J. C. 1981. Anthracnose (*Colletotrichum lindemuthianum*) on white bean (*Phaseolus vulgaris* L.) in southern Ontario; spread of the disease from an infection focus. Plant Dis. 65(6):477-480.
- _____. 1982. Effect of temperature on incidence and severity of anthracnose on white bean. Plant Dis. 66(9):781-783.
- _____. 1983. Epidemiology of anthracnose caused by *Colletotrichum lindemuthianum* on white bean (*Phaseolus vulgaris*) in southern Ontario: Survival of the pathogen. Plant Dis. 67(4):402-404.
- _____. 1986. Control of anthracnose disease (*Colletotrichum lindemuthianum*) of navy bean (*Phaseolus vulgaris*). Meded. Fac. Landbouww. Rijksuniv. Gent 51(26):645-651.
- _____ y Aylesworth, J. W. 1980. An effective method for screening white (pea) bean seedlings (*Phaseolus vulgaris* L.) for resistance to *Colletotrichum lindemuthianum*. Phytopathol. Z. 99:131-137.
- _____ y McNaughton, M. E. 1980. Isolation y and characterization of benomyl-resistant biotypes of the delta race of *Colletotrichum lindemuthianum*. Can. J. Plant Sci. 60(2):585-589.
- _____; Sheppard, J. W. y Laidlaw, D. M. 1984. Occurrence and characterization of the epsilon race of bean anthracnose in Ontario. Plant Dis. 68(1):69-70.

- van den Heuvel, J. y Volvaard, P. J. 1976. Metabolism of phaseollin by different races of *Colletotrichum lindemuthianum*. Neth. J. Plant Pathol. 82(3):103-108.
- Vieira, C. 1967. O Feijoeiro-comum; cultura, doenças e melhoramento. Universidade Rural do Estado de Minas Gerais, Viçosa, MG, Brasil. p. 84-89.
- _____. 1983. Doenças e pragas do feijoeiro. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. 231 p.
- Villada-Ramos, J. E. 1982. Asociación de caracteres morfológicos con el grado de resistencia a la antracnosis *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Br. & Cav. del frijol común *Phaseolus vulgaris* L. Tesis, Parasitología Agrícola, Universidad Autónoma de Chapingo, Chapingo, México.
- Walker, J. C. 1950. Plant pathology. McGraw-Hill, Nueva York. 699 p.
- Waterhouse, W. L. 1955. Studies of bean anthracnose in Australia. Proc. Linn. Soc. N. S. W. 80:71-83.
- Yerkes, W. D., Jr. 1958. Additional new races of *Colletotrichum lindemuthianum* in Mexico. Plant Dis. Rep. 42:329.
- _____ y Teliz-Ortiz, M. 1956. New races of *Colletotrichum lindemuthianum* in Mexico. Phytopathology 46(10):564-567.
- Zaumeyer, W. J. y Meiners, J. P. 1975. Disease resistance in beans. Annu. Rev. Phytopathol. 13:313-334.
- _____ y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Ed. rev. Boletín técnico no. 868. United States Department of Agriculture, Washington, DC. 255 p.
- _____ y _____. 1962. Bean diseases: How to control them. Agriculture handbook no. 225. Agricultural Research Service, United States Department of Agriculture, Washington, DC. 39 p.

Capítulo 6

PUDRICIONES RADICALES

George S. Abawi*

Introducción

Las pudriciones radicales del frijol son numerosas y varias de ellas se presentan a lo largo de muchas áreas productoras en el mundo (Abawi et al., 1985; Sherf y MacNab, 1986; Walker, 1952; Zaumeyer y Thomas, 1957). Entre los factores que contribuyen a su prevalencia y severidad están la siembra continua de frijol, la inadecuada rotación de cultivos y el aumento en la compactación de los suelos.

Las pudriciones radicales han causado considerable daño al frijol en el nordeste de Brasil, la costa peruana, el altiplano de México, Nicaragua, Estados Unidos y muchos otros países. Aunque la información sobre sus efectos en el rendimiento del cultivo en América Latina y otras regiones productoras es limitada, se sabe que las pérdidas pueden ser considerables y que a menudo varían entre los campos de una misma zona, como también dentro del mismo campo de una siembra a otra. Esta variabilidad está afectada por las condiciones ambientales y del suelo predominantes durante la época de siembra, por los estreses ocurridos hacia la mitad de la campaña agrícola y por el tipo y número de patógenos presentes y activos durante la iniciación y el desarrollo de la enfermedad. Las enfermedades de la raíz también tienen un efecto indirecto en el frijol, al reducir su eficiencia en el aprovechamiento de los nutrimentos del suelo. Ellas hacen que la raíz sea susceptible a un mayor rango de estreses tales como los de temperatura, sequía y muchos de tipo biológico.

* Fitepatólogo, Universidad de Cornell, Genova, NY, E.U.

Las enfermedades de la raíz del frijol pueden ser causadas por varias especies de hongos fitopatógenos. Los principales patógenos radicales del frijol son especies de: *Fusarium*, *Rhizoctonia*, *Pythium*, *Thielaviopsis*, *Sclerotium*, *Aphanomyces*, *Phymatotrichum* y *Macrophomina*. Cada uno de estos patógenos puede infectar el frijol individualmente causándole una enfermedad característica, o pueden hacerlo conjuntamente en cualquier combinación, lo cual da como resultado complejos de enfermedades.

Los patógenos de la raíz que predominan y se convierten en un factor limitativo de la producción difieren de una región productora a otra (Abawi y Pastor-Corrales, 1986). Por ejemplo, el marchitamiento o amarillamiento por *Fusarium*, causado por *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* Kendrick et Snyder, es la enfermedad principal en el nordeste de Brasil, mientras que *Rhizoctonia solani* Kühn y *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* (Burkholder) Snyder et Hansen son los patógenos principales en las zonas costeras de Perú. En Colombia, *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goid. es más importante en la zona de Quilichao, mientras *Rhizoctonia solani* prevalece en la zona de Popayán, y *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* y, en menor grado, *Sclerotium rolfisii* Saccardo dominan en la zona Pasto-Ipiales. En contraste con esto, *Pythium ultimum* Trow, *Thielaviopsis basicola* (Berkely et Broome) Ferraris, *Rhizoctonia solani* y *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* son importantes en el estado de Nueva York, donde a menudo ocurren como complejos de enfermedades (Abawi et al., 1985).

Por lo tanto, es necesario determinar la etiología de las enfermedades de la raíz del frijol donde se esté llevando a cabo el desarrollo de cultivares, o donde se justifiquen estrategias para el manejo de los mismos.

Entre los síntomas que se observan por encima de la superficie del suelo en un campo con incidencia grave de enfermedades radicales están la baja densidad causada por un deficiente establecimiento de las plántulas, y el

crecimiento desigual, la clorosis y la defoliación prematura de las plantas severamente infectadas (Figura 14). El deficiente establecimiento de las plántulas y la baja densidad de la población son el resultado de la pudrición de la semilla y de la pudrición de almácigo (damping-off). Esta última ocurre cuando el ataque a las semillas en germinación y a las plántulas se presenta durante las primeras dos a tres semanas después de la siembra. En las plantas más viejas la pudrición radical generalmente da como resultado una reducción en el vigor, una decoloración y la pudrición lenta de los tejidos del tallo y las raíces. Cuando las plantas están muy infectadas, las raíces generalmente son de menor tamaño y pueden presentar diferentes grados de deterioro; en las plantas severamente infectadas, las raíces principales frecuentemente mueren, aunque se pueden desarrollar raíces adventicias toscas en áreas del hipocótilo por encima de los tejidos infectados. Estas raíces también se infectan posteriormente, pero la producción de las mismas continúa mientras haya condiciones húmedas del suelo, lo que ayuda a que la planta sobreviva.

La forma y el color de las lesiones en los tejidos del tallo y de la raíz son específicos y característicos para cada patógeno atacante. Para examinar adecuadamente las raíces de frijol se debe tener mucho cuidado al desenterrar las plantas y quitarles el suelo, a fin de no trastornar su sistema de raíces fibrosas.

El uso de cultivares de frijol altamente resistentes es la estrategia más efectiva para el control de las enfermedades radicales; es especialmente apropiado para los agricultores de países en desarrollo, con poca disponibilidad de insumos. Sin embargo, mientras no se disponga de un cultivar adaptado que sea resistente a todos los patógenos de la región, es necesario usar una combinación de medidas compatibles y efectivas para controlar las enfermedades radicales (Burke y Miller, 1983; Papavizas y Lewis, 1979; Sumner et al., 1986a y 1986b). Cultivares susceptibles a un componente del complejo de enfermedades radicales se

pueden manejar mediante un método económico de control, que puede ser químico (tratamiento de la semilla o del suelo), cultural (rotación de cultivos, uso de cobertura orgánica, ajuste de la época de siembra, uso de fertilizantes o herbicidas, preparación del suelo), biológico (adición o mejoramiento de organismos benéficos del suelo), o mediante una combinación de todos los métodos.

Existe un procedimiento para detectar el grado de infestación del suelo, el cual permite determinar efectivamente el potencial que la pudrición radical pueda tener en un campo para la siembra de frijol (Kobriger y Hagedorn, 1983). Usado como componente de un programa integrado, este procedimiento puede ayudar a los agricultores a evitar, cuando sea posible, sembrar en campos donde se puedan presentar pudriciones radicales y así evitar pérdidas. Una prueba similar en el estado de Nueva York permitió diferenciar campos relativamente limpios de aquéllos con problemas graves de pudrición radical (Abawi et al., 1985; G. S. Abawi, datos inéditos); la prueba se hizo en condiciones de invernadero favorables para el desarrollo de pudriciones radicales, con frijol cultivado durante cinco semanas en muestras de suelo representativas de los campos en cuestión. El potencial de la enfermedad se determinó por los grados de pudrición observados y el porcentaje de reducción en el peso de las plantas, en comparación con los de plantas cultivadas en muestras pasteurizadas del mismo suelo.

Pudrición Radical por *Rhizoctonia*

La pudrición radical, causada por *Rhizoctonia solani* Kühn (cuyo telemorfo es *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk.), es una de las pudriciones radicales más comunes del frijol en América Latina y el mundo (Parmeter, 1970; van Bruggen et al., 1986; Zaumeyer y Thomas, 1957). El hongo se encuentra distribuido en la mayoría de los suelos agrícolas, en diversos niveles de infestación, y puede afectar muchas

especies de plantas. En Estados Unidos se han presentado pérdidas de más del 10%. El autor de este capítulo ha observado infecciones cercanas al 100% y pérdidas casi totales en cultivos de frijol cerca de Popayán, Colombia, en la costa del Perú y en las zonas centrales y occidentales del Estado de Nueva York. Es conveniente observar que *Rhizoctonia solani* (y su telemorfo) es también el patógeno que causa la mustia hilachosa, una enfermedad foliar (ver Capítulo 8).

La pudrición radical por *Rhizoctonia*, también se conoce frecuentemente en América Latina con otros nombres comunes como chancro, tizón, pudrición del tallo, tombamento, podredumbre del tallo y podridão radicular. En inglés se denomina *rhizoctonia root rot*.

Etiología

En la naturaleza, *Rhizoctonia solani* y su telemorfo (Tu y Kimbrough, 1978) existen en forma de muchas cepas que difieren en su apariencia en cultivo, su fisiología y su patogenicidad (Parmeter, 1970). Las cepas de ocurrencia natural o aislamientos difieren en el color del micelio, la zonación, el tipo y número de esclerocios, el tamaño del micelio aéreo, la tasa de crecimiento, el comportamiento saprofito y la producción de enzimas (Galindo et al., 1982; Papavizas, 1964 y 1965; Papavizas y Ayers, 1965; Parmeter, 1970). Sin embargo, todos los aislamientos tienen las características típicas del micelio de *R. solani* (Parmeter, 1970), o sea una constricción en la base de las ramas hifales, la formación de un septo dolipórico prominente en la rama cercana al punto de origen, la condición multinucleada de las células jóvenes del ápice de las hifas y el micelio típicamente pardo.

La anastomosis entre aislamientos de *R. solani* demuestra relaciones entre los mismos. La mayoría de tales aislamientos pertenecen a uno de cuatro grupos principales de anastomosis (AG), diferentes morfológica, fisiológica y patogénicamente (Adams y Butler, 1979; Ogoshi y Ui, 1979;

Sherwood, 1969); sin embargo, recientemente se han registrado varios otros grupos de anastomosis (Ogoshi y Ui, 1979). Los aislamientos de *R. solani* asociados con pudriciones radicales del frijol pertenecen, en su mayoría, al grupo de anastomosis AG4, pero algunos aislamientos de AG2 y unos pocos de AG1 también han demostrado su patogenicidad al frijol (Galindo et al., 1982). Generalmente se ha hallado una buena correlación entre la tasa de crecimiento de los aislamientos y su patogenicidad al frijol.

El telemorfo, *Thanatephorus cucumeris*, se puede presentar formando una capa himenial en la base de las plantas y/o en el lado inferior de los agregados del suelo, durante períodos de humedad y precipitación altas (Parmeter y Whitney, 1970). Los basidios son cortos, en forma de barril y con esterigmas gruesos y rectos, en tanto que a las basidiósporas son lisas, de paredes delgadas y hialinas (Tu y Kimbrough, 1978). En algunos aislamientos de *R. solani* se puede inducir la producción del estado basidial in vitro (Adams y Butler, 1983). *Rhizoctonia solani* utiliza carbono y fuentes minerales con alta eficiencia (Parmeter, 1970; Sherwood, 1969). Los aislamientos del hongo son generalmente auxotrópicos; sin embargo, ninguna fuente específica de carbono sostiene consistentemente el crecimiento de todos los aislamientos y algunos de ellos requieren factores específicos de crecimiento. Aunque la temperatura óptima para el crecimiento es 23-28 °C, se sabe de varios aislamientos que requieren temperaturas inferiores y superiores a ese rango. En aislamientos específicos también se puede presentar una respuesta diferencial a distintos niveles de pH, aunque en la mayoría de ellos se logra un crecimiento óptimo a un pH de 5-7 (Sherwood, 1970).

Epidemiología

Rhizoctonia solani contiene una serie amplia de aislamientos patogénicos (Talbot, 1970); algunos de ellos son específicos para un cultivo como el frijol, mientras otros atacan una variedad amplia de hospedantes (Garza-Chapa y

Anderson, 1966; Papavizas y Ayers, 1965; Papavizas et al., 1975; Sherwood, 1969). Los aislamientos varían en el grado de virulencia expresada hacia un hospedante único (Bolkan y Butler, 1974; Díaz-Polanco, 1968). La severidad de la enfermedad está afectada por la humedad y la temperatura del suelo, por el estado nutricional del inóculo (Shephard y Wood, 1963; Weinhold et al., 1969) y por los exudados de la planta y de la raíz, los cuales estimulan el crecimiento del micelio (Dodman y Flentje, 1970; van Gundy et al., 1977). Puede presentarse variación patogénica durante la producción de basidiósporas, pero ella se presenta más comúnmente por la anastomosis entre las hifas de diferentes aislamientos en el campo (Bolkan y Butler, 1974).

La actividad de *R. solani* es mayor en los 10 cm superiores del suelo, y las densidades de población son más altas poco después de la cosecha del frijol y antes de que los residuos de la misma sean incorporados al suelo (Papavizas et al., 1975). Sin embargo, el hongo se distribuye de manera desigual en el suelo, lo que explica la distribución de las lesiones en forma de manchas en el tejido del hipocótilo, y la distribución de las plantas infectadas en focos en el campo (Campbell y Pennypacker, 1980).

Las fuentes de inóculo de *R. solani* son los esclerocios, las hifas y las basidiósporas; sin embargo, se desconoce la importancia de las basidiósporas como fuente de inóculo de la pudrición radical del frijol. El inóculo puede sobrevivir en el suelo asociado con residuos de plantas en forma de esclerocios o de hifas de pared gruesa y/o como crecimiento saprofítico en la materia orgánica (Parmeter, 1970). El hongo puede penetrar la cutícula y la epidermis intactas por medio de clavijas de infección producidas en cojines de infección (Christou, 1962a), o por hifas individuales (Dodman y Flentje, 1970); también lo puede hacer a través de aberturas naturales y heridas. Se cree que la penetración ocurre por presión mecánica y degradación enzimática de las células del hospedante (Bateman, 1970).

La temperatura óptima del suelo para el desarrollo de chancros en el hipocótilo es de 18 °C. Con temperaturas superiores a 21 °C se desarrollan relativamente pocos chancros. La enfermedad es más grave durante las primeras dos a tres semanas, y particularmente bajo condiciones húmedas y de clima algo fresco. A medida que las plantas aumentan en edad, se tornan menos susceptibles a los daños severos de *R. solani*. Aparentemente, a temperaturas altas las plantas emergen más rápidamente y por lo tanto escapan a la infección (Bolka et al., 1974; Leach, 1947; Zaumeyer y Thomas, 1957). La densidad de población de *R. solani* en el campo depende de la presencia de un cultivo susceptible. El patógeno se puede diseminar a zonas nuevas por el agua de riego, el material de trasplante, los esclerocios y las basidiósporas llevadas por el aire, y por semillas infectadas o contaminadas. El hongo puede ser transmitido interna y externamente en la semilla (Bolkan et al., 1976; Díaz-Polanco, 1968; Ellis et al., 1975; Kramer et al., 1975). *R. solani* puede sobrevivir en asociación con agregados secos del suelo y por lo tanto ser diseminado en las partículas que arrastra el viento.

Sintomatología

Rhizoctonia solani puede inducir pudrición en la semilla, pudrición de almácigo, chancro en el tallo, pudrición radical y pudrición de la vaina. El hongo puede infectar las semillas antes de la germinación, deteriorándolas. Las lesiones en una plántula joven se expanden rápidamente, lo que conduce a la pudrición de almácigo. Las infecciones de la semilla y de la plántula afectan el establecimiento de las plántulas y, en consecuencia, disminuyen la densidad de la población, a menudo con severidad suficiente para que se pueda observar visualmente.

Los síntomas característicos en las plantas infectadas son las lesiones cóncavas rojizo-pardas, que se producen en el tallo y en la raíz principal (Figura 15). A medida que la infección progresa, los chancros cóncavos se agrandan

(Figura 16) y aquéllos que están cercanos pueden juntarse y circundar el tallo (Figura 17), retardar el crecimiento y, eventualmente, causar la muerte de la planta.

Rhizoctonia solani también puede infectar las vainas que están en contacto con la superficie de suelo, causando manchas acuosas y las características lesiones cóncavas rojizo-pardas con bordes a su alrededor. En la superficie de estos chancros, o enclavados en ellos, pueden formarse pequeños esclerocios pardos. Tales lesiones pueden servir como una fuente de inóculo y asegurar la difusión del hongo; también pueden causar la decoloración de las semillas, las cuales pueden ser transmisoras del patógeno.

La infección de frijol con *R. solani* puede ocurrir con la causada por otros hongos que producen pudrición radical (Pieczarka y Abawi, 1978a) y con nemátodos fitoparásitos (Reddy et al., 1979)

Control por prácticas culturales

Puesto que *R. solani* tiene una distribución mundial (Leach y Garber, 1970), incluyendo suelos no cultivados (Baker y Martinson, 1970), medidas como la exclusión (no sembrar frijol) y la erradicación generalmente no son efectivas para su control en el campo. A pesar de eso, el potencial del patógeno en un campo se aumenta con la introducción de suelo infestado y de plantas y semillas infectadas o contaminadas provenientes de otras regiones. En el invernadero, el hongo se puede erradicar del suelo infestado mediante el tratamiento con vapor a 60 °C durante 30 minutos (Leach y Garber, 1970).

La infección de *R. solani* se puede disminuir por medio de diversas prácticas culturales. En Popayán, Colombia, durante la estación lluviosa tal infección es menos severa cuando el frijol está sembrado en camas altas que faciliten un buen drenaje. El daño en las plántulas se reduce al mínimo sembrando a poca profundidad, para disminuir la exposición del tejido de la plántula al inóculo; sin embargo,

esta práctica puede aumentar el acame. Manning et al. (1967) informaron que la siembra a 7.5 cm de profundidad condujo a una mayor pudrición radical y daño en los hypocótilos que cuando las semillas se sembraron a sólo 2.5 cm de profundidad. En el valle de San Joaquín de California, las siembras superficiales (1.5-2.5 cm de profundidad) aparentemente redujeron la incidencia de la enfermedad a un nivel en que no fue necesaria la aplicación de fungicidas (Leach y Garber, 1970). Por otra parte, en regiones frías y con invierno, la siembra se debería retardar hasta que el suelo se caliente suficientemente para reducir las infecciones (Bolkan et al., 1974; Zaumeyer y Thomas, 1957).

La siembra continua del frijol en el mismo campo aumenta la concentración de inóculo de *R. solani*, mientras la rotación con plantas no hospedante reduce la incidencia de la pudrición; sin embargo, esta práctica no elimina completamente el patógeno (Burke y Kraft, 1974). Las poblaciones del hongo descienden rápidamente en suelos sembrados con trigo, avena, cebada o maíz, mientras permanecen relativamente altas en suelos sembrados con variedades susceptibles de frijol, arveja o papa.

Una alternativa ante la rotación de cultivos, sugerida pero no probada, es la enmienda del suelo con un material que se pueda descomponer (Leach y Garber, 1970) o mediante la incorporación de residuos seleccionados (Manning y Crossan, 1969; Papavizas et al., 1975). Snyder et al. (1959) demostraron, en estudios de invernadero, que la infección de frijol se reduce significativamente al incorporar una enmienda a base de cebada, trigo o maíz. En forma similar, Manning y Crossan (1969) demostraron que la incorporación de una enmienda de maíz reducía significativamente la pudrición de hypocótilo en condiciones de invernadero y de campo, y que el efecto inhibitorio duraba casi un año. También, muchos organismos antagonistas o micoparásitos como *Trichoderma* spp. han reducido eficazmente la actividad de *R. solani* al incorporarlos al suelo con

enmiendas orgánicas (usadas como portadores) o directamente a la semilla (Bell y Sumner, 1984; Chet y Baker, 1981; Chet et al., 1981; Marshall, 1982; Tu y Vaartaja, 1981).

Otra práctica cultural que ha sido efectiva para reducir el inóculo superficial de *R. solani*, y por lo tanto la incidencia de la enfermedad, es la arada profunda del suelo (Papavizas y Lewis, 1979). Volteando el suelo y los residuos de cultivo a una profundidad de 20-25 cm, la pudrición radical por Rhizoctonia en el frijol se ha reducido durante tres años.

Control químico

Los fungicidas que son efectivos contra *R. solani* incluyen PCNB, benomil, carboxin, Busan 30A, tiram, zineb, cloroneb y otros. Estos fungicidas se aplican comúnmente como tratamientos a la semilla (1-3 g de i.a./kg de semilla) antes de la siembra o durante ella (Bolkan et al., 1976; Ellis et al., 1975; Peterson y Edgington, 1970).

El fungicida más comúnmente usado para controlar *R. solani* es el PCNB. Bristol et al. (1983) y Crossan et al. (1963) informan que este producto, aplicado a los surcos en aspersión a bajo volumen (5.8 kg en 378 lt de agua/ha), provee un control excelente de *R. solani*. Cloroneb y PCNB son altamente específicos para *R. solani* y se deben mezclar con metalaxil o piroxiclor donde *Pythium* spp. también sea un problema (Leach y Garber, 1970; Lewis et al., 1983; Locke et al., 1983). En el estado de Nueva York, algunas combinaciones de fungicidas que inclufan captan, metalaxil y cloroneb resultaron más efectivas cuando se aplicaron como tratamientos para la semilla en forma de suspensión (Abawi et al., 1985). Los tratamientos de la semilla con fungicidas contra *R. solani* son a menudo efectivos para mejorar la emergencia de las plántulas (van Bruggen et al., 1986) y su establecimiento; sin embargo, rara vez protegen la zona radical en expansión de las plantas más viejas, resultando generalmente ineficaces para controlar el patógeno en la fase de pudrición radical.

Se ha informado que los herbicidas pueden aumentar y también disminuir la severidad de la pudrición radical (Campbell y Altman, 1977; Grinstein et al., 1976; Hagedorn y Binning, 1982; Johal y Rahe, 1984). Hagedorn y Binning (1982) demostraron que la pudrición de la raíz y del hipocótilo del frijol se reprimió significativamente mediante la incorporación de dinoseb al suelo antes de la siembra, a razón de 6.7 kg i.a./ha. Campbell y Altman (1977) informaron que el herbicida cicloato reducía la colonización de segmentos de frijol por *R. solani*, probablemente por una inhibición de la tasa de crecimiento del hongo. En contraposición, Grinstein et al. (1976) informaron que el herbicida dinitramina reduce la resistencia de las plantas a la infección por *R. solani*. En forma similar, el número y tamaño de las lesiones del hipocótilo causadas por *R. solani* aumentaron con la aplicación de trifluralina antes de la siembra (Wrona et al., 1981).

Control mediante resistencia de la planta

A menudo las plantas más viejas se tornan más resistentes a la infección de *R. solani*, posiblemente debido a un incremento en el contenido de calcio en sus tejidos (Bateman y Lumsden, 1965), a la inducción de fitoalexinas (Pierre y Bateman, 1967; Smith et al., 1975; VanEtten y Bateman, 1970) y/o a la disminución en los exudados del hipocótilo y de la raíz, los cuales estimulan la formación del cojín de infección por parte del hongo (de Silva y Wood, 1964; Stockwell y Hanchey, 1983).

Ha sido difícil identificar un grado de alta resistencia a *R. solani* en el germoplasma de frijol. Sin embargo, una línea de frijol lima resultó resistente a la infección y esta resistencia se heredó como un factor dominante único (Zaumeyer y Thomas, 1957). En Colombia, Cardona-Alvarez (1954) informó sobre el cultivar de frijol Uribe Redondo como altamente resistente a la pudrición radical por *Rhizoctonia*. Prasad y Weigle (1969 y 1970) informaron que Venezuela 54 y P.I. 165426 son altamente resistentes a la infección de este hongo, y sugirieron que la resistencia puede estar ligada al color oscuro de la testa.

Extractos de líneas de semillas negras contenían sustancias fenólicas que inhibían el crecimiento de *R. solani* (Prasad y Weigle, 1976). Varios investigadores (Beebe et al., 1981; Dickson y Boettger, 1977; Silva y Hartmann, 1982) han observado anteriormente una estrecha relación entre materiales de semilla negra y la resistencia al patógeno. Sin embargo, recientemente también se han identificado cultivares de semillas blancas con resistencia al hongo. Dos líneas mejoradas de frijol, B 3088 y B 3787, y un cultivar de habichuela amarilla (wax bean) fueron altamente resistentes a la pudrición radical de *Rhizoctonia* (Zaumeyer y Meiners, 1975). Por otra parte, las líneas de frijol del CIAT A 300, BAT 1753, EMP 81, RIZ 21 y RIZ 30 resultaron altamente resistentes a *R. solani* en Colombia (Pastor-Corrales y Abawi, 1986). Sumner (1985) demostró las respuestas diferenciales de cultivares y accesiones de frijol a los diferentes grupos de anastomosis de *R. solani* y sugirió que es importante caracterizar adecuadamente los aislamientos locales del hongo para desarrollar cultivares resistentes de frijol.

Pudrición Radical por Fusarium

Esta pudrición de la raíz del frijol es causada por *Fusarium solani* (Martius) Appel y Wr. f. sp. *phaseoli* (Burk) Snyd. y Hans. Fue registrada por primera vez en 1916 por Burkholder, en el estado de Nueva York (Kraft et al., 1981; Zaumeyer y Thomas, 1957). El patógeno prevalece en la mayoría de las zonas cultivadoras de frijol del mundo, donde causa grados variables de daño.

En Estados Unidos, la pudrición radical por *Fusarium* ha causado pérdidas serias en los estados de Nueva York, Idaho, Colorado, Washington y Nebraska (Burke y Miller, 1983; Burke y Nelson, 1967; Keenan et al., 1974; Sherf y MacNab, 1986; Steadman et al., 1975). Se ha registrado también en España, Bulgaria, Inglaterra y otros lugares de Europa. En América Latina, la pudrición radical por

Fusarium se ha identificado en Brasil (Costa, 1972; Vieira, 1987), Colombia (Barros-N., 1966), Perú (Dongo-D. y Osoreo-D., 1961), Venezuela (Casanova y Díaz-Polanco, 1966), Costa Rica (Echandi, 1966) y México (Crispín-Medina et al., 1964).

Keenan et al. (1974) informaron de una pérdida inusualmente alta en el rendimiento, de 86%, ocurrida en Colorado, por efecto de un descenso drástico en el número de vainas por planta.

Burke y Nelson (1967) hallaron que bajo una alta presión de la enfermedad, las pérdidas en el rendimiento variaron entre 6% y 53%, dependiendo del cultivar de frijol y de otros factores de estrés. Pieczarka y Abawi (1978a) demostraron que existe una interacción sinérgica entre *F. solani* f. sp. *phaseoli* y *Pythium ultimum*, la cual da como resultado mayor severidad de la enfermedad y un mayor daño al frijol.

Además de atacar al frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.), el patógeno de la pudrición radical por *Fusarium* también puede atacar al frijol lima (*P. lunatus* L.), frijol ayocote (*P. coccineus* L.), *Vigna angularis* (Willd.) Ohwi et Ohasi, y *V. aconitifolia* (Jacq.) Maréchal. *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* también se ha registrado como patógeno en la alverja (*Pisum sativum* L.), el caupí (*Vigna unguiculata* (L.) Walpers subsp. *unguiculata*), *Onobrychis viciifolia* Scop., y *Pueraria lobata* (Willd.) Ohwi (Auld et al., 1976; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Los nombres comunes frecuentemente usados para la pudrición radical por *Fusarium* en América Latina son: pudrición seca y podridão radicular seca. En inglés se denomina *fusarium root rot*.

Etiología

La mayoría de los aislamientos de *F. solani* f. sp. *phaseoli* producen un crecimiento micélico plano (pseudopionotas), en medios de agar artificial (Kraft et al., 1981). Las colonias del hongo son generalmente de color azul a azul-verdoso, pero ocasionalmente son blancas a pardo claras. Todos los aislamientos producen tres tipos de esporas asexuales:

microconidias, macroconidias y clamidósporas. Las macroconidias tienen forma de hoz, son multiseptadas y generalmente se producen en esporodoquios. Las microconidias se producen generalmente en conidióforos simples cortos. Las clamidósporas, oscuras y de paredes gruesas, se producen abundantemente encima o en el interior de tejidos infectados del hospedante y son estructuras de supervivencia a largo plazo; a menudo las conidias y las hifas que están en el suelo, y aún en medios de agar, se convierten a clamidósporas (Kraft et al., 1981; Nash et al., 1961). Las clamidósporas son redondas, a subglobulares o tienen forma de pera y 6-61 μm de diámetro. Se forman terminalmente en ramas cortas, o intercaladas en las hifas; a menudo se producen solas, pero se pueden hallar en pares o agrupadas en números mayores.

El taxon interespecífico (forma *specialis*) *phaseoli* se distingue de todos los demás miembros de *F. solani* por su adaptación fisiológica y patológica al frijol. No se han demostrado claramente diferencias en la patogenicidad entre aislamientos de *F. solani* f. sp. *phaseoli*; sin embargo, se han documentado considerables diferencias entre aislamientos de este patógeno en medios de agar artificial.

Epidemiología

Las clamidósporas de *F. solani* f. sp. *phaseoli*, bien sea asociadas con tejido infectado de frijol o libres en el suelo, están frecuentemente bajo la influencia de la fungistasis del suelo. Por lo tanto, pueden permanecer latentes en él, con poca movilidad por un tiempo largo (Burke, 1965; Kraft et al., 1981; Nash et al., 1961), para germinar cuando tal fungistasis se revierta y haya semilla de frijol y exudados radicales disponibles (Cook y Snyder, 1965; Kraft et al., 1981; Schroth y Cook, 1964). La germinación de las clamidósporas de *F. solani* f. sp. *phaseoli* también pueden ser estimuladas por exudaciones de plantas no hospedantes o por la proximidad de materia orgánica fresca (Barros-N., 1966; Cook y Snyder, 1965; Kraft et al., 1981; Zaumeyer y

Thomas, 1957). Se ha informado que el patógeno penetra directamente al tejido de frijol, o a través de estomas y heridas. Después de penetrar, el hongo se desarrolla intercelularmente en todos los tejidos corticales, pero es detenido por la endodermis (Kraft et al., 1981). El crecimiento y la esporulación (de macro y microconidias) se pueden ver en los tejidos del tallo, por encima del nivel del suelo, en condiciones de suelo húmedo. Las clamidósporas también se producen sobre y en el interior de los tejidos radicales y del hipocótilo.

El patógeno se disemina entre los campos de frijol y dentro de ellos por medios como el suelo infectado, los tejidos infectados del hospedante, los residuos de cosecha colonizados, el agua de drenaje y de riego y la semilla de frijol contaminada (Burke, 1965; Kraft et al., 1981). Después de introducido en un campo, el patógeno alcanza una distribución uniforme y densidades altas al cabo de dos o tres cultivos de frijol (Kraft et al., 1981). El patógeno también es capaz de colonizar raíces de cultivos no hospedantes sin causar los síntomas de la enfermedad, así como de colonizar la materia orgánica bajo ciertas condiciones ambientales; de esta manera mantiene su población en ausencia de frijol (Barros-N., 1966; Kraft et al., 1981; Schroth y Cook, 1964).

En el caso de un frijol que esté creciendo vigorosamente, las disminuciones que *F. solani* f. sp. *phaseoli* ocasiona en su crecimiento y rendimiento son mínimas (Burke y Miller, 1981); pruebas realizadas en microparcels de campo mostraron que cantidades tan altas como 4000 propágulos por gramo de suelo no causaban pérdidas en los rendimientos en plantas no sometidas a estrés, aunque sí causaron decoloración grave en los tejidos corticales de raíces e hipocótilos (Abawi y Cobb, 1984). Sin embargo, en plantas de frijol sometidas a estrés este patógeno causa una grave pudrición del sistema radical total, con pérdidas altas de rendimiento, como lo han demostrado Burke y otros (Burke y Miller, 1983; Kraft et al., 1981).

Entre los factores de estrés que agravan la pudrición radical por *Fusarium* y su daño al frijol están la compactación y la humedad excesiva del suelo, la sequía, la alta densidad de población, el daño causado por los herbicidas, la forma amoniacal de los fertilizantes nitrogenados, los metabolitos tóxicos de la descomposición de residuos del cultivo, y las temperaturas del suelo desfavorables para la germinación de la semilla y su crecimiento (Diehl y Steadman, 1981; Dryden y van Alfen, 1984; Kraft et al., 1981; Miller y Burke, 1985a y 1985b; Singh et al., 1981). Por otra parte, el parasitismo de las raíces por nemátodos parásitos de plantas como *Meloidogyne* spp. y *Pratylenchus* spp. y por otros patógenos como *Pythium ultimum* o *Rhizoctonia solani* también puede aumentar la gravedad de la pudrición radical y el daño causado por *Fusarium* (Hutton et al., 1973; Pieczarka y Abawi, 1978a).

El crecimiento del patógeno en medios de agar es mejor a 29-32 °C, pero en condiciones de campo la gravedad de la enfermedad y el daño son mayores a 22 °C que a 32 °C.

Sintomatología

Los síntomas iniciales de la pudrición radical por *Fusarium* consisten en lesiones longitudinales estrechas o rayas rojizas en el hipocótilo y en la raíz primaria (Figura 18); estas rayas aparecen aproximadamente una o dos semanas después de la emergencia de las plántulas. A medida que la infección progresa, las lesiones se vuelven numerosas y se juntan y todo el sistema subterráneo de tallos y raíces puede llegar a cubrirse con lesiones superficiales rojizo-pardas (Figura 19). La decoloración puede extenderse hasta la superficie de suelo, pero rara vez más allá. Las lesiones no tienen márgenes definidos y pueden estar acompañadas por fisuras longitudinales.

Las raíces primarias y laterales frecuentemente mueren a causa del hongo y pueden permanecer adheridas, como un residuo descompuesto y seco. Cuando la raíz primaria ha muerto, la parte inferior del tallo se puede tornar medulosa o

hueca. No hay síntomas pronunciados de marchitamiento, aunque las plantas gravemente infectadas presentan crecimiento retardado, clorosis y defoliación prematura.

Por encima de las zonas de la lesión inicial, a menudo se desarrollan raíces laterales adventicias las cuales permiten que la planta crezca y, aún, que produzca rendimiento en la cosecha si la humedad de suelo es adecuada; sin embargo, el número de vainas por planta y el tamaño de la semilla se pueden reducir. Las raíces adventicias se pueden infectar posteriormente en forma similar, y a veces ser destruidas por el patógeno.

Control por prácticas culturales

Cuando se van a usar suelos vírgenes para la producción de frijol, se deben aplicar las medidas posibles para prevenir la introducción del patógeno en ellos; entre tales medidas están excluir los residuos infectados de frijol, evitar el uso de semillas infectadas o de agua de riego contaminada, o evitar la introducción de suelo adherido a los instrumentos de labranza. La erradicación a gran escala es poco económica e imposible, una vez que el organismo patógeno se ha establecido dentro del campo. Los suelos bien drenados y bien fertilizados favorecen un crecimiento vigoroso de las plantas. En cultivos muy infectados se debe evitar la cultivada a poca profundidad para no podar las raíces laterales que se forman generalmente encima de los tejidos infectados del hipocótilo; el aporque alrededor del tallo de plantas infectadas promueve la formación de raíces adventicias y reduce, por lo tanto, el daño de la pudrición radical. Las poblaciones de plantas excesivamente altas pueden aumentar la incidencia de la enfermedad, debido a la competencia de las raíces y a la concentración de exudados radicales; por lo tanto, se deben evitar en campos muy infestados.

La rotación de cultivos a largo plazo, usando plantas no susceptibles como el trigo y la cebada, disminuye las poblaciones de *F. solani* f. sp. *phaseoli* en el suelo, y reduce el

daño al frijol (Maloy y Burkholder, 1959); sin embargo, una rotación de cultivos de dos o tres años de duración rara vez resulta efectiva. La enmienda de suelos con diversos residuos de cultivos que, como aquéllos de granos pequeños y de maíz, tienen alta relación carbono a nitrógeno, puede reducir el daño de la pudrición radical; el control biológico natural ejercido por los microorganismos del suelo se puede mejorar (Adams et al., 1968; Kraft et al., 1981; Maier, 1961; Olivas-E. y Romero-C., 1972), pero solamente si hay una adecuada disponibilidad de nitrógeno.

Las prácticas culturales que reducen la compactación de los suelos y aflojan las capas duras son las más efectivas para reducir el daño de la pudrición radical en el frijol (Burke y Miller, 1983). La labranza secundaria, que favorece la compactación del suelo, disminuye la colonización del frijol por hongos micorrízicos simbióticos vesículo-arbusculares (Mulligan et al., 1985). Aflojando el suelo por medio de cinceles se favorece el enraizamiento profundo, se reduce el estrés de agua, y se contrarresta el efecto adverso del patógeno, el cual está generalmente concentrado en la zona más alta del suelo (esto es, en la capa arable).

Control por productos químicos

Diversos productos químicos usados para el tratamiento de la semilla o del suelo reducen la severidad de la pudrición radical por *Fusarium* en los hipocótilos y raíces de las plántulas jóvenes. Estos productos químicos incluyen tiram, PCNB, benomil, captafol y Busan 30A. El tratamiento de las semillas con fungicidas efectivos, especialmente cuando se aplican como una suspensión, protegerá contra la pudrición de la semilla y contra la pudrición de almácigo, y por lo tanto asegurará un buen establecimiento de las plántulas en campos infestados. Abdel-Rahman (1976) obtuvo un buen control al aplicar benomil como una aspersión sobre el surco (0.56 kg/ha) inmediatamente después de la siembra. Busan 30A (2.4 t/ha) y captafol (4.7 lt/ha) también proporcionaron un control adecuado. Sin embargo, la mayoría de los tratamientos químicos del suelo no son completamente

efectivos, son costosos, y no duran lo suficiente para prevenir la infección de raíces adventicias en las etapas posteriores del crecimiento.

Mussa y Russell (1977) informaron que los herbicidas trifluralina, bentazon y Avadex y los insecticidas Metasystox y nicotina estimulan el crecimiento de *F. solani* f. sp. *phaseoli* y pueden aumentar el daño causado por la pudrición radical. Según Johal y Rahe, 1984 y Wyse et al., 1976a y 1976b, eptam, dinoseb, glifosato y otros productos también pueden aumentar la incidencia de la pudrición radical; sin embargo, Hagedorn y Binning (1982) mostraron que la incorporación de dinoseb al suelo en presiembra aumenta el rendimiento del frijol y reduce la pudrición radical ocasionada por varios patógenos incluido *F. solani* f. sp. *phaseoli*.

Control mediante resistencia de plantas

Muchos genotipos de frijol tienen un nivel alto de resistencia a *F. solani* f. sp. *phaseoli* (Beebe et al., 1981; Boomstra y Bliss, 1977; Boomstra et al., 1977; Burke y Miller, 1983; Dickson y Boettger, 1977; Kraft et al., 1981; Statler, 1970; Wallace y Wilkinson, 1965 y 1975). Sin embargo, muchos de estos genotipos son de maduración tardía, de semilla pequeña y poseen otras características agronómicas indeseables. Cultivares de maduración temprana con resistencia a *Fusarium* se han hallado en algunos materiales rosados como Sutter Pink, Viva, Roza y Gloria (Burke y Miller, 1983; Kraft et al., 1981). Aunque se están haciendo progresos, aún no se dispone de cultivares comerciales con niveles altos de resistencia a la pudrición de la raíz por *Fusarium* y que tengan maduración temprana y tipo arbustivo. Burke y Miller (1983) informaron que los genotipos resistentes a *Fusarium* son también más tolerantes al suelo frío, a la sequía y a la compactación de los suelos que los cultivares susceptibles; sugirieron que al combinar tolerancias a factores de estrés con resistencia a *Fusarium* se obtendría más efectividad para controlar la pudrición radical del frijol causada por este patógeno.

La resistencia a la pudrición radical por *Fusarium* se deriva principalmente de New York 2114-12 y de P.I. 203958; este último también es resistente al añublo causado por cinco especies de *Pythium* y a la pudrición radical negra. La resistencia está controlada por tres a siete genes dominantes (Bravo et al., 1969; Wallace y Wilkinson, 1965). Hassan et al. (1971a) confirmaron los resultados anteriores y notaron que la acción del gen es principalmente aditiva. Sin embargo, en cruzamientos entre la línea resistente P.I. 203958 y los cultivares susceptibles California Small White, State Half Runner o Cascade Fulton se obtuvo una herencia cuantitativa y genes dominantes para la susceptibilidad (Boomstra y Bliss, 1977). Estos autores también indicaron que la selección recurrente sería el método de mejoramiento más apropiado para mejorar la recuperación de esta característica cuantitativa.

Boomstra et al. (1977) probaron 800 accesiones e identificaron 18 introducciones de plantas (principalmente mexicanas) y varios cultivares resistentes a la pudrición radical por *Fusarium*. Sin embargo, no hay ningún informe acerca del uso de cultivares tolerantes o resistentes en países latinoamericanos o africanos. En varios informes (Beebe et al., 1981; Kistler y VanEtten, 1981; Pierre, 1971; Pierre y Bateman, 1967; Smith et al., 1981 y 1982) se ha demostrado que la faseolina y otras fitoalexinas están involucradas en el mecanismo de resistencia contra *F. solani* f. sp. *phaseoli*, que opera en genotipos de frijol.

Amarillamiento por *Fusarium*

El amarillamiento del frijol por *Fusarium* se debe a *Fusarium oxysporum* Schlecht f. sp. *phaseoli* Kendrick y Snyder (Kendrick y Snyder, 1942). La enfermedad se registró por primera vez en California en 1928, y posteriormente en otras regiones de los Estados Unidos, incluyendo Colorado, Idaho, Montana, Rhode Island y South Carolina. En América Latina se han registrado brotes serios

de esta enfermedad en Colombia, Brasil, Panamá, Costa Rica y otros países de América Central (Cruz et al., 1974; Kraft et al., 1981; Sherf y MacNab, 1986; Weber, 1973; Wellman, 1977). En Mace et al. (1981) se puede encontrar información detallada sobre la etiología, epidemiología, fisiología y manejo de enfermedades por *Fusarium*, incluyendo los amarillamientos del frijol.

Además de amarillamiento por *Fusarium*, los nombres comunes frecuentemente usados para esta enfermedad en América Latina incluyen marchitamiento por *Fusarium*, marcha de *Fusarium* y tizón por *Fusarium*. El nombre en inglés es *fusarium yellows*.

Etiología

El patógeno del amarillamiento por *Fusarium* es morfológicamente similar a todos los miembros de la especie *F. oxysporum*; sin embargo, se reconoce por su adaptación fisiológica y patológica al frijol, y de ahí la designación del taxón interespecífico f. sp. *phaseoli* (Mace et al., 1981).

Recientemente, de Ribeiro y Hagedorn (1979b) documentaron la ocurrencia de dos razas patogénicas de *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli*, basados en la reacción diferencial del germoplasma de frijol a aislamientos provenientes de Brasil, los Países Bajos y Estados Unidos. Este patógeno produce microconidias, macroconidias y clamidósporas. La difusión, supervivencia y germinación en el suelo son esencialmente similares a las descritas para *F. solani* f. sp. *phaseoli* (Kraft et al., 1981; Mace et al., 1981). Este patógeno se ha asociado con la semilla como un contaminante superficial (Weber, 1973; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Epidemiología

El patógeno es capaz de penetrar los tejidos radicales intactos, generalmente cerca de la punta de la raíz y apenas detrás de la cofia; después de la penetración, las hifas crecen inter e intracelularmente e invaden los vasos en desarrollo del xilema (Mace et al., 1981). También puede penetrar por

las partes más viejas del tejido radical y del hipocótilo, lo que generalmente ocurre a través de heridas o aberturas naturales (Dongo-D. y Müller, 1969a; López-Duque y Müller, 1969). El hongo se confina a los vasos del xilema hasta las últimas etapas de desarrollo de la enfermedad, aunque puede presentar una limitada invasión del tejido parenquimatoso del xilema. En los cultivares susceptibles, la infección parece avanzar entre los vasos del xilema mediante el desarrollo de hifas y por medio de microconidias recientemente formadas que transporta la corriente transpiratoria. Las conidias son finalmente atrapadas en las placas de perforación y las paredes de los extremos de los vasos del xilema; estas conidias atrapadas germinan, penetran las paredes de la célula y producen microconidias en el vaso contiguo para repetir el ciclo de crecimiento hasta colonizar todo el sistema vascular.

En los cultivares resistentes, el progreso entre los vasos se detiene rápidamente, probablemente como resultado de alteraciones químicas y estructurales en los tejidos del hospedante (Mace et al., 1981); las últimas incluyen oclusión vascular por formación de masas de gel, tilosis, superposición de capas adicionales en las paredes, e infusión de estas estructuras con fenoles y otros metabolitos (López-Duque y Müller, 1969; Mace et al., 1981).

En las últimas etapas de desarrollo de la enfermedad, el patógeno crece en el tejido cortical adyacente produciendo numerosas clamidósporas. El hongo también puede crecer sobre la superficie del tejido infectado de la planta, produciendo abundante micelio rosado y conidias. La temperatura óptima para el crecimiento en medios de agar es de cerca de 28 °C, pero el desarrollo más severo de la enfermedad ocurre a 20 °C (Ribeiro y Hagedorn, 1979a). También se informó que la severidad del amarillamiento por *Fusarium* aumentó con la presencia de nemátodos del nudo de la raíz (*Meloidogyne javanica* (Treub) Chitwood y *M. incognita* (Kofoid et White) Chitwood) (Ribeiro y Ferraz, 1983; Singh et al., 1981).

Sintomatología

Los síntomas en los cultivares susceptibles observables por encima del nivel del suelo aparecen de los siete a nueve días después de la inoculación, y las plantas gravemente infectadas pueden morir en 21 días (Thomas y Wood, 1981). Sin embargo, la severidad de la enfermedad fue proporcional a la temperatura de incubación y a la densidad del inóculo (Ribeiro y Hagedorn, 1979b).

Los síntomas iniciales aparecen en hojas inferiores, las cuales presentan amarillamiento y marchitamiento (Figura 20); tales síntomas se pueden confundir con los causados por deficiencia de fósforo. El amarillamiento y el marchitamiento se hacen más pronunciados y progresan hacia la parte superior de la planta, en hojas más jóvenes. También puede hacerse evidente un retardo del crecimiento, especialmente si la infección de la planta ocurre durante el estado de plántula. El margen de las hojas infectadas se puede tornar necrótico y las plantas enfermas hacerse progresivamente más cloróticas. El hongo también puede causar lesiones acuosas en las vainas (Goth, 1966). Las plantas severamente afectadas pueden presentar un marchitamiento permanente y defoliación prematura. En el tejido del tallo y del pecíolo pueden aparecer las características masas de esporas de color anaranjado rosado (Figura 21).

La decoloración vascular es el síntoma de diagnóstico (Figura 22) y generalmente se hace evidente después de la aparición inicial de los síntomas foliares. Sin embargo, la decoloración vascular rojizo parda de los tejidos radicales, del tallo y del pecíolo de las plantas infectadas puede variar considerablemente en intensidad, dependiendo de la reacción del cultivar, de la severidad de la infección y de las condiciones ambientales.

Control

Las medidas de control cultural y químico indicadas para *F. solani* f. sp. *phaseoli*, especialmente la rotación de cultivos

y los tratamientos de la semilla con fungicidas son también aplicables para amarillamientos por *Fusarium* en frijol (Costa, 1972; Kendrick y Snyder, 1942; Mace et al., 1981; Sherf y MacNab, 1986). Sin embargo, la medida de control más efectiva en este último caso es el uso de cultivares resistentes. Echandi (1967) informó que todos los cultivares de frijol comercial que se evaluaron en condiciones artificiales en Costa Rica fueron susceptibles al amarillamiento por *Fusarium*.

En el estado de Santa Catarina, Brasil, la variedad de frijol recientemente liberada, EMPASC 201, es muy susceptible (R. Balardin, comunicación personal). Por otro lado, los cultivares Manteigao Preto, Manteigao Lustroso, Manteigao 41, Pintado, Roxinho Precoce, Carioca, Pintadinho Precoce, Suieu, Cherokee Wax, Processor, Contender y Rosinha Sem Cipo fueron resistentes en Brasil (Costa, 1972; Cruz et al., 1974; Echandi, 1967; Ribeiro y Hagedorn, 1979a; Zaumeyer y Meiners, 1975). Sin embargo, dado que el agente patógeno es variable, estas variedades pueden no ser resistentes en otros sitios. Dongo-D. y Müller (1969) han informado que sus cultivares resistentes generalmente son de semilla roja y producen un gran número de raíces laterales fuertes después de la inoculación.

Recientemente, Ribeiro y Hagedorn (1979a) indicaron que un gen único controlaba la resistencia a cada una de las dos razas conocidas de *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli*. El gen dominante que controla la resistencia a la raza brasileña se dominó FOP 1 y estaba en los cultivares Tenderette, Pintado y, posiblemente, Early Gallatin. La resistencia a la raza europea y norteamericana fue controlada por un gen de incompleta dominancia denominado FOP 2 que se halló en el cultivar Prato Ubershinla. Abawi y Pastor-Corrales (1987) evaluaron numerosas accesiones de frijol por su resistencia a un aislamiento brasileño de *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli* en condiciones controladas de invernadero. Encontraron varias accesiones altamente resistentes entre las cuales estaban: BAT 336, BAT 477, BAT 1385, BAT 1400, G 4000, A 300,

A 301, LM 21525, WAF 4, Cacahuatate, Mortiño, Ecuador 605, XAN 112, AND 323, AND 357, AND 286, AND 313, XAN 195, Calima, Ecuador 1056 y HF 665-63-1 (una línea mejorada seleccionada por el Dr. Paulo Miranda, en Recife, Pernambuco, Brasil).

Pudrición de la Raíz por *Pythium*

Esta pudrición es causada por varias especies de *Pythium* como *P. ultimum* Trow, *P. irregulare* Buisman., *P. aphanidermatum* (Edson) Fitzpatrick, y *P. myriotylum* Drechsler (Casanova y Díaz-Polanco, 1966; Gay, 1969; Hoch et al., 1975; Kraft y Burke, 1971; Lumsden et al., 1976; Pieczarka y Abawi, 1978c; Stanghellini y Hancock, 1971; Walker, 1952; Zaumeyer y Thomas, 1957). Especies menos comunes son las citadas por Zaumeyer y Thomas (1957) y Lumsden et al. (1976). En América Latina, *P. aphanidermatum* parece ser una especie común (Casanova y Díaz-Polanco, 1966).

Se han registrado enfermedades producidas por *Pythium* en: Estados Unidos (Adegbola y Hagedorn, 1969; Dickson y Abawi, 1974; Hendrix y Campbell, 1973; Hoch et al., 1975; Kobriger y Hagedorn, 1984; Kraft y Burke, 1971; Pieczarka y Abawi, 1978c); Canadá (Chew y Hall, 1984; Sippell y Hall, 1982a y 1982b); Brasil (de Carvalho, 1965); El Salvador (Acuña y Waite, 1975); México (Crispín-Medina y Campos-Avila, 1976; Crispín-Medina et al., 1964); Venezuela (Casanova y Díaz-Polanco, 1966) y muchos otros países. Estas enfermedades son problemas importantes de la producción de frijol, especialmente para los cultivares de habichuela en Estados Unidos (Dickson y Abawi, 1974; Pieczarka y Abawi, 1978c); sin embargo, su importancia en América Latina y Africa todavía no se ha establecido claramente.

Los nombres comunes frecuentemente usados para la pudrición de la raíz por *Pythium* en América Latina son

marchitamiento por *Pythium*, marcha de *Pythium* y pudrición radical por *Pythium*. En inglés se conoce como *pythium root rot*.

Etiología

Las especies de *Pythium* crecen bien en medios artificiales, produciendo hifas coenocíticas características, esporangios y oósporas. La estructura reproductiva asexual (esporangio) puede ser de forma filamentososa, globosa, lobulada u oval, dependiendo de las especies. Los esporangios pueden germinar directamente por un tubo germinal, como es el caso de *P. ultimum* o mediante la producción de zoósporas como en *P. aphanidermatum* o *P. myriotylum*. Las zoósporas tienen forma de riñón con dos flagelos laterales, y su producción es precedida por la formación de una vesícula en la punta de un tubo de descarga que sale del esporangio. El estado sexual se caracteriza por la producción del oogonio y del anteridio y finalmente por la producción de oósporas después de la fertilización exitosa de los oogonios maduros.

Dependiendo de la especie, los oogonios pueden ser de paredes lisas o espinosas; el anteridio también varía, según la especie, en su forma, origen y número por oogonio. Las oósporas son de paredes gruesas, lisas y pleróticas (llean la cavidad oogonial) o appleróticas (llean sólo parcialmente la cavidad oogonial); después de convertirse en estructuras de pared delgada germinan (Lumsden y Ayers, 1975) mediante tubos germinales que funcionan como las hifas de infección, o por producción de zoósporas.

Las especies de *Pythium* son habitantes naturales del suelo y pueden sobrevivir por un tiempo largo mediante un crecimiento saprofítico activo, o en forma de estructuras resistentes como las oósporas (Stanghellini, 1974; Walker, 1952; Wellman, 1972); sin embargo, se considera que tales especies son deficientes competidoras (Hendrix y Papa, 1974) y que generalmente sus actividades saprofíticas son limitadas (Barton, 1961). Las actividades de las especies de

Pythium son especialmente favorecidas por la humedad alta del suelo (Hendrix y Papa, 1974; Stanghellini, 1974). Los esporangios de *P. ultimum* pueden sobrevivir por 11 meses en el suelo, mientras que las zoósporas de *P.*

aphanidermatum sobreviven sólo hasta siete días en el suelo en el campo (Hendrix y Papa, 1974). Hoppe (1966) informó que *P. ultimum* sobrevivió por 12 años en suelo secado al aire, pero sólo lo hizo por dos años a temperaturas inferiores a -18 °C.

Las especies de *Pythium* varían enormemente en sus requerimientos de temperatura. *Pythium ultimum* y *P. debaryanum* Hesse son comúnmente activas a temperaturas bajas de suelo y, por lo tanto, se consideran como especies de temperatura baja, mientras que *P. aphanidermatum* y *P. myriotylum* se encuentran a temperaturas mayores del suelo y se consideran como especies de temperatura alta (Hendrix y Campbell, 1973; Hendrix y Papa, 1974; Zaumeyer y Thomas, 1957). Hoch et al. (1975) informaron que *P. ultimum* es altamente patogénico a 16 °C y 28 °C, mientras que *P. aphanidermatum* es sólo ligeramente patogénico a 16 °C, pero altamente patogénico a 28 °C. Sin embargo, Pieczarka y Abawi (1978b) hallaron que una especie de temperatura baja, como *P. ultimum*, era siempre más dañina a 15 °C que a temperaturas mayores. La temperatura y el pH óptimos para la germinación de oósporas de *P. aphanidermatum* en un suelo esterilizado fueron de 30 °C y de 7.5, respectivamente (Adams, 1971).

Diversos investigadores han estudiado y enumerado las densidades de población de *Pythium* spp. en el suelo, pero sus datos generalmente han correspondido a las densidades totales de las especies patogénicas y las no patogénicas. Pieczarka y Abawi (1978b) informaron que las poblaciones de especies de *Pythium* en el suelo variaban considerablemente entre y dentro de campos de frijol; el promedio de las densidades de especies de temperatura baja (principalmente *P. ultimum*) variaron de 133 a 1560 propágulos/g de suelo secado en horno. Pruebas de

invernadero posteriores revelaron que un propágulo/g de suelo seco pasteurizado en horno causaba una reducción de 31% en el crecimiento de las plantas y una reducción de 85% en la densidad de las mismas; sin embargo, para que haya un daño severo a plantas en suelos naturales se requieren densidades de población mucho mayores.

La dispersión de las especies de *Pythium* a corta distancia dentro de los campos puede ocurrir por el movimiento de las zoósporas en el suelo y en el agua, por el viento, o por las salpicaduras de suelo infestado con oósporas, esporangios, clamidósporas, o fragmentos de micelios. A larga distancia, la dispersión puede ocurrir por el movimiento de residuos de plantas o suelo infestados con agua y equipos de riego, y posiblemente por medio de partículas de suelo llevadas por el viento (Hendrix y Campbell, 1973).

Epidemiología

Generalmente la penetración del tejido de frijol por *Pythium* spp. ocurre directamente a través de la capa epidérmica intacta de la raíz y el tallo, después de la formación de clavijas de infección (Dow y Lumsden, 1975; Endo y Colt, 1974). La penetración también puede ocurrir a través de aberturas naturales con o sin la formación de apresorios, y directamente a través de heridas por medio de hifas individuales (Endo y Colt, 1974). La severidad de la infección es afectada por los exudados radicales, por la densidad del inóculo, y por la humedad, la temperatura y el pH del suelo (Kraft y Erwin, 1967; Pieczarka y Abawi, 1978b). La temperatura y la humedad del suelo, sin embargo, son los factores más importantes, ya que las especies de *Pythium* son más activas como organismos patógenos en los suelos con niveles altos de humedad (Hendrix y Campbell, 1973).

En general, las especies de *Pythium* contribuyen al complejo de pudriciones radicales que incluye otros patógenos como *Rhizoctonia solani*, *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*, y nemátodos (Dickson y Abawi, 1974; Pieczarka y

Abawi, 1978a). Pieczarka y Abawi (1978c) informaron que *P. ultimum* actúa sinérgicamente con *F. solani* f. sp. *phaseoli* para causar mayor daño de pudrición radical al frijol, pero *R. solani* aparentemente es antagonístico a *P. ultimum* y reduce la severidad de la pudrición radical.

Sintomatología

Dependiendo del tiempo del ataque, *Pythium* spp. causan pudrición de la semilla, pudrición de almácigo antes y después de la emergencia, pudrición de la raíz, añublo foliar, y pudrición de la vaina (Abawi et al., 1985; Adegbola y Hagedorn, 1969; Hoch et al., 1975; Pieczarka y Abawi, 1978b). El hongo puede invadir las semillas (Figura 23) y destruirlas poco después de la siembra y antes de la germinación; puede atacar todas las partes de la plántula hasta los ocho días de edad aproximadamente, lo cual da como resultado una podredumbre de almácigo en preemergencia y en posemergencia. En las plantas más viejas atacadas por *Pythium*, el sistema radical se reduce y decolora (Figura 24), y se presenta deterioro y putrefacción completa de las raicillas fibrosas (Figura 25); en el tallo también aparecen zonas acuosas alargadas. En las plantas fuertemente infectadas la región cortical de los tejidos radicales y del tallo se torna muy blanda, parduzca, algo hundida y finalmente se produce el colapso (Figura 26).

Bajo condiciones de tiempo húmedo continuo, el hongo se difunde hacia arriba, infectando las ramas del tallo, los pecíolos y las hojas; a veces puede alcanzar el punto de crecimiento, lo que produce marchitez y muerte de la planta. También durante las condiciones frescas y húmedas prolongadas, a menudo las vainas en contacto con el suelo se infectan y presentan acuosidad y un crecimiento micótico blanco con aspecto de pelusa que se asemeja a un cepillo. Esta fase de la enfermedad se puede confundir con etapas tempranas del moho blanco causado por *Sclerotinia sclerotiorum* (Libert) de Bary.

La infección por especies de *Pythium* también puede comenzar en el follaje de las plantas de frijol jóvenes o maduras en condiciones húmedas (Adegbola y Hagedorn, 1969). Aunque los puntos de infección pueden aparecer en cualquier tejido que esté sobre la superficie del suelo, lo más común es que se hallen en las yemas axilares; éstas mueren y la infección se propaga rápidamente a otros tejidos de la planta. El tejido infectado presenta inicialmente acuosidad y decoloración parduzca, y finalmente se cubre con un crecimiento micélico blanco como pelusilla. Las plantas gravemente infectadas (Figura 27) se deshojan prematuramente y mueren finalmente.

Control por prácticas culturales

Ya que las especies de *Pythium* ocurren naturalmente en la mayoría de los suelos (Stanghellini, 1974), la exclusión no es una medida práctica de control.

La pudrición radical causada por *Pythium* se puede reducir al mínimo por medio de prácticas culturales que reduzcan la humedad y la compactación de los suelos y que estimulen el vigor de la planta. El espaciamiento amplio entre las plantas permite mejor aireación del suelo, disminuye la sombra en él y reduce la propagación del patógeno entre las plantas. Los compuestos nitrogenados, al ser incorporados al suelo, pueden tener un efecto tóxico y suprimir las especies de *Pythium*, tales como *P. aphanidermatum* (Grover y Sidhu, 1966). Debido al amplio rango de hospedante del patógeno, la rotación generalmente no es satisfactoria; sin embargo, puede afectar el desarrollo de la enfermedad al reducir las poblaciones del hongo en el suelo y mejorar la labranza del mismo.

La incidencia y severidad de la pudrición de la raíz por *Pythium* puede ser afectada por el daño que causan a las raíces otros patógenos del suelo (Pieczarka y Abawi, 1978b y 1978c), y por prácticas culturales que, como las cultivadas, puedan ocasionar la poda de las raíces. Pieczarka y Abawi (1978a) sugirieron que la incidencia de pudrición radical por

Pythium sería menor si el frijol se sembrara en suelos bien drenados y en caballones o surcos elevados.

Control por productos químicos

Diversos productos químicos reducen la severidad de las infecciones causadas por *Pythium* spp. Entre tales productos están los fungicidas fenaminosulf, cloroneb, pyroxychlor, captan, tiram, Zineb y metalaxil aplicados individualmente o en combinaciones; los fumigantes como cloropicrina, bromuro de metilo y dicloropropeno también han sido altamente efectivos, pero son costosos y difíciles de aplicar (Hendrix y Campbell, 1973). Los tratamientos a la semilla con prothiocarb y Terrazole fueron también efectivos (Papavizas et al., 1977).

Metalaxil, un fungicida altamente efectivo contra las enfermedades producidas por *Pythium* en una variedad de cultivos, incluido el frijol, es el más disponible últimamente. El metalaxil se usa a una tasa de 1.4 g/kg, preferentemente como suspensión para el tratamiento de las semillas; también se puede usar como tratamiento al momento de la siembra, aplicado en el surco o incorporado en bandas, usando 12 ml diluidos en agua por cada 100 m de surco.

Control mediante resistencia de plantas

Se han identificado cultivares y accesiones de frijol con resistencia a la infección por *Pythium* spp. (Adegbola y Hagedorn, 1970; Dickson y Abawi, 1974; Reeleder y Hagedorn, 1981; York et al., 1977; Zaumeyer y Meiners, 1975). Adegbola y Hagedorn (1970) informaron que P.I. 203958 (también resistente a la pudrición radical por *Fusarium* y a la pudrición radical negra) y Bush Green Pod son resistentes al añublo causado por cinco especies de *Pythium*.

La línea mejorada 1273 de habichuela de semilla blanca, de la Universidad de Cornell (estado de Nueva York), resultó altamente tolerante al deterioro de la semilla y a la pudrición de almárgo en preemergencia causadas por

P. ultimum, en condiciones de suelo infestado artificialmente y en cámara de crecimiento (Dickson y Abawi, 1974; York et al., 1977). Esta resistencia era de naturaleza poligénica y recesiva. Ciertas combinaciones específicas de progenitores produjeron una proporción mayor de progenies F3 resistentes, con semillas de testas coloreadas (York et al., 1977).

Dickson y Boettger (1977) hallaron una asociación entre el color de la testa de la semilla y la resistencia a especies de *Pythium*, pero esta asociación puede romperse. La línea 1273, Black Turtle Soup y P.I. 203958 resultaron susceptibles a la pudrición radical ocasionada por especies de *Pythium*, a pesar de ser resistentes a la fase de deterioro de la semilla; por lo tanto, el germoplasma de frijol tiene que evaluarse separadamente por su resistencia a cada etapa de infección de la enfermedad producida por estos patógenos (Pieczarka y Abawi, 1978b). Recientemente, Reeleder y Hagedorn (1981) informaron que P.I. 203958, Oregon 70-169-1 y Wisconsin 46 fueron resistentes a la pudrición del hipocótilo, pero no a la pudrición radical inducida por *P. myriotylum*.

Añublo Sureño

El añublo sureño o pudrición radical de *Sclerotium* en el frijol es causado por *Sclerotium rolfsii* Sacc. La enfermedad ocurre en muchas zonas calientes y húmedas productoras de frijol ubicadas entre las latitudes 38° norte y 38° sur (Sherf y MacNab, 1986). La pudrición radical de *Sclerotium* se ha registrado como una enfermedad importante del frijol en muchos países latinoamericanos, incluyendo Brasil (Costa, 1972; Kimati y Mascarenhas, 1967; Shands et al., 1964; Vieira, 1967), México (Crispín-Medina y Campos-Avila, 1976), Costa Rica (Echandi, 1976) y Venezuela (Casanova y Díaz-Polanco, 1966). El autor de este capítulo también ha observado incidencia grave de la enfermedad en Colombia y Perú. No se dispone de estimaciones directas de las pérdidas de rendimiento causadas por este patógeno en frijol.

Los nombres comunes frecuentemente usados para la pudrición radical por *Sclerotium* en América Latina incluyen añublo sureño, marchitamiento de *Sclerotium*, tizón sureño, maya blanca, malla blanca, pudrición húmeda, mal de esclerocio, tizón del sud, mucha de *Sclerotium* y podridão do colo. Southern blight es el nombre en inglés.

Etiología

Sclerotium rolfsii tiene un amplio rango de hospedantes que abarca más de 200 especies de plantas, incluyendo la mayoría de las hortalizas y el frijol (Sherf y MacNab, 1986). El hongo crece fácilmente en una variedad de medios de agar artificial y en residuos de hospedantes en la superficie del suelo, en condiciones ambientales favorables. Produce micelio blanco y grueso y numerosos esclerocios característicos, que son de paredes lisas, redondos (0.5-1.5 mm de diámetro) y pardos. *Sclerotium rolfsii* no produce esporas asexuales y el estado basidial, *Aetholia rolfsii* (Curzi) Tu y Kimbr., rara vez se produce en cultivos o en el campo (Walker, 1952).

Los esclerocios de *S. rolfsii* sobreviven en el suelo por lo menos durante un año. El hongo también puede sobrevivir en tejidos infectados del hospedante (Singh y Mathur, 1974), y saprofiticamente al colonizar residuos orgánicos disponibles. Para su crecimiento óptimo y reproducción en el suelo, el hongo requiere humedad y temperatura altas; es un patógeno sensible a la temperatura baja y rara vez ocurre en zonas donde se cultiva frijol durante períodos fríos.

En medios de cultivo crece a temperaturas entre 13-37 °C, con un óptimo de 30-35 °C. Los esclerocios germinan a temperaturas entre 10-35°C, pero requieren una alta humedad relativa, superior al 99%. En el suelo, la germinación de éstos disminuye con la mayor profundidad, debido a que la aireación es reducida (Abeygunawarena y Wood, 1957); la germinación ocurre a un pH del suelo que va de 2.6 a 7.7, con un óptimo de 2.6-4.4 (Coley-Smith y Cooke,

1971). La germinación de los esclerocios es inducida por sustancias volátiles que emanan de residuos de cultivo en el suelo, y se estimula cuando se presentan condiciones húmedas después de un período de sequía (Beute y Rodríguez-Kabana, 1979; Linderan y Gilbert, 1975).

La dispersión del organismo puede ocurrir por el agua contaminada de riego, por el suelo infestado que se adhiere a las herramientas agrícolas y animales, o por la semilla contaminada (Bolkan et al., 1976; Sherf y MacNab, 1986; Walker, 1952; York et al., 1977). Los esclerocios pueden pasar por el tracto digestivo de los animales sin perder viabilidad y, en consecuencia, pueden ser transportados a distancias relativamente grandes por animales alimentados con material hospedante infectado (Leach y Davey, 1942).

Epidemiología

El añublo sureño del frijol es más destructor en condiciones de temperatura y humedad altas, que favorecen la germinación de los esclerocios y el desarrollo óptimo del micelio. La máxima severidad se presenta a 25-35 °C, que es también el rango óptimo para el crecimiento del micelo y la germinación de los esclerocios; los brotes graves se asocian a menudo con estaciones inusualmente húmedas. El añublo sureño generalmente ocurre en proporciones epidémicas cuando a períodos secos siguen períodos lluviosos. La enfermedad no es un problema en suelos calcáreos con un pH alto; sin embargo, la producción y la germinación de los esclerocios son mayores en condiciones ácidas.

El patógeno es fuertemente aeróbico y, por lo tanto, prevalece en suelos livianos bien aireados; los esclerocios enterrados profundamente no pueden germinar (Jenkins y Averde, 1986). Los cordones de micelios que se originan en residuos infectados o en esclerocios en germinación penetran al tejido del frijol a través de aberturas naturales y heridas, o por penetración directa del tejido intacto (Sherf y MacNab, 1986; Walker, 1952).

Antes de que la penetración pueda ocurrir, debe haber un crecimiento apreciable de micelio de *S. rolfsii* en la superficie de la planta (Abeygunawarena y Wood, 1957; Coley-Smith y Cooke, 1971). Después de la penetración, el hongo se ramifica muy rápidamente en los tejidos del tallo y de la raíz, dando lugar a hidrólisis y muerte del tejido con antelación a la invasión. Varias enzimas hidrolíticas y fitotoxinas son producidas por *S. rolfsii* y están presentes en el tejido infectado (Bateman, 1969; Bateman y Beer, 1965; vanEtten y Bateman, 1969). Bateman y Beer (1965) sugirieron que existe una interacción sinérgica entre el ácido oxálico y la poligalacturonasa, y que este sinergismo desempeña una función importante en la penetración y destrucción rápida del tejido del hospedante por *S. rolfsii*.

Sintomatología

La infección del frijol por *S. rolfsii* puede producir pudrición de almácigo, añublo del tallo y pudrición de la raíz. Los síntomas iniciales en plantas infectadas aparecen como lesiones acuosas pardas oscuras en la superficie inferior del tallo, precisamente debajo de la línea del suelo (Figura 28). Estas lesiones se extienden generalmente hacia abajo, a través del tejido del tallo, al interior de la raíz principal, y pueden destruir el tejido cortical y, por lo tanto, iniciar síntomas de pudrición radical. En condiciones de humedad, las lesiones en el tejido del tallo continúan progresando hacia abajo y finalmente pueden destruir el sistema radical completo.

Los síntomas por encima del nivel del suelo consisten en amarillamiento de las hojas y defoliación de las ramas superiores de la planta, síntomas que pueden presentarse seguidos por una marchitez súbita. A menudo se observan, pegados al tejido del tallo cerca del suelo, abundantes micelio y esclerocios blancos y gruesos y partículas de suelo.

Las vainas de frijol en contacto con el suelo también se pueden infectar y pudrirse. El crecimiento del hongo en la superficie del suelo continuará, especialmente en condiciones

húmedas, y puede dar como resultado infecciones de planta a planta.

Control por prácticas culturales

Se deben aplicar todas las medidas de control que, como evitar el uso de semillas contaminadas o de material vegetal infectado, excluyan la introducción de *S. rolf sii* en campos limpios. La erradicación de malezas hospedantes susceptibles y la destrucción de los residuos infectados del hospedante mediante quema o arada profunda reducirá las densidades de población de *S. rolf sii* en el suelo y, en consecuencia, el potencial de la enfermedad.

La acumulación de inóculo también se puede reducir evitando suelos de pH bajo o aplicándoles cal para elevar su pH, mejorando el drenaje de los suelos, utilizando un espaciamiento amplio entre plantas, y usando una rotación larga con cultivos no hospedantes como el sorgo, el maíz y otros cereales. La aplicación al suelo de correctivos nitrogenados como el amoníaco, el nitrato de amonio, la urea y otros ha reducido la infección del tejido del hospedante por *S. rolf sii* (Henis y Chet, 1968; Leach y Davey, 1942). Reynolds (1970) informó que la enmienda del suelo con una cobertura protectora de coco redujo la infección y aumentó considerablemente el rendimiento del frijol.

Días-Polanco y Castro (1977) aislaron una especie de *Penicillium* que dio buen control biológico de *S. rolf sii* en condiciones de invernadero, mientras que Backman y Rodríguez-Kabana (1975) demostraron la efectividad del antagonista *Trichoderma harzianum* Rifai para controlar *S. rolf sii* bajo condiciones de campo, en maní.

Control con productos químicos

Los esclerocios son difíciles de destruir con fungicidas. Sin embargo, varios productos como PCNB, captafol, acetato de fenil-estaño y tridemorf son efectivos contra *S. rolf sii* cuando se aplican como tratamientos del suelo (Endo y Colt, 1974; Mukhopadhyay y Upadhyay, 1976; Sherf y MacNab, 1986;

Sturgeon y Jackson, 1976). El herbicida Eptam agravó el daño causado por *S. rolfsii* en trébol ladino y algodón y redujo la actividad de biocontrol de *Trichoderma viride* Persoon ex Fries contra el hongo (Peeples et al., 1976).

Control mediante resistencia de plantas

Sólo se dispone de información limitada acerca de la reacción del germoplasma de frijol a la infección por *S. rolfsii*. Sin embargo, México 348-2 y Blanco son moderadamente tolerantes al patógeno.

Pudrición Negra de la Raíz

La pudrición negra de la raíz del frijol es causada por *Thielaviopsis basicola* (Berk. y Br.) Ferr. (Syn. *Chalara elegans* Nag Raj y Kendrick). En los países latinoamericanos y africanos no se conocen la distribución e importancia de este patógeno en el frijol, pero en Estados Unidos, Italia y Alemania se han registrado daños (Abawi et al., 1985; Walker, 1952; Zaumeyer y Thomas, 1957). Sin embargo, se trata de un patógeno generalizado en América Latina y Africa, que causa pudrición radical negra severa en muchos cultivos susceptibles incluyendo alfalfa, remolacha, zanahoria, apio, algodón, maíz, maní alverja, calabaza, batata, tabaco, tomate y otros (Yarwood y Levkina, 1976).

Los nombres comunes frecuentemente usados para esta enfermedad en América Latina son pudrición negra y pudrición negra de la raíz. En los países de habla inglesa se conoce como black root rot.

Etiología

El patógeno crece y esporula fácilmente en medios de agar artificial, y muestra una considerable variación en cuanto a apariencia de la colonia, zonación, tasa de crecimiento, y forma y número de las esporas producidas (Huang y Patrick, 1971; Specht y Griffin, 1985).

Las esporas asexuales que produce este hongo son endoconidias y clamidósporas. Las endoconidias, que se producen dentro de los conidióforos (fialides) y son expulsadas solas o en cadenas, son hialinas, pequeñas y cilíndricas. Las clamidósporas, que se producen lateral o terminalmente en el micelio, son pardas oscuras, de paredes gruesas y multicelulares; finalmente, sus células individuales se separan, quedando cada una con capacidad para germinar y, en consecuencia, para infectar. Las clamidósporas de *T. basicola* son sus estructuras de supervivencia a largo plazo en el suelo, ya que las endoconidias tienen vida corta en condiciones naturales.

El hongo se puede aislar fácilmente del suelo en discos de zanahoria fresca o en medios selectivos de agar (Specht y Griffin, 1985).

Thielaviopsis basicola está ampliamente distribuido en los cultivos de frijol en Nueva York, pero su densidad en los campos es variable, con una fluctuación de 39 a 516 propágulos/g de suelo; el promedio general para todos los campos muestreados fue de 223, con muestras individuales que variaron de 0 a 1213 propágulos/g de suelo. En pruebas de campo en microparcels, se encontró que las densidades de la población inicial de *T. basicola* se correlacionaban significativamente con el peso reducido de las raíces del frijol, con el total del follaje y las vainas, y también con la mayor severidad de la pudrición radical (Abawi y Cobb, 1984).

Los medios de dispersión para *T. basicola* entre campos son similares a aquellos indicados para las especies *Rhizoctonia* o *Fusarium*. Parece que las temperaturas relativamente altas favorecen el crecimiento y la esporulación de ese hongo, pero que el daño al frijol es más grave a bajas temperaturas (15-20 °C), las cuales no son óptimas para el crecimiento de las plantas (Maier, 1961). Las actividades del hongo también parecen estar favorecidas por la humedad alta, las condiciones del suelo neutras a

alcalinas y los fertilizantes nitrogenados (Papavizas et al., 1970; Smiley, 1975; Wilcox, 1965).

Epidemiología

Las hifas que se originan de las clamidósporas de *T. basicola* penetran el tejido de frijol intacto directamente sin formar apresorios (Christou, 1962b). Sin embargo, también pueden penetrar el tejido de la planta a través de heridas, o establecerse en lesiones producidas por otros organismos patógenos como *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* (Walker, 1952). Lumsden y Bateman (1968) informaron que las enzimas fosfatidasas pueden desempeñar una función importante en la penetración de las células epidérmicas del frijol y en las fases posteriores de la patogénesis de *T. basicola*.

El hongo se ramifica intra e intercelularmente al producir hifas restringidas y no restringidas, respectivamente. Las clamidósporas son producidas por hifas no restringidas en todos los tejidos infectados; en condiciones húmedas, las hifas reproductivas salen a través de la epidermis, dando lugar a la producción de masas de clamidósporas y endoconidias.

Sintomatología

El síntoma principal de esta enfermedad en frijol es la producción de numerosas lesiones alargadas en los tejidos del tallo y de la raíz. Inicialmente, las lesiones son de color rojizo-púrpura, pero luego se tornan del color del carbón vegetal oscuro a negro. Frecuentemente, a medida que progresa la infección, las lesiones se unen para formar zonas negras extensas en el hipocótilo y en las raíces (Figura 29). Cuando las lesiones son superficiales, el daño es limitado, pero las infecciones profundas y severas causan retardo en el crecimiento de la planta, su defoliación prematura y, finalmente, su muerte.

Control por prácticas culturales

La selección de suelos bien drenados, la rotación con cultivos no hospedantes y el mantenimiento del pH del suelo relativamente bajo reducen las poblaciones de este patógeno en el suelo y posiblemente la severidad de la enfermedad. La incorporación de residuos de varias plantas ha suprimido la pudrición radical negra en frijol (Papavizas y Lewis, 1971; Papavizas et al., 1970); las enmiendas más efectivas fueron heno de alfalfa, repollo y tortas de semillas oleaginosas, las cuales también disminuyeron la densidad de la población y la viabilidad de las clamidósporas de *T. basicola* en el campo.

Control por productos químicos

Los tratamientos del suelo con fungicidas como benomil, tiabendazol y captan, o fumigantes como Vorlex y dazomet son altamente efectivos contra la pudrición negra de la raíz (Papavizas y Lewis, 1971; Papavizas et al., 1970). Sin embargo, es dudoso que el uso de estos productos químicos sea económico o factible en frijol.

Control mediante resistencia de plantas

Hassan et al. (1971b) informaron que las líneas mejoradas 2114-12 y P.I. 203958 (la cual también es resistente a la pudrición radical por *Fusarium* y al añublo por *Pythium*) son resistentes al hongo de la pudrición negra de la raíz. Concluyeron que estas dos accesiones tienen los mismos genes para resistencia a *T. basicola*; la resistencia fue controlada, quizás, por tres genes parcialmente recesivos. Desde entonces, estas líneas se han usado en muchos programas de mejoramiento como fuentes de resistencia. Pierre (1971) sugirió que la resistencia del frijol a *T. basicola* proviene de la formación de dos fitoalexinas que restringen el tamaño y el desarrollo de las lesiones.

Pudrición Texana de la Raíz

La pudrición texana de la raíz o pudrición radical por *Phymatotrichum* es causada por *Phymatotrichum*

omnivorum (Shear) Duggar. Este es un hongo que tiene un amplio rango de hospedantes, ya que ataca a más de 2000 especies de plantas dicotiledóneas, aunque no lo hace a las monocotiledóneas (Streets y Bloss, 1973). El patógeno se confina en su mayor parte a los suelos alcalinos del sudoeste de Estados Unidos y a las regiones del norte y centro de México (Lyda y Burnett, 1975; Streets y Bloss, 1973), áreas donde constituye un problema importante del algodón y de la alfalfa. Crispín-Medina y Campos (1976) informaron que la pudrición texana de la raíz es una enfermedad menor del frijol en México. En otros países latinoamericanos, ella no se ha registrado en el frijol. En Streets y Bloss (1973) se puede hallar información detallada sobre la ecología, la biología y las enfermedades causadas por *P. omnivorum*.

Los nombres comunes frecuentemente usados para la pudrición texana de la raíz en América Latina incluyen marchitamiento de *Phymatotrichum*, pudrición tejana y pudrición tejana de la raíz. En inglés se denomina Texas root rot.

Etiología

Phymatotrichum omnivorum tiene un micelio pardo que consta de células grandes, células pequeñas y cordones producidos por muchas hifas trenzadas; en las células de la capa exterior de los cordones se producen hifas tenues y aciculares. Los cordones se ramifican en forma de cruz, lo que es una característica para el diagnóstico del hongo. En condiciones húmedas, se producen sobre la superficie del suelo colchones de esporas pardas, las cuales contienen masas de conidios hialinos; éstos son unicelulados, globosos a ovalados y salen de la punta hinchada de las hifas vegetativas. Se desconoce la función de estos conidios, ya que su germinación es errática. Los esclerocios son oscuros, varían en tamaño y forma, y se producen solos o en cadenas.

La etapa basidial parece ocurrir rara vez en el suelo o en medios de agar, durante períodos relativamente frescos (15-20 °C). Los basidios se forman en conglomerados y las basidiósporas son fuertemente curvadas.

El hongo se disemina principalmente por medio de esclerocios o del micelio en el suelo o en los residuos de cultivos; en ausencia de un hospedante, los esclerocios permiten al hongo sobrevivir en el suelo hasta por 12 años.

Epidemiología

Generalmente la pudrición de la raíz por *Phymatotrichum* se encuentra en sitios localizados dentro de un campo, y ocurre principalmente en suelos con un pH de 8 o algo mayor (Lyda y Burnett, 1975; Streets y Bloss, 1973). Las hifas de esclerocios en germinación o el tejido infectado del hospedante crecen en la superficie de la raíz, produciendo cordones gruesos que la envuelven para luego penetrar en el tejido; esta penetración siempre ocurre por debajo de la superficie del suelo, en las raíces o en tejidos caulinares. El desarrollo de las hifas en el tejido del hospedante se realiza inter e intracelularmente, y las células parecen morir antes de que las hifas penetren.

El desarrollo de la enfermedad se favorece cuando el suelo está relativamente seco y la temperatura es alta.

Sintomatología

Los síntomas subterráneos inducidos por *P. omnivorum* consisten en lesiones oscuras, cóncavas que se cubren generalmente con micelio grueso blancuzco a amarillento; en las raicillas jóvenes levemente infectadas puede presentarse un color pardo rosado. Los síntomas en la parte aérea, que consisten en retardo en el crecimiento y marchitamiento súbito, aparecen generalmente durante la iniciación de la floración.

Control

La información específica para el control de la pudrición texana de la raíz en frijol es muy limitada. Las prácticas siguientes pueden reducir las poblaciones del hongo en el suelo y suprimir el desarrollo de la enfermedad: rotación por períodos largos con cultivos no hospedantes como el maíz, cereales pequeños y sorgo; la erradicación de malezas

susceptibles; la elección de suelos con pH relativamente bajo; la arada profunda; y la aplicación al suelo de un fertilizante nitrogenado en forma de amonio. Se debe examinar el germoplasma de frijol para identificar fuentes disponibles de resistencia, si las hay, con el fin de usarlas en programas de mejoramiento.

Pudrición de la Raíz y el Hipocótilo por *Aphanomyces*

Esta enfermedad es causada por dos formas especiales de *Aphanomyces euteiches* Drechs: *A. euteiches* f. sp. *phaseoli*, la cual infecta sólo al frijol y *A. euteiches* f. sp. *psi* que infecta al frijol y particularmente a la alverja (Pfender y Hagedorn, 1982a y 1982b). Por largo tiempo se ha sabido que el frijol es susceptible a la infección por *A. euteiches* (Papavizas y Ayers, 1974); sin embargo, el primer informe documentado de daño serio de este patógeno al frijol en condiciones de campo fue el de Pfender y Hagedorn en 1982a y 1982b. El daño por *Aphanomyces* al frijol también se observó por primera vez en dos campos en el oeste de Nueva York, durante 1986 (Abawi, datos inéditos). No se dispone de informes de daño en países latinoamericanos ni en otras zonas cultivadoras de frijol.

Papavizas y Ayers (1974) proveen información detallada sobre la ecología, la biología y las enfermedades ocasionadas por especies de *Aphanomyces* en alverja y remolacha azucarera.

Epidemiología

Se cree que el micelio y las zoósporas de *Aphanomyces* sobreviven sólo por un tiempo corto en el suelo (Papavizas y Ayers, 1974); sin embargo, pueden sobrevivir en ausencia de hospedantes susceptibles, mediante la colonización de plantas no hospedantes o en residuos orgánicos del suelo, dando lugar a la producción de esporas nuevas. Las oósporas pueden sobrevivir por más de 10 años. El hongo se

puede diseminar entre los campos mediante residuos infectados llevados por el viento, o por el suelo infestado, la semilla contaminada, o en implementos agrícolas.

Estos patógenos tienen una temperatura óptima de crecimiento de 28 °C en agar; a 35 °C no hay crecimiento (Pfender y Hagedorn, 1982a). A 24-28 °C ocurre el daño más severo al frijol, a 20 °C el daño es menor, y a 16 °C sólo se presenta un daño leve (Pfender y Hagedorn, 1982b). La humedad alta del suelo es esencial para las actividades de estos patógenos, lo que significa que el contenido de humedad del suelo afecta la gravedad de las enfermedades que ellos causan.

Sintomatología

Los síntomas (Figura 30) en plantas severamente infectadas se pueden confundir con aquellos causados por *Pythium* spp. Inicialmente aparecen en los tejidos de la raíz y del hipocótilo, en forma de lesiones acuosas de color paja; en condiciones favorables, estas lesiones se extienden rápidamente dando lugar a una pudrición blanda de los tejidos, los cuales se tornan pardos. En las raíces, los tejidos corticales se pueden destruir completamente y desprenderse; en el hipocótilo, el veteado necrótico puede extenderse por encima de la superficie del suelo y las áreas infectadas se pueden hundir. Las plantas severamente infectadas presentan retardo del crecimiento, clorosis y defoliación prematura.

Aphanomyces puede interactuar sinérgicamente con *Pythium* spp., lo que aumenta el daño al frijol y causa una mortalidad mayor (Pfender y Hagedorn, 1982b).

Control

Se dispone de información muy limitada para el control de esta enfermedad en frijol. Sin embargo, la severidad de la pudrición por *Aphanomyces* en las raíces de alverjas se ha reducido evitando el uso de suelo muy infestado, haciendo la rotación de cultivos, mejorando el drenaje de los suelos y

aplicando enmiendas orgánicas e inorgánicas (Papavizas y Ayers, 1974). Es interesante observar que el fungicida metalaxil, que es altamente efectivo contra las especies de *Pythium*, resulta ineficaz contra las especies de *Aphanomyces*.

Pfender y Hagedorn (1982a) informaron que todos los cultivares y líneas de mejoramiento de frijol que evaluaron en sus pruebas, resultaron susceptibles a la infección por *A. euteiches* f. sp. *phaseoli*, excepto la línea de mejoramiento Wisconsin 46, que mostró sólo un daño leve. También se registró resistencia a *A. euteiches* f. sp. *phaseoli* y a las especies de *Pythium* (Rand et al., 1983) en las siguientes introducciones del tipo de Red Kidney: 209488, 313454, 309758, 209492 y 312068.

Referencias

- Abawi, G. S. y Cobb, A. C. 1984. Relating soil densities of *Fusarium*, *Pythium*, *Rhizoctonia*, and *Thielaviopsis* to disease severity and yield of snap beans in field microplots. *Phytopathology* 74(7):813. (Resumen.)
- _____; Crosier, D. C. y Cobb, A. C. 1985. Root rot of snap beans in New York. *N. Y. Food Life Sci. Bull.* 110. 7 p.
- _____. y Pastor-Corrales, M. A. 1986. Enfermedades radicales del frijol; avances en su investigación. *Hojas Frijol para América Latina (Colombia)* 8(2):1-4.
- Abdel-Rahman, M. 1976. Bean (*Phaseolus vulgaris*) root rot control; *Pythium* spp.; *Rhizoctonia solani*; *Fusarium*. *Fungi. Nemat. Tests Results* 31:76.
- Abeygunawarena, D. V. W. y Wood, R. K. S. 1957. Factors affecting the germination of sclerotia and mycelial growth of *Sclerotium rolfsii* Sacc. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 40:221-231.
- Acuña, H. E. y Waite, B. H. 1975. Control of root rot in bean (*Phaseolus vulgaris*) with fungicides in El Salvador. *Proc. Am. Phytopathol. Soc.* 2:73. (Resumen.)

- Adams, G. C., Jr. y Butler, E. E. 1979. Serological relationships among anastomosis groups of *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 69(6):629-633.
- _____ y _____. 1983. Influence of nutrition on the formation of basidia and basidiospores in *Thanatephorus cucumeris*. *Phytopathology* 73(2):147-151.
- Adams, P. B. 1971. *Pythium aphanidermatum* oospore germination as affected by time, temperature, and pH. *Phytopathology* 61(9):1149-1150.
- _____; Lewis, J. A. y Papavizas, G. C. 1968. Survival of root-infecting fungi in soil; 9: Mechanism of control of *Fusarium* root rot with spent coffee grounds. *Phytopathology* 58(12):1603-1608.
- Adegbola, M. O. K. y Hagedorn, D. J. 1969. Symptomatology and epidemiology of *Pythium* bean blight. *Phytopathology* 59(8):1113-1118.
- _____ y _____. 1970. Host resistance and pathogen virulence in *Pythium* blight of bean. *Phytopathology* 60(10):1477-1479.
- Auld, D. L.; Ditterline, R. L.; Mathre, D. E. y Metz, S. G. 1976. Pathogenicity of *Fusarium solani* on sainfoin (*Onobrychis viciifolia*). *Plant Dis. Rep.* 60(8):666-669.
- Backman, P. A. y Rodríguez-Kabana, R. 1975. A system for the growth and delivery of biological control agents to the soil. *Phytopathology* 65(7):819-821.
- Baker, R. y Martinson, C. A. 1970. Epidemiology of diseases caused by *Rhizoctonia solani*. En: Parmeter, J. R., Jr. (ed.). *Rhizoctonia solani*; biology and pathology. University of California Press, Berkeley, CA, E.U. p. 172-188.
- Barros-N., O. 1966. Especies de *Fusarium* asociadas con pudriciones de la raíz del frijol en Colombia. *Rev. ICA (Inst. Colomb. Agropecu.)* 1(2):97-108.
- Barton, R. 1961. Saprophytic activity of *Pythium mamillatum* in soils; 2: Factors restricting *P. mamillatum* to pioneer colonization of substrates. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 44:105-118.

- Bateman, D. F. 1969. Some characteristics of the cellulase system produced by *Sclerotium rolfsii* Sacc. *Phytopathology* 59(1):37-42.
- _____. 1970. Pathogenesis and disease. En: Parmeter, J. R., Jr. (ed.). *Rhizoctonia solani*; biology and pathology. University of California Press, Berkeley, CA, E.U. p. 161-171.
- _____ y Beer, S. V. 1965. Simultaneous production and synergistic action of oxalic acid and polygalacturonase during pathogenesis by *Sclerotium rolfsii*. *Phytopathology* 55(2):204-211.
- _____ y Lumsden, R. D. 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(7):734-738.
- Beebe, S. E.; Bliss, F. A. y Schwartz, H. F. 1981. Root rot resistance in common bean germ plasm of Latin American origin. *Plant Dis.* 65(6):485-489.
- Bell, D. K. y Sumner, D. R. 1984. Ecology of a sterile white pathogenic basidiomycete in corn, peanut, soybean, and snap bean field microplots. *Plant Dis.* 68(1):18-22.
- Beute, M. K. y Rodríguez-Kabana, R. 1979. Effect of wetting and the presence of peanut tissue on germination of sclerotia of *Sclerotium rolfsii* produced in soil. *Phytopathology* 69(8): 869-872.
- Bolkan, H. A. y Butler, E. E. 1974. Studies of heterokaryosis and virulence of *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 64(4):513-522.
- _____; de Silva, A. R. y Cupertino, F. P. 1976. Fungi associated with soybean and bean seeds and their control in Central Brazil. *Plant Dis. Rep.* 60(6):545-548.
- _____; Wenham, H. T. y Milne, K. S. 1974. Effect of soil temperature on severity of *Rhizoctonia solani* infection on potato shoots. *Plant Dis. Rep.* 58(7):646-649.
- Boomstra, A. G. y Bliss, F. A. 1977. Inheritance of resistance to *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* in beans (*Phaseolus vulgaris* L.) and breeding strategy to transfer resistance. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 102(2):186-188.

- _____ y Beebe, S. E. 1977. New sources of Fusarium root rot resistance in *Phaseolus vulgaris* L. J. Am. Soc. Hortic. Sci. 102(2):182-185.
- Bravo, A.; Wallace, D. H. y Wilkinson, R. E. 1969. Inheritance of resistance to Fusarium root rot of bean. Phytopathology 59(12):1930-1933.
- Bristow, P. R.; Katan, J. y Lockwood, J. L. 1973. Control of *Rhizoctonia solani* by pentachloronitrobenzene accumulated from soil by bean plants. Phytopathology 63(7):808-813.
- Burke, D. W. 1965. The near immobility of *Fusarium solani* f. *phaseoli* in natural soils. Phytopathology 55(11):1188-1190.
- _____ y Kraft, J. M. 1974. Responses of beans and peas to root pathogens accumulated during monoculture of each crop species. Phytopathology 64(4):546-549.
- _____ y Miller, D. E. 1983. Control of Fusarium root rot with resistant beans and cultural management. Plant Dis. 67(12):1312-1317.
- _____ y Nelson, C. E. 1967. Response of field beans to nitrogen fertilization on *Fusarium*-infested and noninfested land. Wash. Agric. Exp. Stn. Bull. 687. 5 p.
- Campbell, C. L. y Altman, J. 1977. Pesticide-plant disease interactions; effect of cycloate on growth of *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 67(4):557-560.
- _____ y Pennypacker, S. P. 1980. Distribution of hypocotyl rot caused in snapbean by *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 70(6):521-525.
- Cardona-Alvarez, C. 1954. Pudriciones fungosas radicales del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en el Valle de Medellín, Colombia. Rev. Fac. Nac. Agron. (Medellín) 15:137-209.
- Casanova, J. R. y Díaz-Polanco, C. 1966. Las enfermedades fungosas más importantes de la caraota (*Phaseolus vulgaris*) en la zona central de Venezuela. Agron. Trop. (Maracay) 16:129-139.
- Chet, I. y Baker, R. 1981. Isolation and biocontrol potential of *Trichoderma hamatum* from soil naturally suppressive to *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 71(3):286-290.

- _____ ; Harmon, G. E. y Baker, R. 1981. *Trichoderma hamatum*; its hyphal interactions with *Rhizoctonia solani* and *Pythium* spp. Microb. Ecol. 7:29-38.
- Chew, P. S. y Hall, R. 1984. Effect of *Pythium* root rot on yield of white bean, *Phaseolus vulgaris* L. Crop Prot. 3(4):423-429.
- Christou, T. 1962a. Penetration and host-parasite relationships of *Rhizoctonia solani* in the bean plant. Phytopathology 52(5):381-389.
- _____. 1962b. Penetration and host-parasite relationship of *Thielaviopsis basicola* in the bean plant. Phytopathology 52(3):194-198.
- Coley-Smith, J. R. y Cooke, R. C. 1971. Survival and germination of fungal sclerotia. Annu. Rev. Phytopathol. 9:65-92.
- Cook, R. J. y Snyder, W. C. 1965. Influence of host exudates on growth and survival of germlings of *Fusarium solani* f. *phaseoli* in soil. Phytopathology 55(9):1021-1025.
- Costa, A. S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. En: Anais do I simpósio brasileiro de feijão, Campinas, agosto de 1971. 2 vols. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 2, p. 323-328.
- Crispín-Medina, A. y Campos-Avila, J. 1976. Bean diseases of importance in Mexico in 1975. Plant Dis. Rep. 60(6):534-535.
- _____; Ortega, A. y Gallegos, C. C. 1964. Enfermedades y plagas del frijol en México. Folleto de divulgación no. 33. Secretaría de Agricultura y Ganadería, Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, México, México. 40 p.
- Crossan, D. F.; Biehn, W. L.; Morehart, A. L. y Baniecki, J. F. 1963. Control of *Rhizoctonia* root-rot of snapbean; low volume in-the-furrow versus high volume preplant fungicide sprays. Plant Dis. Rep. 47(2):109-111.
- Cruz, B. P. Bastos; Teranishi, J.; Issa, E.; Bernardi, J. Botter y de Arruda, H. Vaz. 1974. Resistência de cultivares de feijão vagem à murcha de *Fusarium*. Biológico (São Paulo) 40(1):25-32.

- de Carvalho, P. C. T. 1965. Ocorrência no Brasil de algunas espécies de *Pythium* Pringsheim de interesse à olericultura. Arq. Bot. Estado São Paulo 2:89-106.
- de Silva, R. L. y Wood, R. K. S. 1964. Infection of plants by *Corticium solani* and *C. praticola*; effect of plant exudates. Trans. Br. Mycol. Soc. 47:15-24.
- Díaz-Polanco, C. 1968. Virulencia de cepas de *Rhizoctonia solani* obtenidas de semilla de caraota (*Phaseolus vulgaris*). Agron. Trop. (Maracay) 18(4):475-479.
- _____ y Castro, J. L. 1977. Estudios sobre el control biológico de *Sclerotium rolfsii*. Agron. Trop. (Maracay) 27(5):539-547.
- Dickson, M. H. y Abawi, G. S. 1974. Resistance to *Pythium ultimum* in white-seeded beans (*Phaseolus vulgaris*). Plant Dis. Rep. 58(9):774-776.
- _____ y Boettger, M. A. 1977. Breeding for multiple root rot resistance in snap beans. J. Am. Soc. Hortic. Sci. 102(4):373-377.
- Diehl, J. A. y Steadman, J. R. 1981. Influência do pH na podridão de raízes do feijoeiro causada por *Fusarium solani* (Mart.) Appel. & Wr. f. sp. *phaseoli* (Burk.) Syd. & Hans. Fitopatol. Bras. 6(1):93-99.
- Dodman, R. L. y Flentje, N. T. 1970. The mechanism and physiology of plant penetration by *Rhizoctonia solani*. En: Parmeter, J. R., Jr. (ed.). *Rhizoctonia solani*; biology and pathology. University of California Press, Berkeley, CA, E.U. p. 149-160.
- Dongo-D., S. L. y Müller, L. E. 1969. Estudio sobre la patogenicidad de *Fusarium oxysporum* f. *phaseoli* en el frijol; 2: Pruebas varietales. Turrialba 19(1):82-90.
- _____ y Osorio-D., A. 1961. Especies de *Fusarium* en el cultivo del frijol en el Perú. Turrialba 11(4):161-162.
- Dow, R. L. y Lumsden, R. D. 1975. Histopathology of infection of bean with *Pythium myriotylum* compared with infection with other *Pythium* species. Can. J. Bot. 53(17):1786-1795.
- Dryden, P. y Van Alfen, N. K. 1984. Soil moisture, root system density, and infection of roots of pinto beans by *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* under dryland conditions. Phytopathology 74(2):132-135.

- Echandi, E. 1966. Principales enfermedades del frijol observadas en diferentes zonas ecológicas de Costa Rica. Turrialba 16(4):359-363.
- _____. 1967. Amarillamiento del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) provocado por *Fusarium oxysporum* f. *phaseoli*. Turrialba 17(4):409-410.
- _____. 1976. Principales enfermedades de hongo del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en los trópicos americanos en diferentes zonas ecológicas. Fitopatol. Bras. 1(3):171-177.
- Ellis, M. A.; Gálvez, G. E. y Sinclair, J. B. 1975. Movement of seed treatment fungicides into bean (*Phaseolus vulgaris*) seed and their effect on seed-borne fungi and germination. Proc. Am. Phytopathol. Soc. 2:74. (Resumen.)
- Endo, R. M. y Colt, W. M. 1974. Anatomy, cytology and physiology of infection by *Pythium*. Proc. Am. Phytopathol. Soc. 1:215-223.
- Galindo, J. J.; Abawi, G. S. y Thurston, H. D. 1982. Variability among isolates of *Rhizoctonia solani* associated with snap bean hypocotyls and soils in New York. Plant Dis. 66(5):390-394.
- Garza-Chapa, R. y Anderson, N. A. 1966. Behavior of single-basidiospore isolates and heterokaryons of *Rhizoctonia solani* from flax. Phytopathology 56(11):1260-1268.
- Gay, J. D. 1969. Effects of temperature and moisture on snap bean damping-off caused by three isolates of *Pythium myriotylum*. Plant Dis. Rep. 53(9):707-709.
- Goth, R. W. 1966. A quasi-parasite of bean pods: *Fusarium oxysporum*. Phytopathology 56(4):442-443.
- Grinstein, A.; Katan, J. y Eshel, Y. 1976. Effect of dinitroaniline herbicides on plant resistance to soilborne pathogens. Phytopathology 66(4):517-522.
- Grover, R. K. y Sidhu, J. S. 1966. Effect of nitrogen on the suppression of *Pythium aphanidermatum* (Edson) Fritz. Sydowia. Ann. Mycol. 19:231-237.
- Hagedorn, D. J. y Binning, L. K. 1982. Herbicide suppression of bean root and hypocotyl rot in Wisconsin. Plant Dis. 66(12):1187-1188.

- Hassan, A. A.; Wallace, D. H. y Wilkinson, R. E. 1971a. Genetics and heritability of resistance to *Fusarium solani* f. *phaseoli* in beans. J. Am. Soc. Hort. Sci. 96(5):623-627.
- _____ ; Wilkinson, R. E. y Wallace, D. H. 1971b. Relationship between genes controlling resistance to *Fusarium* and *Thielaviopsis* root rots in bean. J. Am. Soc. Hort. Sci. 96(5):631-632.
- Hendrix, F. F., Jr. y Campbell, W. A. 1973. Pythiums as plant pathogens. Annu. Rev. Phytopathol. 11:77-98.
- _____ y Papa, K. E. 1974. Taxonomy and genetics of *Pythium*. Proc. Am. Phytopathol. Soc. 1:200-207.
- Henis, Y. y Chet, I. 1968. The effect of nitrogenous amendments on the germinability of sclerotia of *Sclerotium rolfsii* and on their accompanying microflora. Phytopathology 58(2):209-211.
- Hoch, H. C.; Hagedorn, D. J.; Pinnow, D. L. y Mitchell, J. E. 1975. Role of *Pythium* spp. as incitants of bean root and hypocotyl rot in Wisconsin. Plant Dis. Rep. 59(5):443-447.
- Hoppe, P. E. 1966. *Pythium* species still viable after 12 years in air-dried muck soil. Phytopathology 56(12):1411.
- Huang, H. C. y Patrick, Z. A. 1971. Variability of *Thielaviopsis basicola* in culture. Can. J. Bot. 49(6):1041-1047.
- Hutton, D. G.; Wilkinson, R. E. y Mai, W. F. 1973. Effect of two plant-parasitic nematodes on *Fusarium* dry root rot of beans. Phytopathology 63(6):749-751.
- Jenkins, S. F. y Averre, C. W. 1986. Problems and progress in integrated control of southern blight of vegetables. Plant Dis. 70(7):614-619.
- Johal, G. S. y Rahe, J. E. 1984. Effect of soilborne plant-pathogenic fungi on the herbicidal action of glyphosate on bean seedlings. Phytopathology 74(8):950-955.
- Keenan, J. G.; Moore, H. D.; Oshima, N. y Jenkins, L. E. 1974. Effect of bean root rot on dryland pinto bean production in southwestern Colorado. Plant Dis. Rep. 58(10):890-892.
- Kendrick, J. B. y Snyder, W. C. 1942. *Fusarium* yellows of beans. Phytopathology 32(11):1010-1014.

- Kimati, H. y Mascarenhas, H. A. A. 1967. Incidência de doenças em ensaios de variedades de feijoeiro na cultura das águas no estado de São Paulo. *Bragantia* 26:17-25.
- Kistler, H. C. y VanEtten, H. D. 1981. Phaseollin metabolism and tolerance in *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*. *Physiol. Plant Pathol.* 19(2):257-271.
- Kobriger, K. M. y Hagedorn, D. J. 1983. Determination of bean root rot potential in vegetable production fields of Wisconsin's Central Sands. *Plant Dis.* 67(2):177-178.
- _____ y _____. 1984. Additional *Pythium* species associated with the bean root rot complex in Wisconsin's Central Sands. *Plant Dis.* 68(7):595-596.
- Kraft, J. M. y Burke, D. W. 1971. *Pythium ultimum* as a root pathogen of beans and peas in Washington. *Plant Dis. Rep.* 55(12):1056-1060.
- _____; _____ y Haglund, W. A. 1981. Fusarium diseases of beans, peas, and lentils. En: Nelson, P. E.; Toussoun, T. A. y Cook, R. J. (eds.). *Fusarium; diseases, biology, and taxonomy*. Pennsylvania State University Press, University Park, PA, E.U. p. 142-156.
- _____ y Erwin, D. C. 1967. Stimulation of *Pythium aphanidermatum* by exudates from mung bean seeds. *Phytopathology* 57(8):866-868.
- Kramer, N. N.; Hagedorn, D. J. y Rand, R. E. 1975. *Rhizoctonia solani* seed-borne on *Phaseolus vulgaris*. *Proc. Am. Phytopathol. Soc.* 2:42. (Resumen.)
- Leach, L. D. 1947. Growth rates of host and pathogen as factors determining the severity of pre-emergence damping-off. *J. Agric. Res.* 75:161-179.
- _____ y Davey, A. E. 1942. Reducing southern Sclerotium rot of sugar beets with nitrogenous fertilizers. *J. Agric. Res.* 64:1-18.
- _____ y Garber, R. H. 1970. Control of *Rhizoctonia*. En: Parmeter, J. R., Jr. (ed.). *Rhizoctonia solani; biology and pathology*. University of California Press, Berkeley, CA, E.U. p. 189-199.

- Lewis, J. A.; Lumsden, R. D.; Papavizas, G. C. y Kantzes, J. G. 1983. Integrated control of snap bean diseases caused by *Pythium* spp. and *Rhizoctonia solani*. Plant Dis. 67(11):1241-1244.
- Linderman, R. G. y Gilbert, R. G. 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; third international symposium on factors determining the behavior of plant pathogens in soil, held at University of Minnesota, Minneapolis, September 1973 in conjunction with the second international congress of plant pathology. American Phytopathology Society, St. Paul, MN, E.U. p. 90-99.
- Locke, J. C.; Papavizas, G. C.; Lewis, J. A.; Lumsden, R. D. y Kantzes, J. B. 1983. Control of *Pythium* blight of snap beans by seed treatment with systemic fungicides. Plant Dis. 67(9):974-977.
- López-Duque, S. y Müller, L. E. 1969. Estudio sobre la patogenicidad de *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* en el frijol; 1: Patogénesis e histología sintomatológica. Turrialba 19(1):71-81.
- Lumsden, R. D. y Ayers, W. A. 1975. Influence of soil environment on the germinability of constitutively dormant oospores of *Pythium ultimum*. Phytopathology 75:1101-1107.
- _____; _____; Adams, P. B.; Dow, R. L.; Lewis, J. A.; Papavizas, G. C. y Kantzes, J. G. 1976. Ecology and epidemiology of *Pythium* species in field soil. Phytopathology 66(10):1203-1209.
- _____ y Bateman, D. F. 1968. Phosphatide-degrading enzymes associated with pathogenesis in *Phaseolus vulgaris* infected with *Thielaviopsis basicola*. Phytopathology 58(2):219-227.
- Lyda, S. D. y Burnett, E. 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; third international symposium on factors determining the behavior of plant pathogens in soil, held at University of Minnesota, Minneapolis, September 1973, in conjunction with the second international congress of plant pathology. American Phytopathology Society, St. Paul, MN, E.U. p. 63-68.
- Mace, M. E.; Bell, A. A. y Beckman, C. H. (eds.). 1981. Fungal wilt diseases of plants. Academic Press, Nueva York, NY. 640 p.

- Maier, C. R. 1961. Selective effect of barley residue on fungi of the pinto bean root-rot complex. *Plant Dis. Rep.* 45(10):808-811.
- Maloy, O. C. y Burkholder, W. H. 1959. Some effects of crop rotation on the *Fusarium* root rot of bean. *Phytopathology* 49:583-587.
- Manning, W. J. y Crossan, D. F. 1969. Field and greenhouse studies on the effects of plant amendments on *Rhizoctonia hypocotyl* rot of snapbean. *Plant Dis. Rep.* 53(3):227-231.
- _____ ; _____ y Morton, D. J. 1967. Effects of planting depth and asphalt mulch on *Rhizoctonia* root and hypocotyl rot of snapbean. *Plant Dis. Rep.* 51(3):158-160.
- Marshall, D. S. 1982. Effect of *Trichoderma harzianum* seed treatment and *Rhizoctonia solani* inoculum concentration on damping-off of snap bean in acidic soils. *Plant Dis.* 66(9):788-789.
- Miller, D. E. y Burke, D. W. 1985a. Effects of low soil oxygen on *Fusarium* root rot of beans with respect to seedling age and soil temperature. *Plant Dis.* 69(4):328-330.
- _____ y _____. 1985b. Effects of soil physical factors on resistance in beans to *Fusarium* root rot. *Plant Dis.* 69(4):324-327.
- Mukhopadhyay, A. N. y Upadhyay, J. P. 1976. Sugar beet (*Beta vulgaris*) *Sclerotium* root rot, *Sclerotium rolfsii* Saac. *Fungi. Nemat. Tests Results* 31:79-80.
- Mulligan, M. F.; Smucker, A. J. M. y Safir, G. F. 1985. Tillage modifications of dry edible bean root colonization by VAM fungi. *Agron. J.* 77(1):140-144.
- Mussa, A. E. A. y Russell, P. E. 1977. The influence of pesticides and herbicides on the growth and virulence of *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*. *J. Agric. Sci.* 88(part 3):705-709.
- Nash, S. M.; Christou, T. y Snyder, W. C. 1961. Existence of *Fusarium solani* f. *phaseoli* as chlamydospores in soil. *Phytopathology* 51(5):308-312.
- Ogoshi, A. y Ui, T. 1979. Specificity in vitamin requirement among anastomosis groups of *Rhizoctonia solani* Kühn. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 45(1):47-53.

Olivas-E., E. y Romero-C., S. 1972. Estudio sobre el control biológico de *Fusarium solani* f. *phaseoli*. *Agrociencia* (México) 9:83-90.

Papavizas, G. C. 1964. Survival of single-basidiospore isolates of *Rhizoctonia praticola* and *Rhizoctonia solani*. *Can. J. Microbiol.* 10:739-746.

_____. 1965. Comparative studies of single-basidiospores isolates of *Pellicularia filamentosa* and *Pellicularia praticola*. *Mycologia* 57:91-103.

_____; Adams, P. B.; Lumsden, R. D.; Lewis, J. A.; Dow, R. L.; Ayers, W. A. y Kantzes, J. G. 1975. Ecology and epidemiology of *Rhizoctonia solani* in field soil. *Phytopathology* 65(8): 871-877.

_____ y Ayers, W. A. 1965. Virulence, host range, and pectolytic enzymes of single-basidiospore isolates of *Rhizoctonia praticola* and *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 55(1):111-116.

_____ y _____. 1974. Aphanomyces species and their root diseases in pea and sugarbeet: a review. U.S. Dep. Agric. Tech. Bull. 1485. 158 p.

_____ y Lewis, J. A. 1971. Black root rot of bean and tobacco caused by *Thielaviopsis basicola* as affected by soil amendments and fungicides in the greenhouse. *Plant Dis. Rep.* 55(4):352-356.

_____ y _____. 1979. Integrated control of *Rhizoctonia solani*. En: Schippers, B. y Gaens, W. (eds.). Soil-borne plant pathogens. Academic Press, Nueva York, NY. E.U. p. 415-424.

_____; _____ y Adams, P. B. 1970. Survival of root-infecting fungi in soil; 14: Effect of amendments and fungicides on bean root rot caused by *Thielaviopsis basicola*. *Plant Dis. Rep.* 54(2):114-118.

_____; _____; Lumsden, R. D.; Adams, P. B.; Ayers, W. A. y Kantzes, J. G. 1977. Control of Pythium blight on bean with ethazol and prothiocarb. *Phytopathology* 67(10):1293-1299.

Parmeter, J. R., Jr. (ed.). 1970. *Rhizoctonia solani*; biology and pathology. University of California Press, Berkeley, CA, E.U. 255 p.

- _____ y Whitney, H. S. 1970. Taxonomy and nomenclature of the imperfect state. En: Parmeter, J. R., Jr. (ed.). *Rhizoctonia solani*: biology and pathology. University of California Press, Berkeley, CA, E.U. p. 7-19.
- Pastor-Corrales, M. A. y Abawi, G. S. 1986. Field and greenhouse reaction of bean germplasm to *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 76(10):1087. (Resumen.).
- _____ y _____. 1987. Reactions of selected bean germ plasms to infection by *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*. *Plant Dis.* 71(11):990-993.
- Peebles, J. L.; Curl, E. A. y Rodriguez-Kabana, R. 1976. Effect of the herbicide EPTC on the biocontrol activity of *Trichoderma viride* against *Sclerotium rolfsii*. *Plant Dis. Rep.* 60(12): 1050-1054.
- Peterson, C. A. y Edgington, L. V. 1970. Transport of the systemic fungicide, benomyl, in bean plants. *Phytopathology* 60(3):475-478.
- Pfender, W. F. y Hagedorn, D. J. 1982a. *Aphanomyces euteiches* f. sp. *phaseoli*, a causal agent of bean root and hypocotyl rot. *Phytopathology* 72(3):306-310.
- _____ y _____. 1982b. Comparative virulence of *Aphanomyces eutiches* f. sp. *phaseoli* and *Pythium ultimum* on *Phaseolus vulgaris* at naturally occurring inoculum levels. *Phytopathology* 72(9):1200-1204.
- Pieczarka, D. J. y Abawi, G. S. 1978a. Effect of interaction between *Fusarium*, *Pythium*, and *Rhizoctonia* on severity of bean root rot. *Phytopathology* 68(3):403-408.
- _____ y _____. 1978b. Influence of soil water potential and temperature on severity of *Pythium* root rot of snap beans. *Phytopathology* 68(5):766-772.
- _____ y _____. 1978c. Populations and biology of *Pythium* species associated with snap bean roots and soils in New York. *Phytopathology* 68(3):409-416.
- Pierre, R. E. 1971. Phytoalexin induction in beans resistant or susceptible to *Fusarium* and *Thielaviopsis*. *Phytopathology* 61(3):322-327.

- _____ y Bateman, D. F. 1967. Induction and distribution of phytoalexins in *Rhizoctonia*-infected bean hypocotyls. *Phytopathology* 57(11):1154-1160.
- Prasad, K. y Weigle, J. L. 1969. Resistance to *Rhizoctonia solani* in *Phaseolus vulgaris* (snap bean). *Plant Dis. Rep.* 53(5):350-352.
- _____ y _____. 1970. Screening for resistance to *Rhizoctonia solani* in *Phaseolus vulgaris*. *Plant Dis. Rep.* 54(1):40-44.
- _____ y _____. 1976. Association of seed coat factors with resistance to *Rhizoctonia solani* in *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology* 66(3):342-345.
- Rand, R. E.; Pfender, W. F. y Hagedorn, D. J. 1983. Resistance in red kidney beans to Wisconsin bean root rot complex. *Phytopathology* 73(5):818. (Resumen.)
- Reddy, P. P.; Singh, D. B. y Sharma, S. R. 1979. Interaction of *Meloidogyne incognita* and *Rhizoctonia solani* in a root rot disease complex of French bean. *Indian Phytopathol.* 32(4):651-652.
- Reeleder, R. D. y Hagedorn, D. J. 1981. Inheritance of resistance to *Pythium myriotylum* hypocotyl rot in *Phaseolus vulgaris* L. *Plant Dis.* 65(5):427-429.
- Reynolds, S. G. 1970. The effect of mulches on southern blight (*Sclerotium rolfsii*) in dwarf bean (*Phaseolus vulgaris*). *Trop. Agric.* 47(2):137-144.
- Ribeiro, C. A. G. y Ferraz, S. 1983. Estudos da interação entre *Meloidogyne javanica* e *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*). *Fitopatol. Bras.* 8(3):439-446.
- Ribeiro, R. de L. D. y Hagedorn, D. J. 1979a. Inheritance and nature of resistance in beans to *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*. *Phytopathology* 69(8):859-861.
- _____ y _____. 1979b. Screening for resistance to and pathogenic specialization of *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*, the causal agent of bean yellows. *Phytopathology* 69(3):272-276.
- Schroth, M. N. y Cook, R. J. 1964. Seed exudation and its influence on pre-emergence damping-off of bean. *Phytopathology* 54(6):670-673.

- Shands, H.; Vieira, C. y Zaumeyer, W. J. 1964. Observations on dry bean diseases in Brazil. *Plant Dis. Rep.* 48(10):784-787.
- Shephard, M. C. y Wood, R. K. S. 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.
- Sherf, A. F. y MacNab, A. A. 1986. *Vegetable diseases and their control*. 2a. ed. Wiley, Nueva York, NY. 728 p.
- Sherwood, R. T. 1969. Morphology and physiology in four anastomosis groups of *Thanatephorus cucumeris*. *Phytopathology* 59(12):1924-1929.
- _____. 1970. Physiology of *Rhizoctonia solani*. En: Parmeter, J. R., Jr. (ed.). *Rhizoctonia solani*; biology and pathology. University of California Press, Berkeley, CA, E.U. p. 69-92.
- Silva, G. H. y Hartmann, R. W. 1982. Inheritance of resistance to *Rhizoctonia solani* Kuhn in snap beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 107(4):653-657.
- Singh, D. y Mathur, S. K. 1974. *Sclerotium rolfsii* in seeds of bean from Uganda. *Seed Sci. Technol.* 2:481-483.
- Singh, D. B.; Reddy, P. P. y Sharma, S. R. 1981. Effect of root-knot nematode, *Meloidogyne incognita* on Fusarium wilt of french beans. *Indian J. Nematol.* 11:84-85.
- Sippell, D. W. y Hall, R. 1982a. Effects of *Fusarium solani phaseoli*, *Pythium ultimum*, and *F. oxysporum* on yield components of white bean. *Can. J. Plant Pathol.* 4(1):54-58.
- _____. y _____. 1982b. Effects of pathogen species, inoculum concentration, temperature, and soil moisture on bean root rot and plant growth. *Can. J. Plant Pathol.* 4(1):1-7.
- 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; third international symposium on factors determining the behavior of plant pathogens in soil, held at University of Minnesota, Minneapolis, September 1973, in conjunction with the second international congress of plant pathology.* American Phytopathology Society, St. Paul, MN, E.U. p. 55-62.

- Smith, D. A.; Harrer, J. M. y Cleveland, T. E. 1981. Simultaneous detoxification of phytoalexins by *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*. *Phytopathology* 71(11):1212-1215.
- _____ y _____. 1982. Relation between production of extracellular kievitone hydratase by isolates of *Fusarium* and their pathogenicity on *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology* 72(10):1319-1323.
- _____; VanEtten, H. D. y Bateman, D. F. 1975. Accumulation of phytoalexins in *Phaseolus vulgaris* hypocotyls following infection by *Rhizoctonia solani*. *Physiol. Plant Pathol.* 5(1):51-64.
- Snyder, W. C.; Schroth, M. N. y Christou, T. 1959. Effect of plant residues on root rot of beans. *Phytopathology* 49:755-756.
- Specht, L. P. y Griffin, G. J. 1985. A selective medium for enumerating low populations of *Thielaviopsis basicola* in tobacco field soils. *Can. J. Plant Pathol.* 7(4):438-441.
- Stanghellini, M. E. 1974. Spore germination, growth and survival of *Pythium* in soil. *Proc. Am. Phytopathol. Soc.* 1:211-214.
- _____ y Hancock, J. G. 1971. Radial extent of the bean spermosphere and its relation to the behavior of *Pythium ultimum*. *Phytopathology* 61(2):165-168.
- Statler, G. D. 1970. Resistance of bean plants to *Fusarium solani* f. *phaseoli*. *Plant Dis. Rep.* 54(8):698-699.
- Steadman, J. R.; Kerr, E. D. y Mumm, R. F. 1975. Root rot of bean in Nebraska; primary pathogen and yield loss appraisal. *Plant Dis. Rep.* 59(4):305-308.
- Stockwell, V. y Hanchey, P. 1983. The role of the cuticle in resistance of beans to *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 73(12):1640-1642.
- Streets, R. B. y Bloss, H. E. 1973. Phymatotrichum root rot. Monograph no. 8. American Phytopathology Society, St. Paul, MN, E.U. 38 p.
- Sturgeon, R. V., Jr. y Jackson, K. E. 1976. Peanuts (*Arachis hypogaea* 'Argentine') southern blight, *Sclerotium rolfsii*. *Fungi. Nemat. Tests Results* 31:119-120.
- Sumner, D. R. 1985. Virulence of anastomosis groups of *Rhizoctonia solani* and *Rhizoctonia*-like fungi on selected germ plasm of snap bean, lima bean, and cowpea. *Plant Dis.* 69(1):25-27.

- _____ ; Smittle, D. A.; Threadgill, E. D.; Johnson, A. W. y Chalfant, R. B. 1986a. Interactions of tillage and soil fertility with root diseases in snap bean and lima bean in irrigated multiple-cropping systems. *Plant Dis.* 70(8):730-734.
- _____ ; Threadgill, E. D.; Smittle, D. A.; Phatak, S. C. y Johnson, A. W. 1986b. Conservation tillage and vegetable diseases. *Plant Dis.* 70(10):906-911.
- Talbot, P. H. B. 1970. Taxonomy and nomenclature of the perfect state. En: Parmeter, J. R., Jr. (ed.). *Rhizoctonia solani*; biology and pathology. University of California Press, Berkeley, CA, E.U. p. 20-31.
- Thomas, C. A. y Wood, R. K. S. 1981. Studies on respiration in *Fusarium*-infected beans. *Can. J. Bot.* 59(2):129-131.
- Tu, C. C. y Kimbrough, J. W. 1978. Systematics and phylogeny of fungi in the *Rhizoctonia* complex. *Bot. Gaz.* 139(4):454-466.
- Tu, J. C. y Vaartaja, O. 1981. The effect of the hyperparasite (*Gliocladium virens*) on *Rhizoctonia solani* and on *Rhizoctonia* root rot of white beans. *Can. J. Bot.* 59(1):22-27.
- van Bruggen, A. H. C.; Whalen, C. H. y Arneson, P. A. 1986. Effects of inoculum level of *Rhizoctonia solani* on emergence, plant development and yield of dry beans. *Phytopathology* 76(9):869-873.
- van Gundy, S. D.; Kirkpatrick, J. D. y Golden, J. 1977. The nature and role of metabolic leakage from root-knot nematode galls and infection by *Rhizoctonia solani*. *J. Nematol.* 9(2):113-121.
- VanEtten, H. D. y Bateman, D. F. 1969. Enzymatic degradation of galactan, galactomannan, and xylan by *Sclerotium rolfsii*. *Phytopathology* 59(7):968-972.
- _____ y _____. 1970. Isolation of phaseollin from *Rhizoctonia*-infected bean tissue. *Phytopathology* 60(2): 385-386.
- Vieira, C. 1967. O feijoeiro-comum; cultura, doenças e melhoramento. Universidade Rural do Estado de Minas Gerais, Viçosa, MG, Brasil. 220 p.
- Walker, J. C. 1952. Diseases of vegetable crops. McGraw-Hill, Nueva York, NY. 529 p.

- Wallace, D. H. y Wilkinson, R. E. 1965. Breeding for *Fusarium* root rot resistance in beans. *Phytopathology* 55(11):1227-1231.
- _____ y _____. 1975. Breeding for resistance in dicotyledonous plants to root rot fungi. En: Bruehl, G. W. (ed.). *Biology and control of soil-borne plant pathogens; third international symposium on factors determining the behavior of plant pathogens in soil, held at University of Minnesota, Minneapolis, September 1973, in conjunction with the second international congress of plant pathology*. American Phytopathology Society, St. Paul, MN, E.U. p. 177-184.
- Weber, G. F. 1973. *Bacterial and fungal diseases of plants in the tropics*. University of Florida Press, Gainesville, FL, E.U. p. 49-67.
- Weinhold, A. R.; Bowman, T. y Dodman, R. L. 1969. Virulence of *Rhizoctonia solani* as affected by nutrition of the pathogen. *Phytopathology* 59(11):1601-1605.
- Wellman, F. L. 1972. *Tropical American plant disease (neotropical phytopathology problems)*. Scarecrow, Metuchen, NJ, E.U. 989 p.
- _____. 1977. *Dictionary of tropical American crops and their diseases*. Scarecrow, Metuchen, NJ, E.U. p. 312-321.
- Wilcox, L. V. I. J. 1965. *Investigations of the effect of soil pH on Thielaviopsis root rot of Phaseolus vulgaris var. Red Kidney*. Tesis (Ph.D.), Cornell University, Ithaca, NY, E.U. 148 p.
- Wrona, A. F.; VanderMolen, G. E. y DeVay, J. E. 1981. Trifluralin-induced changes in hypocotyls of *Phaseolus vulgaris* in relation to lesion development caused by *Rhizoctonia solani* Kühn. *Physiol. Plant Pathol.* 18(1):99-106.
- Wyse, D. L.; Meggitt, W. F. y Penner, D. 1976a. Effect of herbicides on the development of root rot on navy bean. *Weed Sci.* 24(1):11-15.
- _____ y _____ 1976b. Herbicide-root rot interaction in navy bean. *Weed Sci.* 24(1):16-21.
- Yarwood, C. E. y Levkina, L. M. 1976. Crops favoring *Thielaviopsis*. *Plant Dis. Rep.* 60(4):347-349.
- York, D. W.; Dickson, M. H. y Abawi, G. S. 1977. Inheritance of resistance to seed decay and pre-emergence damping-off in snap beans caused by *Pythium ultimum*. *Plant Dis. Rep.* 61(4):285-289.

Zaumeyer, W. J. y Meiners, J. P. 1975. Disease resistance in beans. Annu. Rev. Phytopathol. 13:313-334.

_____ y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Ed. rev. Boletín técnico no. 868. United States Department of Agriculture, Washington, DC. 255 p.

Capítulo 7

ROYA

J. R. Stavely y M. A. Pastor-Corrales*

Introducción

La roya del frijol es causada por *Uromyces appendiculatus* (pers.) Unger var. *appendiculatus* (sin. *U. phaseoli* (Reben) Wint.). La enfermedad está mundialmente distribuida (Zaumeyer y Thomas, 1957), y de una manera consistente; es la causa de uno de los principales problemas de producción en las áreas tropicales y subtropicales húmedas, así como también de severas epidemias periódicas en las regiones templadas húmedas (Ballantyne, 1974; Vargas-G., 1980; Zaumeyer y Thomas, 1957).

En América Latina se presentan pérdidas por la roya en Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Costa Rica, Cuba, República Dominicana, Ecuador, El Salvador, el distrito de Chimaltenango de Guatemala, Haití, Honduras, Jamaica, México, norte de Nicaragua, y la costa de Perú (Crispín-Medina et al., 1976; Dongo-D., 1971; González-Avila, 1976; Guerra y Dongo-D., 1973; López-G., 1976; Rodríguez-Medina, 1976; Shaik, 1985b; Vargas-G., 1970, 1971 y 1980). También se presentan pérdidas considerables en Burundi, Etiopía, Kenia, Malawi, Ruanda, Sudáfrica, Tanzania, Uganda y Zimbabwe (Assefa, 1985; CIAT, 1981). En

* Respectivamente, fitopatólogo, Laboratorio de Microbiología y Fitopatología del Instituto de Protección de Plantas, Servicio de Investigación agrícola, Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (en inglés ARS/USDA), en Beltsville, MD, E.U.; y patólogo, Programa de Frijol, Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia.

Notas: La mención de una marca o producto comercial no constituye garantía o respaldo al producto por parte del USDA, ni implica su aprobación con la exclusión de otros productos que también pueden estar disponibles.

Los autores agradecen a los doctores James V. Groth, Kurt Mendgen y James R. Steadman la revisión que hicieron de este capítulo.

Australia, China, Estados Unidos, y algunas zonas de Europa se presentan epidemias severas (Ballantyne, 1978; Kelly, 1982; Teng, 1932; Yeh, 1983; Zaumeyer y Thomas, 1957). En muchas zonas de México se presenta cada cuatro o cinco años una epidemia grave de roya, aunque en el valle de México, en otros valles, y en algunos estados del Golfo es endémica y causa pérdidas sustanciales cada año (Crispín-Medina et al., 1976).

Las pérdidas en rendimiento que causa la enfermedad son más graves cuando la infección de las plantas ocurre durante las etapas de prefloración y floración (Almeida et al., 1977a; Costa, 1972; Crispín-Medina et al., 1976; Nasser, 1976; Wimalajeewa y Thavam, 1973; Yoshii y Gálvez-E., 1975). Las estimaciones de las pérdidas en el invernadero y en el campo indican un 40%-50% de reducción en el peso seco de la planta (Almeida et al., 1977a) y un 18% a 28% de disminución en el rendimiento (Dongo-D., 1971; Venette y Jones, 1982b; Wimalajeewa y Thavam, 1973; Zulu y Wheeler, 1982), de 36% a 45% (Kelly, 1982; Nasser, 1976; Venette y Jones, 1982b), y de 40% a 100% (Hilty y Mullins, 1975; Kelly, 1982; Schwartz, 1984; Solís, 1977; Venette y Jones, 1982b; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Uromyces appendiculatus infecta muchas especies de *Phaseolus*, incluyendo al frijol tepary (*P. acutifolius* A. Gray var. *acutifolius*), al frijol escarlata (*P. coccineus* L.), al frijol lima (*P. lunatus*), a *P. coccineus* subsp. *obvallatus* (Schelecht.) M.M.S., *P. polystachyus* (L.) B.S.P., a *P. maculatus* Scheele, a *P. polystachyus* var. *sinuatus* (Nutt) M.M.S. y al frijol común (*P. vulgaris*). También infecta al siratro (*Macroptilium atropurpureum* (DC.) Urb.), al caupí (*Vigna unguiculata* (L.) Walp. ssp. *unguiculata*) (Arthur, 1915; Rey-G. y Lozano-T., 1961; Zaumeyer y Thomas, 1957), a *V. luteola* (Jacq.) Bentham, a *V. adenantha* (G. F. Meyer) M. M. S. y a *V. vexillata* (L.) A. Rich. (Almeida et al., 1977c). Su hospedante más común es *P. vulgaris*; en Estados Unidos es raro encontrarlo en forma natural en *P. lunatus*, y difiere del agente causal de la roya en las especies de *Vigna*, el cual es el hongo de la roya del caupí (*Uromyces vignae*) (Cummins, 1978).

Almeida (R. T. Almeida, 1977) informó sobre la existencia de una variedad de roya de frijol, la cual había sido recolectada por Viegas en 1945 en *Macroptilium longepedunculatum* (Benth.) Urban (especie conocida entonces como *Phaseolus longepedunculatus* ex Benth) y había sido denominada por él como *Uromyces phaseoli longepedunculati* Viegas. Al estudiar muestras de herbario de la colección original, Almeida confirmó la diferencia morfológica de esta variedad de roya con *U. appendiculatus* var. *appendiculatus* y, aplicando las reglas de nomenclatura actuales, la llamó *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Ung. var. *brasiliensis* R. Almeida var. nov.

Phaseolus vulgaris es susceptible a *Phakopsora pachyrhizi* Sydow, el agente causal de la roya de la soya, pero aparentemente es un hospedante poco común para ese patógeno (Cummins, 1978; Stavely et al., 1985; Vakili y Bromfield, 1976). Este hongo no produce picnios o ecidios, y sus uredos y teliosoros son muy diferentes de los producidos por *U. appendiculatus* (Cummins, 1978; Stavely et al., 1985). En una lesión necrótica de 0.2 a 4.0 mm de diámetro se producen varios uredos, cada uno de menos de 0.3 mm de diámetro; los uredos y esporas son de color más claro que los de *U. appendiculatus*, y las esporas son más pequeñas. En Popayán, Colombia, *Phakopsora pachyrhizi* se presenta en *Phaseolus lunatus* y en híbridos de *P. lunatus* x *P. vulgaris*, pero no en *P. vulgaris* (M. A. Pastor-Corrales, datos inéditos).

Los nombres comunes de uso frecuente para la enfermedad en América Latina incluyen roya y chahuixtle en español, y ferrugem en portugués. El nombre en inglés es rust.

Etiología

Uromyces appendiculatus es un parásito obligado que pertenece a la subdivisión de hongos Basidiomycotina. Tiene un ciclo de vida autoico macrocíclico, que se completa enteramente en la planta hospedante de frijol (Andrus, 1931;

Cummins, 1978). Las teliósporas, después de pasar un período de latencia o de acondicionamiento, pueden germinar para producir basidios y basidiósporas que infectan la hoja del hospedante produciendo picnidios. Mediante fertilización cruzada entre las picniósporas se produce un ecidio y se desarrollan ecidiósporas que infectan la hoja y producen pustulas urédicas. Los uredos a su vez producen uredósporas que también infectan la planta, produciendo más uredos y suscitando infecciones repetidas durante la mayor parte del período de crecimiento. A medida que los uredos aumentan en edad, y si las condiciones son apropiadas, producen teliósporas de paredes gruesas.

Los picnios y ecidios rara vez se producen bajo condiciones de campo; sin embargo, se han hallado ecidios en regiones de Oregon (Zaumeyer y Thomas, 1957), Nueva York (Jones, 1960) Dakota del Norte (Venette et al., 1978) y al sur de Alemania (Heinze, 1974). En Dakota del Norte se observaron ecidios en plantas 'voluntarias' de frijol dentro de un campo de trigo, donde el año anterior había habido frijol con roya.

Andrus (1931) y más recientemente Groth y Mogen (1978) han realizado estudios detallados de ecidios en el invernadero. Cuando las basidiósporas infectan las hojas de frijol se requieren cerca de seis días, con una temperatura de 22-26 °C, para que se desarrolle una pequeña mancha clorótica que es el picnio (Figura 31). Aproximadamente siete días más tarde, el picnio produce gotitas de un néctar blanco turbio que contiene espermacios (de sexualidad o apareamiento + ó -), e hifas receptoras (Andrus, 1931; Gold y Mendgen, 1984a; Groth y Mogen, 1978). La fertilización cruzada de un picnio por picniósporas con un tipo de sexualidad o apareamiento opuesto da lugar a la formación del ecidio, lo que generalmente ocurre en el envés de la hoja (Figura 32) a los 9-12 días, a 22-26 °C. Ocasionalmente, los ecidios se pueden formar también en el haz de la hoja. En el ecidio blanco se forman ecidiósporas que, al ser liberadas, pueden infectar las plantas de frijol. Cada infección de ecidióspora produce un uredo con uredósporas 8-10 días después (Andrus, 1931; Groth y Mogen, 1978).

Los ciclos posteriores de la infección dependen exclusivamente de las uredósporas que tienen la capacidad de germinar y producir hifas infecciosas que infectan la planta y forman nuevos uredos; en éstos se desarrollarán nuevas uredósporas y finalmente las teliósporas (Andrus, 1931). Inmediatamente después de formadas las telisporas se presenta una fusión de los núcleos dicarióticos en ellas (Gold y Mendgen, 1984b). Las teliósporas son producidas por muchas razas, pero no por todas ellas (Groth y Mogen, 1978; Groth y Shrum, 1977; Harter y Zaumeyer, 1941; Stavely, 1984b).

Las teliósporas de *U. appendiculatus* requieren un período de latencia antes de germinar (Gold, 1983; Gold y Mendgen, 1983a; Harter et al., 1935). Gold y Mendgen (1983a) hallaron que teliósporas provenientes de hojas de frijol germinan después de 9-48 meses de estar almacenadas en un refrigerador, a 4 °C y a 70% de humedad relativa (H.R.), previa incubación en un ambiente adecuado. El almacenamiento a -18 ó -20 °C reduce drásticamente su poder germinativo (Gold, 1983; Groth y Mogen, 1978). El período de latencia para las teliósporas expuestas al ambiente invernal en Alemania es de 3-4 meses, y la germinación máxima ocurre entre los 7 y 8 meses. Las temperaturas altas del verano destruyen las teliósporas no germinadas. Cuando las teliósporas se exponen a condiciones favorables después de una hibernación suficiente al aire libre o en un almacenamiento adecuado en ambiente cerrado, se presenta un retraso de tres a cuatro días en la germinación (Gold, 1983; Gold y Mendgen, 1983a; Groth y Mogen, 1978). Para la germinación de las teliósporas en el laboratorio, en cajas petri con agar al 2% en agua destilada, la temperatura y la intensidad de la luz óptimas son 18 °C y 17,000 lux, respectivamente (Gold, 1983; Gold y Mendgen, 1984a y 1984c).

Para la germinación de las teliósporas y la liberación de las basidiósporas es esencial que haya períodos alternos de luz y oscuridad. La distribución máxima de basidiósporas

ocurre después de aproximadamente siete horas de oscuridad (Gold, 1983; Gold y Mendgen, 1984a); el período mínimo de oscuridad es de tres a cuatro horas y el mínimo de luz es de 0.5 h con 1,000 lux. Groth y Mogen (1978) estudiaron el efecto que tiene el prelavado de las teliósporas en su germinación, y observaron que cuando éste se efectuaba en una corriente de agua fría durante tres horas a ocho días no había un efecto notorio; sin embargo, algunas teliósporas germinaron en 'agar agua' tres a cuatro semanas después de un lavado breve. La exposición de las teliósporas a sustancias volátiles no identificadas de plántulas de frijol en germinación, por 8-12 días, estimula la germinación cuando hay períodos alternos de luz y oscuridad; además elimina la necesidad de latencia (Gold, 1983; Gold y Mendgen, 1983b).

La telióspora germina para producir un basidio en el cual ocurre la meiosis y se desarrollan las basidiósporas haploides (Gold y Mendgen, 1984b). Las basidiósporas maduras son reniformes u ovalado-elípticas, de superficie lisa, y miden 9 x 16 μm . Al proveérseles 100% de H.R. en la oscuridad, empiezan a germinar aproximadamente a las dos horas en agar o en hojas de frijol (Gold, 1983; Gold y Mendgen, 1984a). En un cultivar susceptible se forma un apresorio, la penetración es directa (Gold, 1983) y se desarrollan hifas inter e intracelulares (Gold y Mendgen, 1984c). La formación de picnios se favorece con temperaturas de 22-26 °C (Gold y Mendgen, 1984c; Groth y Mogen, 1978).

Las formas de esporas más frecuentemente observadas son la uredóspora (espora de verano o vegetativa) y la telióspora (espora de invierno o latente).

Las uredósporas se producen en filas dentro del uredo pardo-canela (soro, pústula) en el haz o en el envés de la hoja; son de color pardo claro, unicelulares, espinosas, de paredes delgadas y de forma globoide o elipsoide. Pueden tener dos poros ecuatoriales o supraecuatoriales y medir 20-27 μm por 24-30 μm (Cummins, 1978; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Hacia el final del período de crecimiento de la planta de frijol, se pueden formar teliósporas dentro de la pústula, como respuesta a los cambios en la intensidad de la luz, la temperatura y la humedad, y según sean el cultivar, la edad de la hoja y la madurez de la planta. Las teliósporas tienen un pedicelo hialino y son unicelulares, de color pardo negruzco y con pocas a numerosas verrugas (o proyecciones similares a verrugas); rara vez son lisas, poseen paredes gruesas y forma globoide a ampliamente elipsoide y pueden tener una papila hialina sobre el poro y medir 24 μm por 30 μm . Algunas razas de *U. appendiculatus* no producen teliósporas (Groth y Mogen, 1978; Groth y Shrum, 1977; Harter y Zaumeyer, 1941; Stavely, 1984a), y aparentemente sobreviven sólo mediante las uredósporas.

Aunque *U. appendiculatus* no crece en cultivo, las esporas se pueden preservar viables en condiciones de laboratorio por períodos variables. Se han almacenado con éxito uredos y uredósporas en hojas secas, a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ por dos años (Harter y Zaumeyer, 1941). Dundas (1948) informó que el almacenamiento a $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante cinco a siete meses podía reducir notoriamente la germinación de las esporas e inducir mutaciones patógenas. El poder germinativo de la uredóspora es mayor si las esporas se obtienen de uredos y hojas jóvenes en lugar de tomarlas de hojas y uredos viejos, y si se producen a $16\text{-}21\text{ }^{\circ}\text{C}$ en lugar de hacerlo a $24\text{-}27\text{ }^{\circ}\text{C}$ (Imhoff et al., 1981). Las uredósporas se pueden almacenar en forma aceptable a $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ por uno a tres años aproximadamente, si antes de congelarlas se remueven de los uredos, y se colocan en un frasco sobre un material desecante por unas pocas horas para eliminarles el exceso de humedad (Bromfield, 1964; Davison y Vaughan, 1963b; Stavely, 1983). Uredósporas almacenadas a $7\text{ }^{\circ}\text{C}$ por 26 semanas tenían todavía la capacidad de infectar plantas en el invernadero (Harter y Zaumeyer, 1941). Asimismo se han recuperado esporas viables (40% de germinación) después de un almacenamiento de casi dos años en un congelador especial a $-60\text{ }^{\circ}\text{C}$ (Schein, 1962) y después de estar almacenados en nitrógeno líquido por lo menos durante siete

años (Cunningham, 1973). Las uredósporas congeladas de algunos hongos causantes de roya entran en latencia después de la descongelación, pero no así las de *U. appendiculatus* (Bromfield, 1964).

Epidemiología

La infección por medio de uredósporas de *Uromyces appendiculatus* es favorecida por períodos prolongados (10-18 horas) de humedad, una H.R. superior a 95% y temperaturas moderadas, entre 17-27 °C (Augustin et al., 1972; González-Avila, 1976; Harter et al., 1935; Schein, 1961a; Zaumeyer y Thomas, 1957). En presencia de humedad, la germinación de las uredósporas se presenta durante las primeras siete a ocho horas (Imhoff et al., 1981; von Alten, 1983), y la temperatura óptima para que ella ocurra es de 16- 24 °C; temperaturas mayores que 32 °C pueden matar el hongo (Crispín-Medina et al., 1976; Imhoff et al., 1982; Schein, 1961a y 1961b; Zaumeyer y Thomas, 1957), mientras las temperaturas inferiores a 15 °C retardan su desarrollo (Crispín-Medina et al., 1976; Imhoff et al., 1981 y 1982; Zaumeyer y Thomas, 1957). La duración del fotoperíodo y la intensidad de la luz son factores importantes (Harter y Zaumeyer, 1941). Según Augustin et al. (1972), la incubación durante 18 horas a una baja intensidad de luz (2×10^{-5} mE cm⁻² s⁻¹) favorece la infección.

El período de latencia para el desarrollo de los uredos, medido desde el momento de la inoculación hasta cuando se abre un 50% de ellos en la superficie adaxial de la hoja, varía desde siete hasta nueve días, bajo temperaturas constantes en el aire de 24 y 16 °C, respectivamente, al nivel de la cubierta foliar (Imhoff et al., 1982); en este estudio las temperaturas foliares fueron 1-3 °C superiores a las temperaturas del aire. A 27 °C de temperatura ambiente constante, las lesiones no alcanzan la etapa de esporulación.

La producción y la distribución de uredósporas también son afectadas por la humedad y la temperatura. La producción aumenta cuando las plantas infectadas se

exponen a condiciones de alta humedad por períodos breves o prolongados (Imhoff et al., 1982; Yarwood, 1961). Cohen y Rotem (1970) informaron que la esporulación aumentó cuando las plantas infectadas recibieron por lo menos 12 horas de fotoperíodo. *Uromyces appendiculatus* puede producir un millón de uredósporas por centímetro cuadrado en hojas que contienen de dos a 100 uredos por centímetro cuadrado (Yarwood, 1961); esta producción de esporas ocurre a manera de olas que alcanzan el máximo cada tres o cuatro días. La eficiencia de la esporulación por unidad de área foliar varía inversamente con la densidad de uredos (Imhoff et al., 1982). Una infección densa también reduce el tamaño del uredo (Harter y Zaumeyer, 1941; Stavely, 1984c). Nasser (1976) informó que la mayor cantidad de esporas se libera durante los días templados (temperatura mayor que 21 °C), secos (H.R. menor que 60%) y precedidos por un prolongado período de rocío o de lluvia durante la noche anterior.

Las uredósporas pueden sobrevivir alrededor de 60 días bajo condiciones de campo (Zambolim y Chaves, 1974). Ellas contienen un autoinhibidor de la germinación, el metil cis-3,4-dimetoxicinamato, que es soluble en agua (Allen, 1972; Macko et al., 1970 y 1976); en las hojas de frijol, dicho inhibidor se elimina por el lavado de las esporas con agua, y se neutraliza con una sustancia soluble en agua (Thomas y Meiners, 1977) como también con varios compuestos definidos (Macko et al., 1976).

Las uredósporas y teliósporas pueden hibernar en los residuos del cultivo y en los tutores de madera usados para el frijol trepador (Davison y Vaughan, 1963b); también pueden ser transportadas a grandes distancias por el viento. Ellas pueden proveer el inóculo, tanto inicial como secundario, durante las epidemias que ocurren en América Latina, Africa y otros lugares, donde el cultivo múltiple o las fechas de siembra escalonadas proveen tejido susceptible en forma continua bajo condiciones ambientales favorables.

La incidencia de la roya del frijol puede ser afectada por los diferentes sistemas de producción del cultivo. Por

ejemplo, en un estudio se encontró que al sembrar el frijol en monocultivo la incidencia de la enfermedad era menor que cuando se sembraba asociado con maíz (GLP, 1976); sin embargo, en otro estudio la incidencia de la roya en el frijol en monocultivo resultó mayor que en el cultivo asociado con maíz (Moreno y Mora, 1984). Aparentemente hay varios factores que pueden haber afectado estas situaciones, como la resistencia inducida en el frijol por la infección incompleta de patógenos del cultivo acompañante y los efectos microclimáticos (Allen, 1976; Moreno y Mora, 1984).

El Proceso de Infección por Uredósporas

Las uredósporas de *Uromyces appendiculatus* germinan en ausencia del hospedante si se elimina de ellas el inhibidor de la germinación mediante un lavado con agua (Macko et al., 1970); asimismo, la germinación se mejora adicionándoles ciertos cationes divalentes (Baker et al., 1983). El apresorio se induce con ciertos estímulos de contacto, como el ejercicio en el borde exterior del estoma (Wynn, 1976), o por un rasguño en una membrana hidrofóbica (Staples et al., 1985); bajo condiciones artificiales, esta señal se puede reemplazar por potasio (Staples et al., 1983), glucosa y sucrosa (Kaminskyj y Day, 1984) o por inhibidores de la fosfodiesterasa de nucleótidos cíclicos (Hoch y Staples, 1984).

El proceso de infección de una uredóspora empieza cuando un tubo germinativo desarrolla un apresorio después de establecer contacto físico con los bordes de un estoma (Pring, 1980; Wynn, 1976). La infección es más eficiente en hojas jóvenes con menos del 70% de su tamaño final (Groth y Urs, 1982; Harter y Zaumeyer, 1941; Schein, 1965; Stavely, 1983; von Alten, 1983). En contraste, sobre las hojas más viejas se presentan pocos apresorios (von Alten, 1983), menos necrosis en la reacción necrótica de uredos pequeños (Shaik y Steadman, 1986) y menos y más pequeños uredos (Kolmer et al., 1984; von Alten, 1983; Zulu y Wheeler, 1982). Una clavija de infección que se desarrolla en el apresorio empuja

a través de las células guardas del estoma hasta que el citoplasma del hongo es trasferido a la vesícula subestomatal. La vesícula subestomatal contiene numerosos glioxisomas, cuerpos grasos y partículas de glicógeno (Mendgen, 1973). En la mayoría de los casos sólo una hifa de infección sale de la vesícula subestomatal; en la punta de esta hifa se induce el desarrollo de una célula haustorial madre mediante contacto con una célula del parénquima (Mendgen, 1978a). Luego sobreviene la penetración en la célula del hospedante, un haustorio se diferencia y los nutrimentos del hospedante se trasferen al haustorio y a la hifa intercelular (Mendgen, 1979). La ramificación intercelular avanza en todo el tejido del hospedante, y finalmente se forma un uredo joven (Pring, 1980; Sziraki et al., 1984).

La fisiología del hospedante y su bioquímica se afectan con la infección y los procesos de esporulación; así, durante la infección la respiración aumenta y la fotosíntesis disminuye, especialmente después del sexto día (Raggi, 1980). Inicialmente, en el tejido infectado hay un aumento en el contenido de azúcares reductores, sucrosa, almidón y aminoácidos libres; posteriormente, a medida que la esporulación empieza, ciertos aminoácidos y azúcares disminuyen (Inman, 1962; Raggi, 1974). Diversas enzimas como la peroxidasa, la catecoloxidasa, la glicolato-oxidasa y la reductasa de glioxalato, aumentan su actividad durante la infección (Montalbini y Cappelli, 1973; Raggi, 1974; Sempio et al., 1975). Durante la infección y desarrollo de la roya también aumentan las quinonas como la vitamina K, las plastoquinonas A, C y O, y la ubiquinona (Montalbini, 1973). En las reacciones hipersensibles de resistencia a la necrosis se presenta acumulación de taninos y la muerte de las células afectadas del hospedante poco después de la infección (de la Torre-Almaraz et al., 1985).

La infección disminuye la transferencia de subproductos metabólicos de las hojas hacia las raíces y las semillas en desarrollo (Zaki y Durbin, 1965); dos días después de que

ella ocurre, se disminuye la transpiración estomatal (Duniway y Durbin, 1971b; Sempio et al., 1966), debido a que se inhibe la apertura de los estomas (Duniway y Durbin, 1971b); entonces, a medida que la infección avanza, se aumentan la transpiración y la pérdida de vapores de agua a través de la cutícula dañada (Duniway y Durbin, 1971a; Sempio et al., 1966). A medida que ocurre la esporulación, las plantas infectadas se tornan más sensibles al estrés de humedad (Duniway y Durbin, 1971a).

Sintomatología

Uromyces appendiculatus puede infectar las hojas (Figura 33), las vainas (Figura 34) y, rara vez, los tallos y las ramas del frijol (Figura 35). La infección inicial puede ocurrir en el haz o el envés de la hoja; sin embargo, generalmente, los síntomas aparecen primero en el envés, en forma de manchas menudas, blancuzcas y algo protuberantes (Figura 36), alrededor de cinco o seis días después de la inoculación. Estas manchas se agrandan para formar pústulas uredales maduras de color rojizo pardo, las cuales rompen la epidermis alrededor de dos días después; la esporulación empieza y el uredo puede lograr un diámetro de 1-2 mm a los 10-12 días después de la inoculación. Alrededor del perímetro de este uredo primario se pueden desarrollar uredos secundarios y terciarios (Harter y Zaumeyer, 1941; Zaumeyer y Thomas, 1957).

El ciclo de infección total se desarrolla en 10-15 días. Los uredos abiertos liberan pasivamente las uredósporas que se diseminan por medio de los implementos agrícolas, los insectos, los animales y el viento (Yarwood, 1961; Zaumeyer y Thomas, 1957). Posteriormente se pueden formar en el uredo teliósporas negras y, a medida que éstas reemplazan las uredósporas, el teleutosoro se torna pardo oscuro o negro (Figura 37).

El hongo de la roya del frijol no se trasmite por la semilla (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Se han observado diversas interacciones entre las infecciones causadas por *Uromyces appendiculatus* y por otros organismos patógenos y no patógenos del frijol, generalmente bajo condiciones controladas. La infección de la roya puede predisponer a la planta a una infección posterior no sólo de patógenos del frijol como la bacteria del añublo de halo (*Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (Burk.) Young et al.), el hongo de la antracnosis (*Colletotrichum lindemuthianum* (Saccardo et Mag.) Scrib) (Figura 38) y el hongo de la pudrición de la raíz (*Thielaviopsis basicola* (Berkely et Broome) Farraris), sino también a organismos no patógenos del frijol como el mildew polvoso del pepino (*Sphaerotheca fuliginea*) y el virus del mosaico del tabaco (VMT) (Yarwood, 1969 y 1977).

Una incidencia alta de roya puede impedir la aparición de los síntomas del añublo de halo (Yarwood, 1969). En plantas infectadas de roya pueden aparecer anillos necróticos en el perímetro de los uredosoros al inocularlas con VMT (Gill, 1965; Wilson, 1958) y posiblemente con otros virus (Figura 39), o con mildew veloso del pepino (*Pseudoperonospora cubensis* (Berk. et Curtis) Rostovzev (Yarwood, 1977). Durante la interacción entre la roya del frijol y el mildew veloso del pepino, secciones de hoja muy afectadas de roya murieron lentamente. Las esporas de roya pueden contener compuestos que inhiben la multiplicación de los virus cuando se inoculan simultáneamente las plantas con los dos organismos (Gill, 1965; Wilson, 1958).

Control por Prácticas Culturales

Las recomendaciones de control cultural incluyen rotación de cultivos y eliminación de residuos de cosecha viejos, que pueden contener uredósporas y teliósporas viables (Vieira, 1967; Zaumeyer y Thomas, 1957); sin embargo, dichas medidas de saneamiento pueden tener sólo un valor limitado para el control de la roya (Plaut y Berger, 1981). La disminución de la densidad de siembra puede reducir la incidencia de roya. Asimismo, para evitar o reducir la

incidencia de la infección en ciertas zonas, se pueden ajustar las fechas de siembra con el fin de reducir al mínimo la exposición de la planta a las temperaturas moderadas a frías y a períodos prolongados de rocío durante la etapa crítica de la prefloración y la floración.

Control Biológico

El control biológico no se usa intencionalmente para la roya de frijol, pero puede tener algún potencial futuro.

El hongo *Verticillium lecanii* (Zimm.) Viegas penetra, invade y mata las uredósporas y teliósporas, y coloniza los uredos de *U. appendiculatus* (Allen, 1982; Grabski y Mendgen, 1986). Este es un patógeno del hongo de la roya que se encuentra fácilmente en algunas épocas en los subtrópicos y los trópicos (R. T. McMillan, comunicación personal), y que puede jugar un papel en la naturaleza cíclica de las epidemias de roya; este hongo ha permitido un control de 68% en la roya de frijol en el invernadero, pero en el campo en Alemania ejerció muy poco control (Grabski y Mendgen, 1985).

Bacillus subtilis (Ehrenberg) Cohn y, en menor grado, otras especies de *Bacillus* controlaron en forma excelente la roya del frijol cuando se aplicaron antes de la inoculación de plantas con las uredósporas, en el invernadero (Baker et al., 1983). Cuando el frijol cultivado en el campo se asperjó con *B. subtilis* tres veces por semana, se obtuvo una reducción de 75% en la severidad de la roya (Baker et al., 1985).

Los resultados de pruebas experimentales recientes en el invernadero y en el campo sugieren que la inoculación de cultivares específicos de frijol con razas específicas de *U. appendiculatus* a las cuales tales cultivares no son susceptibles, los protege contra otras razas a las cuales sí son susceptibles (M. A. Pastor-Corrales, datos inéditos).

Control Químico

La roya del frijol reduce los rendimientos más severamente cuando la infección ocurre antes de la floración que cuando se presenta después; en consecuencia, el control químico es más efectivo durante el desarrollo inicial de las plantas (Yoshii y Gálvez, 1975).

La enfermedad se ha controlado espolvoreando las plantas con azufre cada 7-10 días, a una tasa de 25-30 kg/ha (Crispín-Medina et al., 1976; Harter et al., 1935; Zaumeyer y Thomas, 1957), después de la aparición de los primeros uredos; sin embargo, el azufre puede causar quemaduras en las hojas si se aplica a tasas mayores que las indicadas a temperaturas superiores a 30 °C. Para otros productos químicos preventivos como clorotalonil (a 225 g/100 lt), o maneb (4 kg/ha) y/o mancozeb (3-4 kg/ha), se recomienda una aplicación cada 7-14 días (Costa, 1972; Crispín-Medina et al., 1976; Frenhani et al., 1971; González et al., 1977; Hilty y Mullins, 1975; Steadman y Lindgren, 1983; Tompkins et al., 1983; Venette y Jones, 1982a; Vieira, 1967; Wimalajeewa y Thavam, 1973).

Existen otros productos químicos efectivos como bitertanol, triadimefon y Propiconazole, cuyo uso no ha sido aprobado todavía en Estados Unidos (Mullins y Hilty, 1985; Nieuwoudt, 1984; Venette y Jones, 1982a); la fitotoxicidad puede ser un problema con este grupo de fungicidas (Mullins y Hilty, 1985).

Al tratar el frijol con trifenilfosfito, un producto químico no disponible actualmente como fungicida, las uredósporas germinan e infectan la planta hospedante y forman células haustoriales madres; sin embargo, no se desarrollan uredos (Rusuku et al., 1984).

La oxicarboxina puede ser algo terapéutica. Es efectiva cuando se aplica a la tasa 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 (Costa, 1972; Crispín-Medina et al., 1976;

Frenhani et al., 1971; González et al., 1977; Yoshii y Granada, 1976). Dongo-D. (1971) informó que una aplicación de oxicarboxina (0.9 kg/ha) antes de la floración reducía la infección de roya en 40% y aumentaba los rendimientos en 26%; sin embargo, el tratamiento de las semillas con ese producto no dio un control satisfactorio (Frenhani et al., 1971). La oxicarboxina (4000 ppm) es terapéutica cuando se aplica hasta tres días después de la inoculación, y preventiva cuando se aplica menos de siete días antes de la inoculación (Almeida et al., 1977b y 1977c).

Aunque Issa y de Arruda (1964) concluyeron que el control químico no era económicamente práctico en ciertas partes de Brasil, eso no es cierto en años epidémicos en muchas otras zonas del mundo. Por otra parte, cuando no haya roya, la aplicación de algunos fungicidas al frijol puede provocar un aumento en los rendimientos del frijol en comparación con los del frijol no tratado, debido a una mejor nutrición con micronutrientes o a otros beneficios.

Variación del Patógeno y Diferenciación de Razas

Uromyces appendiculatus es uno de los patógenos de plantas que más variación patogénica tiene. Los primeros informes acerca de esta variabilidad fueron dados por Harter et al., 1935. Las primeras 20 razas se definieron en Estados Unidos en 1941 (Harter y Zaumeyer, 1941), por medio de las reacciones diferenciales (de inmune a susceptible) de siete cultivares de frijol inoculados con diferentes aislamientos del hongo. Los cultivares o líneas hospedantes, cuyas reacciones se usan para diferenciar razas patógenas, generalmente se llaman 'diferenciales'.

La variabilidad en *U. appendiculatus* se ha presentado en muchas regiones del mundo. Entre ellas se incluyen: Australia (Ballantyne, 1978; Ogle y Johnson, 1974), Brasil (Augustin y da Costa, 1971; Coelho y Chaves, 1975; Carrijo

et al., 1980; Dias-F. y da Costa, 1968; Junqueira-Netto et al., 1969), América Central (Christen y Echandi, 1967; Vargas-G., 1970, 1971 y 1972), Colombia (Zúñiga de Rodríguez y Victoria-K., 1975), África oriental (Howland y Macartney, 1966), México (Crispín-Medina y Dongo-D., 1962), Nueva Zelanda (Yen y Brien, 1960), Perú (Guerra y Dongo-D., 1973), Portugal (Rodríguez, 1955) y Taiwan (Yeh, 1983).

En estudios intensivos se han identificado por lo menos 80 razas en Brasil (Augustin y da Costa, 1971; Coelho y Chaves, 1975; Carrijo et al., 1980; Dias-F. y da Costa, 1968; Junqueira-Netto et al., 1969; Vieira, 1983), 65 razas en Estados Unidos (Fisher, 1952; Groth y Shrum, 1977; Harter y Zaumeyer, 1941; Stavely, 1984c; Zúñiga de Rodríguez y Victoria-K., 1975), 31 en México (Crispín-Medina y Dongo-D., 1962), 25 en Australia (Ballantyne, 1978; Ogle y Johnson, 1974), 21 en Jamaica (Shaik, 1985b), 18 en Puerto Rico (López-G., 1976; Ruiz et al., 1982), 15 en Taiwan (Yeh, 1983) y 2-8 en otros países (Christen y Echandi, 1967; Guerra y Dongo-D., 1973; Howland y Macartney, 1966; Rodríguez, 1955; Vargas-G., 1970 y 1971). Cuando se han hecho colecciones de aislamientos del patógeno de la roya, en un solo campo se han encontrado con frecuencia de dos a ocho razas en un cultivar susceptible. Generalmente, para obtener un cultivo puro del hongo que produzca una reacción uniforme en cada diferencial, es necesario aislar y aumentar las esporas de un solo uredo; a veces son necesarios varios aislamientos sucesivos para obtener un aislamiento puro.

La mayoría de los autores han asignado números sucesivos a cada nueva raza. Así, las razas 1-57 están ahora identificadas en la primera serie (Fisher, 1952; Harter y Zaumeyer, 1941; Stavely, 1984c; Zúñiga de Rodríguez y Victoria-K., 1975); 55 de estas razas son de Estados Unidos y dos son de Colombia (Zúñiga de Rodríguez y Victoria-K., 1975). En Brasil, los números de las razas están precedidos por letras mayúsculas que indican el lugar de origen; así, hay 16 razas B de Río Grande do Sul (Augustin y da Costa, 1971; Dias-F. y da Costa, 1968), 26 razas FM de Minas

Geraiis (Junqueira-Netto et al., 1969) y 39 razas V de Viçosa (Coelho y Chaves, 1975; Carrijo et al., 1980).

En Australia, Ballantyne (1978) asignó a cada una de las diez variedades diferenciales letras minúsculas de la *a* hasta la *i*, y designó las razas por las letras correspondientes a las diferenciales en las cuales ellas eran virulentas; de esa manera, sus designaciones de las razas son como fórmulas abreviadas de la proporción entre virulencia y no virulencia. A causa de reacciones intermedias del hospedante al patógeno de la roya del frijol, para separar la virulencia de la no virulencia se debe utilizar un nivel arbitrariamente asignado; de otra manera, se tiene que usar una designación adicional para la reacción intermedia.

En el caso de algunas royas de cereales, se usan líneas diferenciales que contienen sólo uno de los varios genes de resistencia; estas líneas se retrocruzan separadamente con un solo padre recurrente para crear así un juego casi isogénico de líneas diferenciales. Sin embargo, en el caso de la roya de frijol se necesitan muchas más investigaciones genéticas antes de que se pueda desarrollar un grupo semejante.

Entre 1941 y 1983 se hizo la identificación de razas utilizando principalmente los diferenciales originales de Harter y Zaumeyer (1941), pero a menudo se suprimían algunos cultivares y se agregaban otros (Augustin y da Costa, 1971; Ballantyne, 1978; Dias-F. y da Costa, 1968; Fisher, 1952; Pereira y Chaves, 1977). En México se usó un grupo muy diferente de cultivares diferenciales (Crispín-Medina y Dongo-D., 1962).

En el Taller Internacional de la Roya del Frijol, que se realizó en Puerto Rico en 1983, se desarrolló una lista estándar de 20 cultivares diferenciales (Cuadro 1) y se adoptó una escala de evaluación estándar para clasificar la reacción de los hospedantes, y superar así las inconsistencias que habían surgido con el transcurso de los años en los diferenciales y en las escalas de calificación empleadas

Cuadro 1. Cultivares adoptados en el Taller Internacional de la Roya del Frijol en 1983 en Puerto Rico, como diferenciales estándar para caracterizar razas de *Uromyces appendiculatus*.

U.S. 3	México 235
California Small White 643	México 309
Pinto 650	Brown Beauty
Kentucky Wonder 765	Olathe Pinto
Kentucky Wonder 780	AXS 37
Kentucky Wonder 814	NEP 2
Golden Gate Wax	Aurora
Early Gallatin	51051
Redlands Pioneer	Compuesto Negro Chimaltenango
Ecuador 299	(Mountainer White Half Runner)*

a. Cultivar eliminado como diferencial, debido a su semejanza con Kennedy Wonder 780 (Staveley, 1984c).

FUENTE: Staveley et al., 1983.

(Staveley et al., 1983). A la escala adoptada se le adicionaron los símbolos I, HR, R, MR, MS y S, correspondientes a los grados de resistencia o susceptibilidad (Cuadro 2); estos símbolos se usaron en Beltsville durante por lo menos 15 años (Meiners y Staveley, inédito), y representan categorías semejantes a las de Ballantyne (1978). En el caso de que en una planta se presenten varios grados de reacción, éstos se registran en orden descendente según su predominancia. La intensidad se registra por separado, usando la escala de Cobb modificada (Staveley, 1985).

Algunos cultivares que se habían usado como diferenciales durante 1941 a 1983 eran o se habían vuelto heterocigotos o estaban mezclados genéticamente (segregaban por reacción a algunas razas); por esta razón, el nuevo grupo internacional de 20 cultivares diferenciales, que ahora se ha reducido a 19 (Staveley, 1984c), se ha seleccionado a partir de plantas individuales durante varias generaciones, con el fin de obtener plantas homocigotas (Staveley, 1984c; Staveley et al., 1983). Los autores de este capítulo disponen de cantidades limitadas de semilla de estos diferenciales. En el Vivero Internacional de Roya de Frijol, distribuido por el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), están disponibles, además, la mayoría de los otros cultivares

Cuadro 2. Escala para evaluar la reacción del frijol al patógeno de la roya del frijol^a.

Grado	Definición del grado	Símbolos ^b
1	Inmune, sin síntomas visibles	I
2	Manchas necróticas o cloróticas de menos de 0.3 mm en diámetro, sin esporulación	HR
2+	Manchas de 0.3-1.0 mm de diámetro, sin esporulación	HR
2++	Manchas de 1.0-3.0 mm de diámetro, sin esporulación	HR
2+++	Manchas de más de 3.0 mm de diámetro, sin esporulación	HR
3	Uredos de menos de 0.3 mm de diámetro	R
4	Uredos de 0.3-0.5 mm de diámetro	MR
5	Uredos de 0.5-0.8 mm de diámetro	MS
6	Uredos de más de 0.8 mm de diámetro	S
2+,2++, etc. -3,-4, etc.	Mancha necrótica de tamaño apropiado alrededor de uredos de tamaño apropiado	R, MR ^c

a. Escala adoptada en el Taller Internacional de la Roya del Frijol (Puerto Rico, 1983) y adicionada con símbolos para la interpretación del nivel de resistencia o de susceptibilidad que sugiere cada grado.

b. Símbolos: I = inmune. HR = Hipersensible o altamente resistente. R = resistente; tiene reacciones de cualquiera de los grados 2, presencia de grado 3 o predominancia del mismo con algo de grado 4. MR = moderadamente resistente; en su reacción predomina el grado 4 y no hay uredos de grado 5. MS = moderadamente susceptible; presenta uredos más grandes que los del grado 4, pero ninguno más grande que los de grado 5. S = susceptible; sus uredos son de grado 6. Otra categoría es VS = muy susceptible, con predominancia de uredos grado 6.

c. Esta reacción, descrita por primera vez por Harter y Zaumeyer (1941), se presenta en Kentucky Wonder 780 con muchas razas, y se caracteriza por un uredo en el centro de una mancha necrótica. De todas maneras, R, MR, u otra reacción se determina por el tamaño de los uredos, como se describe en la nota b.

FUENTE: Stavely et al., 1983.

diferenciales usados en el período mencionado (CIAT, 1979 y 1985).

Mediante métodos de inoculación apropiados (Ballantyne, 1978; Coelho y Chaves, 1975; Davison y Vaughan, 1964; Stavely, 1983 y 1984b) y escalas de evaluación, es posible determinar si un aislamiento corresponde a una raza ya

descrita o si es diferente, comparándolo con razas registradas (Stavely, 1984c). Al hacer comparaciones con las descripciones iniciales de las razas se debe tener cuidado, ya que se han hecho varios cambios en la escala de evaluación desde 1941 hasta 1983 (Ballantyne, 1978; Crispín-Medina y Dongo-D., 1962; Davison y Vaughan, 1963a; Harter y Zaumeyer, 1941). Sin embargo, estas escalas han estado suficientemente bien definidas para permitir a menudo la separación de nuevos aislamientos de razas descritas previamente (Stavely, 1984a).

Control mediante Resistencia de Plantas

La resistencia a la roya del frijol se expresa de muchas maneras (Figura 40). Como se observa en el Cuadro 2, las reacciones de resistencia varían desde la inmunidad, pasando por diversos tipos consistentes de reacciones necróticas hipersensibles, no esporulantes o esporulantes (mancha necrótica con un uredo pequeño central), hasta la presencia de uredos muy pequeños, pequeños o intermedios (Ballantyne, 1978; Harter y Zaumeyer, 1941; Stavely et al., 1983). Dentro de la hoja también ocurren diferentes tipos de reacciones celulares (Mendgen, 1978b). Los uredos más pequeños producen pocas uredósporas y, si son lo suficientemente pequeños, no afectan el rendimiento del hospedante (Pastor-Corrales y Correa-Victoria, 1983). Para estudios genéticos se requiere el uso de razas definidas provenientes de aislamientos (cultivos) patogénicamente uniformes obtenidos de un solo uredo (Ballantyne, 1978; Stavely, 1984c y 1984b).

Los estudios genéticos de resistencia han señalado que el grado de reacción es controlado por genes dominantes únicos, y que en el frijol hay muchos de dichos genes (Ballantyne, 1978; Christ y Groth 1982a; de Carvalho et al., 1978; Grafton et al., 1985; Kolmer y Groth, 1984; Meiners, 1981; Stavely, 1984a y 1984b; Stavely y Grafton, 1985; Zaumeyer y Harter, 1941). *Phaseolus vulgaris* tiene sólo $n = 11$ cromosomas, mientras que en *U. appendiculatus*, si es similar al hongo de la roya de los cereales (*Puccinia graminis*), probablemente tenga sólo

n = 6 cromosomas aproximadamente (McGinnis, 1953). Se ha demostrado que en la interacción patógeno-hospedante entre *U. appendiculatus* y *P. vulgaris* ocurre la relación de gen-por-gen (Christ y Groth, 1982a y 1982b). Se han identificado genes de resistencia monogénica dominante, que son efectivos contra múltiples razas del patógeno (Kardin y Groth, 1985; Stavely y Grafton, 1985); tales genes ocurren en grupos de ligamiento (loci complejos) en los cuales hay un solo gen para cada una de muchas razas (Stavely, 1984a y 1984b; Stavely y Grafton, 1985). Algunos genes son epistáticos a otros genes de resistencia única (Kolmer y Groth, 1984; Stavely, 1984a y 1984b).

En el mejoramiento por pedigrí y retrocruzamiento, la selección por resistencia se hace usando simultáneamente varias razas individuales apropiadas en plantas individuales (Stavely, 1983); así se pueden juntar o 'piramidar' dos, tres o más de dichos genes o loci complejos que son efectivos contra razas múltiples. Por lo tanto, mediante la identificación y el despliegue cuidadoso de genes de resistencia, es posible desarrollar cultivares con varios genes conocidos como resistentes a las razas disponibles, y reducir significativamente la probabilidad de que se desarrollen razas que rompan tal resistencia (Coyne y Schuster, 1975; Shafer y Roelfs, 1985). Si los genes de virulencia y de no virulencia están firmemente ligados en el organismo patógeno, puede ser posible estabilizar la resistencia del hospedante, mediante la combinación en él de dos genes apropiados de resistencia (Van der Plank, 1984). Sin embargo, ésta no es todavía una hipótesis útil, porque hasta el momento no se han encontrado tales enlaces entre los genes de virulencia y no virulencia identificados hasta el presente en el hongo de la roya. Una multilínea, en la cual cada línea componente tiene un gen ampliamente efectivo o un grupo de ligamento, puede también estabilizar la resistencia al retrocruzado con el mismo padre recurrente (Coyne y Schuster, 1975; Van der Plank, 1984).

· Si en *U. appendiculatus* la virulencia de las basidiósporas y las uredósporas estuviera bajo un control genético

independiente, la variabilidad del patógeno se podría reducir, y la resistencia se estabilizaría más haciendo el mejoramiento en forma separada por resistencia a las basidiósporas (Groth y Roelfs, 1982a). Sin embargo, parece que tanto en las basidiósporas como en las uredósporas, los mismos genes del patógeno condicionan la virulencia y la no virulencia (Kolmer et al., 1984).

Hace casi 70 años se reconoció que las disminuciones en la concentración de uredos por unidad de área foliar y en la producción de esporas eran formas potencialmente útiles de resistencia a la roya de frijol (Fromme y Wingard, 1921); es claro que si una línea tiene una reacción necrótica no esporulante, o posee inmunidad a una parte de las razas presentes en su área, presentará también una reducción en el número uredos. De esta manera, un primer paso crítico en la evaluación de cualquier resistencia considerada como del tipo de 'intensidad reducida' consiste en evaluar la reacción de la línea a cada raza.

Algunos cultivares, como Royal Red Kidney (Groth y Urs, 1982) y Jamaica Red (Shaik, 1985a) tienen una clase de resistencia en la cual la intensidad uredial se ha reducido con todas las razas probadas hasta ahora. Esto se ha llamado 'receptividad baja' y se puede evaluar midiendo y controlando cuidadosamente la concentración del inóculo, la tasa de crecimiento del hospedante y la edad de la hoja (Groth y Urs, 1982).

El número de uredos que se desarrolla es directamente proporcional a la densidad estomatal. Sin embargo, la escasez de estomas no es aparentemente la única causa de la receptividad baja (Groth y Urs, 1982; Shaik, 1985a); evidencias recientes sugieren que la mayor densidad de la vellocidad foliar también reduce el número de uredos al evitar que una cantidad de uredósporas alcance la superficie foliar (Shaik, 1985a). El análisis del control genético, en el caso de la densidad estomatal y la vellocidad foliar, podría revelar un mecanismo poligénico y crear la posibilidad de

mejorar la baja receptividad del hospedante mediante la selección intensiva y cuidadosa por segregantes transgresivos.

Un período más largo de latencia entre la infección y la esporulación, que es un componente importante del proceso denominado 'roya lenta' (slow rusting), quizá no esté asociado con el tipo de resistencia de 'intensidad uredosórica reducida' (Shaik, 1985a); sin embargo, está asociado con la resistencia monogénica, de uredo pequeño (Stavely, 1984b). Ciertos cultivares cubanos aparentemente tienen la característica de 'roya lenta' o de roya tardía porque son tardíos o lentos para adquirir la enfermedad (González-Avila, 1974).

Vieira (1972) ha sugerido que en Brasil, donde se han desarrollado localmente cultivares diversos, hay una considerable resistencia 'horizontal' (efectiva por igual contra todas las razas). Ocho líneas de frijol brasileño variaron en cuanto al período de incubación, al período de latencia y a la frecuencia, el tipo y la intensidad de la infección con diferentes aislamientos de *U. appendiculatus*. Esto sugiere que los así denominados genes de resistencia 'vertical' (probablemente simples) desempeñan por lo menos alguna función en la expresión de estas reacciones (Menten y Bengamin-Filho, 1981).

Hay varios otros tipos de resistencia a la roya del frijol potencialmente útiles. El germoplasma puede variar en cuanto a la duración de los períodos de rocío y secamiento, y aumentar la resistencia con el desarrollo de la planta (Ballantyne, 1974; Berger, 1977). Algunos cultivares se infectan más en la parte inferior del follaje que en la superior (Canessa-Mora y Vargas-G., 1977). Rodríguez-Medina (1976) informó que México 309, el cual tiene una serie de factores monogénicos ligados de resistencia a muchas razas (Stavely, 1984b), es susceptible a la raza CR-29; sin embargo, rinde tanto como los cultivares resistentes a ella. Esta tolerancia, en la cual se presentan uredosoros del tipo plenamente susceptible sin que se reduzca el rendimiento, sería un carácter más deseable si se encontraran métodos para identificarla en el proceso de desarrollo de cultivares nuevos.

Alexander et al. (1985) midieron los cambios de virulencia en una población polimorfa de *U. appendiculatus* durante cinco generaciones asexuales, y hallaron que los cambios en virulencia pueden ser independientes del contacto del patógeno con la resistencia del hospedante; *U. appendiculatus* frecuentemente lleva virulencia innecesaria sin causarle problemas. Si se pudiera usar una técnica similar u otra diferente para medir la adaptación relativa de varias razas del patógeno, sería posible reducir significativamente el número de razas para las que se necesita resistencia.

Se han mejorado muchos cultivares y líneas de frijol con resistencia a la roya (CIAT, 1979 y 1985; Stavely y Steinke, 1985; Wood y Keenan, 1982; Zaumeyer y Thomas, 1957) y resistencia efectiva contra muchas pero no todas las razas. En cultivares como Olathe, Fleetwood y Aurora, así como en los cultivares del CIAT BAT 48, 73, 76, 93, 308 y 520, ha sido el factor más significativo en la reducción de la pérdida de rendimientos causada por la roya, y la razón principal de la popularidad de estos cultivares.

El Vivero Internacional de Roya del Frijol, iniciado en 1974 y coordinado por fitopatólogos del CIAT (G. E. Gálvez E., H. F. Schwartz y M. A. Pastor-Corrales), ha probado cultivares diferenciales y germoplasma resistente a nivel mundial desde 1975 (CIAT, 1979 y 1985; Meiners, 1974). Hasta ahora ningún cultivar o línea de este vivero ha resultado resistente durante todos los años en todos los lugares; en el Cuadro 3 se muestran las más resistentes de las líneas diferenciales que no han cambiado desde la formación del vivero. Las líneas del CIAT más resistentes han sido los cultivares BAT enumerados arriba, que se han probado continuamente desde 1979.

A medida que se aprenda más acerca de la virulencia del patógeno, de la dinámica de sus razas y de la genética de la resistencia del hospedante, el potencial para desarrollar estrategias para el despliegue efectivo de la resistencia conducirá a un control más efectivo de la roya del frijol.

Cuadro 3. Cultivares del Vivero Internacional de Roya del Frijol de 1975 a 1984 más resistentes a la enfermedad, y su reacción a lo largo de los lugares y años.

Años de observación y cultivares	Porcentaje de ocurrencia por reacción*			
	I	HR	R	MR-S
1975-1984				
Redlands Greenleaf B	19.6	45.8	30.8	3.7
Redlands Greenleaf C	16.1	40.4	39.4	4.0
Cocacho	15.9	44.7	33.0	6.4
México 309	40.2	41.1	12.1	6.5
Cuilapa 72-1	29.9	37.4	25.2	7.5 ^b
Ecuador 299	18.7	37.4	35.5	8.4 ^b
México 235	26.8	35.0	28.9	9.3 ^b
Turrialba 4	29.6	27.8	31.5	11.1
Puerto Rico 5	23.4	38.3	26.2	12.1
Compuesto Chimaltenango 3	22.3	50.5	22.3	11.6
Compuesto Chimaltenango 2	31.1	32.0	22.3	14.6 ^b
Redlands Autumn Crop	10.3	39.2	35.0	15.5
Turrialba 1	17.9	29.2	34.9	17.9 ^b
1976-1984				
Redlands Pioneer	13.0	54.3	29.3	3.3
Mexico 6	11.9	34.5	41.7	11.9 ^b

a. Las reacciones I, HR, R y MR-S se describen en la nota b del Cuadro 2. Los porcentajes se calcularon usando solamente los de los lugares donde se obtuvieron lecturas.

b. Uredos mayores que 0.5 mm en uno o más lugares en 1981 a 1984.

FUENTE: CIAT, 1985.

Referencias

- Alexander, H. M.; Groth, J. V. y Roelfs, A. P. 1985. Virulence changes in *Uromyces appendiculatus* after five asexual generations on a partially resistant cultivar of *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology* 75(4):449-453.
- Allen, D. J. 1976. Induced resistance to bean rust and its possible epidemiological significance in mixed cropping. En: Monyo, J. H.; Ker, A. D. R. y Campbell, M. (eds.). *Intercropping in semi-arid areas; report of a symposium held at the Faculty of Agriculture, Forestry and Veterinary Science, University of Dar es Salaam, Morogoro, Tanzania, May, 1976*. Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo (CIID), Ottawa, Canadá. p. 46.

- _____. 1982. *Verticillium lecanii* on the bean rust fungus, *Uromyces appendiculatus*. Trans. Br. Mycol. Soc. 79(2):362-364.
- Allen, P. J. 1972. Specificity of the *cis*-isomers of inhibitors of uredospore germination in the rust fungi. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 69(12):3497-3500.
- Almeida, A. M. Rodrigues; Chaves, G. M. y Zambolim, L. 1977a. Influência da época de ataque de *Uromyces phaseoli typica* Arth. sobre o rendimento de duas variedades de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) em casa-de-vegetação. Fitopatol. Bras. 2(1):17-21.
- _____; _____; _____ y de Oliveira, L. M. 1977b. Efeito terapeutico e preventivo de productos sistêmicos sobre a ferrugem do feijoeiro *Uromyces phaseoli typica* Arth. em casa-de-vegetação. Fitopatol. Bras. 2(1):43-53.
- _____; _____; _____ y _____. 1977c. Translocação de fungicida sistêmico em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) inoculado com *Uromyces phaseoli typica* Arth. Rev. Ceres 24(136):549-562.
- Almeida, R. T. 1977. *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Ung. var. *brasiliensis*, uma nova variedade do fungo da ferrugem do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). Fitopatol. Bras. 2(3):243-245.
- Andrus, C. F. 1931. The mechanism of sex in *Uromyces appendiculatus* and *U. vignae*. J. Agric. Res. 42:559-587.
- Arthur, J. L. 1915. Uredinales of Puerto Rico based on collections by F. L. Stevens. Mycologia 7:168-196.
- Assefa, I. 1985. Bean production in Ethiopia. En: Potential for field beans (*Phaseolus vulgaris* L.) in West Asia and North Africa; proceedings of a regional workshop in Aleppo, Syria, May, 1983. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 15-38.
- Augustin, E.; Coyne, D. P. y Schuster, M. L. 1972. Inheritance of resistance in *Phaseolus vulgaris* to *Uromyces phaseoli typica* Brazilian rust race B₁₁ and of plant habit. J. Am. Soc. Hortic. Sci. 97(4):526-529.
- _____ y da Costa, J. G. Cáprio 1971. Nova raça fisiológica de *Uromyces phaseoli typica* no Sul do Brasil. Pesqui. Agropecu. Bras. Ser. Agron. 6(4):137-138. (Resumen en inglés.)

- Baker, C. J.; Mock, N. y Melhuish, J., Jr. 1983. Effect of divalent cations on germination of uredospores of *Uromyces phaseoli*. *Phytopathology* 73(6):964. (Resumen.)
- _____ ; Stavelly, J. R. y Mock, N. 1985. Biocontrol of bean rust by *Bacillus subtilis* under field conditions. *Plant Dis.* 69(9):770-772.
- _____ ; _____ ; Thomas, C. A.; Sasser, M. y McFall, J. S. 1983. Inhibitory effect of *Bacillus subtilis* on *Uromyces phaseoli* and on development of rust pustules on bean leaves. *Phytopathology* 73(8):1148-1152.
- Ballantyne, B. J. 1974. Resistance to rust (*Uromyces appendiculatus*) in beans (*Phaseolus vulgaris*). *Proc. Linn. Soc. N. S. W.* 98(parte 3):107-121.
- _____. 1978. The genetic bases of resistance to rust, caused by *Uromyces appendiculatus* in bean (*Phaseolus vulgaris*). Tesis (Ph.D.), University of Sydney, Sydney, N.S.W., Australia. 262 p.
- Berger, R. D. 1977. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. *Annu. Rev. Phytopathol.* 15:165-183.
- Bromfield, K. R. 1964. Cold-induced dormancy and its reversal in uredospores of *Puccinia graminis* var. *tritici*. *Phytopathology* 54(1):68-74.
- Canessa-Mora, W. y Vargas-G., E. 1977. Resistencia de cultivares de frijol común a roya (*Uromyces appendiculatus*) (Pers.) Unger en pruebas de inoculación artificial y natural. *Bol. Tec. Univ. Costa Rica* 10(5):19.
- Carrijo, I. V.; Chaves, G. M. y Pereira, A. A. 1980. Reação de vinte e cinco variedades de *Phaseolus vulgaris* a trinta e nove raças fisiológicas de *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth., em condições de casa-de-vegetação. *Fitopatol. Bras.* 5(3):245-255.
- Christ, B. J. y Groth, J. V. 1982a. Inheritance of resistance in three cultivars of beans to the bean rust pathogen and the interaction of virulence and resistance genes. *Phytopathology* 72(7):771-773.
- _____ y _____. 1982b. Inheritance of virulence to three bean cultivars in three isolates of the bean rust pathogen. *Phytopathology* 72(7):767-770.

Christen, R. y Echanti, E. 1967. Razas fisiológicas más comunes de la roya *Uromyces phaseoli* var. *phaseoli* en Costa Rica y evaluación de la resistencia de algunos cultivares de frijol a la roya. Turrialba 17(1):7-10.

CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1979. International Bean Rust Nursery results 1975-1976. Cali, Colombia. 19 p.

_____. 1981. Potential for field beans in eastern Africa; proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, March, 1980. Cali, Colombia. 226 p.

_____. 1985. Vivero Internacional de Roya del Frijol resultados 1983-1984 (International Bean Rust Nursery results 1983-1984). Documento de trabajo no. 9. Cali, Colombia. 44 p.

Coelho, R. S. Barbosa y Chaves, G. M. 1975. Comparação de dois métodos de amostragem na identificação de raças de *Uromyces phaseoli typica* Arth. Experientiae (Viçosa, Minas Gerais) 19(8):149-186.

Cohen, Y. y Rotem, J. 1970. The relationship of sporulation to photosynthesis in some obligatory and facultative parasites. Phytopathology 60(11):1600-1604.

Costa, A. S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. En: Anais do I simpósio brasileiro de feijão, Campinas, agosto de 1971. 2 vols. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 2, p. 311-316.

Coyne, D. P. y Schuster, M. L. 1975. Genetic and breeding strategy for resistance to rust (*Uromyces phaseoli* (Reben) Wint.) in beans (*Phaseolus vulgaris* L.). Euphytica 24(3):795-803.

Crispín-Medina, A. y Dongo-D., S. L. 1962. New physiologic races of bean rust, *Uromyces phaseoli typica*, from Mexico. Plant Dis. Rep. 46(6):411-413.

_____; Sifuentes-A., J. A. y Campos-Avila, J. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. Ed. rev. Folleto de divulgación no. 39. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Secretaría de Agricultura y Ganadería, México, México. p. 6-9.

Cummins, G. B. 1978. Rust fungi on legumes and composites in North America. University of Arizona Press, Tucson, AZ, E.U. 424 p.

- Cunningham, J. L. 1973. Longevity of rust spores in liquid nitrogen. *Plant Dis. Rep.* 57(9):793-795.
- Davison, A. D. y Vaughan, E. K. 1963a. A simplified method for identification of races of *Uromyces phaseoli* var. *phaseoli*. *Phytopathology* 53(4):456-459.
- _____ y _____. 1963b. Longevity of uredospores of race 33 of *Uromyces phaseoli* var. *phaseoli* in storage. *Phytopathology* 53(6):736-737.
- _____ y _____. 1964. Effect of uredospore concentration on determination of races of *Uromyces phaseoli* var. *phaseoli*. *Phytopathology* 54(3):336-338.
- de Carvalho, L. P.; Vieira, C. y Chaves, G. M. 1978. Hereditariiedade da resistência a cinco raças fisiológicas de *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. em *Phaseolus vulgaris* L. *Fitopatol. Bras.* 3(2):181-185.
- de la Torre-Almaraz, R.; Cárdenas-Soriano, E. y de Lourdes de la I. de Bauer, Ma. 1985. Observaciones histológicas de las reacciones de hipersensibilidad causadas por *Uromyces phaseoli* (Pers.) Wint. var. *typica* (Arth.) en frijol (*Phaseolus vulgaris* L.). *Rev. Mex. Fitopatol.* 3(1):47-54.
- Dias-F., I. R. y da Costa, J. G. Cáprio. 1968. Identificação de raças fisiológicas da ferrugem (*Uromyces phaseoli typica* Arth.) do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) em duas regiões fisiográficas do Rio Grande do Sul, Brasil. *Pesqui. Agropecu. Bras. Ser. Agron.* 3(1):165-170. (Resumen en inglés.)
- Dongo-D., S. L. 1971. Control químico de la roya (*Uromyces phaseoli-typica*) del frijol. *Invest. Agropecu. (Lima)* 2(1):23-27.
- Dundas, B. 1948. Mutation in bean rust uredospores in cold storage. *Phytopathology* 38(11):914. (Resumen.)
- Duniway, J. M. y Durbin, R. D. 1971a. Detrimental effect of rust infection on the water relations of bean. *Plant Physiol.* 48(1):69-72.
- _____ y _____. 1971b. Some effects of *Uromyces phaseoli* on the transpiration rate and stomatal response of bean leaves. *Phytopathology* 61(1):114-119.
- Fisher, H. H. 1952. New physiologic races of bean rust (*Uromyces phaseoli typica*). *Plant Dis. Rep.* 36:103-105.

- Frenhani, A. A.; Bulisani, E. A.; Issa, E. y da Silveira, S. G. P. 1971. Contrôles da ferrugem (*Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth.) do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) com fungicida sistêmico. *Biológico (São Paulo)* 37:25-30.
- Fromme, F. D. y Wingard, S. A. 1921. Varietal susceptibility of beans to rust. *J. Agric. Res.* 21:285-404.
- Gill, C. C. 1965. Increased multiplication of viruses in rusted bean and sunflower tissue. *Phytopathology* 55(2):141-147.
- GLP (Grain Legume Project). 1976. Interim report no. 9. Ministry of Agriculture, National Horticultural Research Station, Long-Rains, Kenia. 36 p.
- Gold, R. E. 1983. Activation y pattern of teliospore germination in *Uromyces appendiculatus* var. *appendiculatus* and basidiospore infection of *Phaseolus vulgaris*. Tesis (Ph.D.), Universitat Konstanz, Konstanz, República Federal de Alemania. 134 p.
- _____ y Mendgen, K. 1983a. Activation of teliospore germination in *Uromyces appendiculatus* var. *appendiculatus*; 1: Aging and temperature. *Phytopathol. Z.* 108(3):267-280.
- _____ y _____. 1983b. Activation of teliospore germination in *Uromyces appendiculatus* var. *appendiculatus*; 2: Light and host volatiles. *Phytopathol. Z.* 108(3):281-293.
- _____ y _____. 1984a. Cytology of basidiospore germination, penetration, and early colonization of *Phaseolus vulgaris* by *Uromyces appendiculatus* var. *appendiculatus*. *Can. J. Bot.* 62(10):1989-2002.
- _____ y _____. 1984b. Cytology of teliospore germination and basidiospore formation in *Uromyces appendiculatus* var. *appendiculatus*. *Protoplasma* 119:150-155.
- _____ y _____. 1984c. Vegetative development of *Uromyces appendiculatus* var. *appendiculatus* in *Phaseolus vulgaris*. *Can. J. Bot.* 62(10):2003-2010.
- González, L. C.; Gutiérrez, R.; Cascante, F. y Portillo, E. 1977. Combate de enfermedades foliares en frijol (*Phaseolus vulgaris*) mediante el uso limitado de fungicidas. *Agron. Costarric.* 1(2):107-118.
- González-Avila, M. 1974. Investigaciones preliminares sobre el comportamiento de algunas variedades de frijol frente al patógeno causante de la roya. *Rev. Agric. (Cuba)* 7(2):13-23.

- _____. 1976. Investigaciones sobre el comportamiento de variedades de frijol frente al patógeno causante de la roya (*Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth.). En: Memorias de la Academia de Ciencias de Cuba, Instituto de Investigaciones Fundamentales en Agricultura Tropical 'Alejandro de Humboldt', Santiago de las Vegas, Cuba. p. 26-32.
- Grabski, G. C. y Mendgen, K. 1985. Einsatz von *V. lecanii* als biologisches schädlingbekämpfungsmittel gegen den bohnenrostpilz *U. appendiculatus* var. *appendiculatus* im feld und im gewächshaus. Phytopathol. Z. 113(3):243-251. (Resumen en inglés.)
- _____ y _____. 1986. Die parasiterung des bohnenrostes *Uromyces appendiculatus* var. *appendiculatus* durch den hyperparasiten *Verticillium lecanii*: untersuchungen zur wirt-erkennung, penetration und abbau der rostpilzsporen. Phytopathol. Z. 115(1):116-123. (Resumen en inglés.)
- Grafton, K. F.; Weiser, G. C.; Littlefield, L. J. y Stavely, J. R. 1985. Inheritance of resistance to two races of leaf rust in dry edible bean. Crop Sci. 25(3):537-539.
- Groth, J. V. y Mogen, B. D. 1978. Completing the life cycle of *Uromyces phaseoli* var. *typica* on bean plants. Phytopathology 68(11):1674-1677.
- _____ y Roelfs, A. P. 1982a. Effect of sexual and asexual reproduction on race abundance in cereal rust fungus populations. Phytopathology 72(11):1503-1507.
- _____ y _____. 1982b. Genetic diversity for virulence in bean rust collections. Phytopathology 72(7):982-983. (Resumen.)
- _____ y Shrum, R. D. 1977. Virulence in Minnesota and Wisconsin bean rust collections. Plant Dis. Rep. 61(9):756-760.
- _____ y Urs, N. V. R. R. 1982. Differences among bean cultivars in receptivity to *Uromyces phaseoli* var. *typica*. Phytopathology 72(4):374-378.
- Guerra, E. y Dongo-D., S. L. 1973. Determinación de razas fisiológicas del hongo *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. en el Perú. Invest. Agropecu. (Lima) 3(2):92-94.
- Harter, L. L.; Andrus, C. F. y Zaumeyer, W. J. 1935. Studies on bean rust caused by *Uromyces phaseoli typica*. J. Agric. Res. 50:737-759.

- _____ y Zaumeyer, W. J. 1941. Differentiation of physiologic races of *Uromyces phaseoli typica* on bean. J. Agric. Res. 62:717-731.
- Heinze, K. 1974. Leitfaden der Schadlingsbekämpfung; band I. Verlag, Stuttgart, República Federal de Alemania.
- Hilty, J. W. y Mullins, C. A. 1975. Chemical control of snap bean rust. Tenn. Farm Home Sci. 93:4-5.
- Hoch, H. C. y Staples, R. C. 1984. Evidence that cAMP initiates nuclear division and infection structure formation in the bean rust fungus, *Uromyces phaseoli*. Exp. Mycol. 8(1):37-46.
- Howland, A. K. y Macartney, J. C. 1966. East African bean rust studies. East Afr. Agric. For. J. 32:208-210.
- Imhoff, M. W.; Leonard, K. J. y Main, C. E. 1982. Patterns of bean rust lesion size increase and spore production. Phytopathology 72(4):441-446.
- _____; Main, C. E. y Leonard, K. J. 1981. Effect of temperature, dew period, and age of leaves, spores, and source pustules on germination of bean rust uredospores. Phytopathology 71(6):577-583.
- Inman, R. E. 1962. Disease development, disease intensity, and carbohydrate levels in rusted bean plants. Phytopathology 52(11):1207-1211.
- Issa, E. y de Arruda, H. Vaz. 1964. Contribuição para controle da ferrugem e da antracnose do feijoeiro. Arq. Inst. Biol. São Paulo 31(4):119-126.
- Jones, E. D. 1960. Aecial stage of bean rust found in New York State. Plant Dis. Rep. 44:809.
- Junqueira-Netto, A.; Athow, K. L. y Vieira, C. 1969. Identificação de raças fisiológicas de *Uromyces phaseoli* var. *phaseoli* no estado de Minas Gerais. Rev. Ceres 16(87):1-9.
- Kaminskyj, S. G. W. y Day, A. W. 1984. Chemical induction of infection structures in rust fungi. Exp. Mycol. 8(1):63-72.
- Kardin, M. K. y Groth, J. V. 1985. The inheritance of resistance in two white seeded dry bean cultivars to seven bean rust isolates. Phytopathology 75(11):1310. (Resumen.)

- Kelly, J. D. 1982. Varietal and class diversity and accentuation of bean disease problems in a major production area. En: Report of the Bean Improvement Cooperative and National Dry Bean Council Research Conference; proceedings Jan., 1982. University of Florida, Gainesville, FL, E.U. p. 12-14.
- Kolmer, J. A.; Christ, B. J. y Groth, J. V. 1984. Comparative virulence of monokaryotic and dikaryotic stages of five isolates of *Uromyces appendiculatus*. *Phytopathology* 74(1):111-113.
- _____ y Groth, J. V. 1984. Inheritance of a minute uredinium infection type of bean rust in bean breeding line 814. *Phytopathology* 74(2):205-207.
- López-G., M. S. 1976. Identificación de razas fisiológicas de la roya (*Uromyces appendiculatus* (Pers.) Unger) del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en Puerto Rico. Tesis (Ph.D.), Universidad de Puerto Rico, Mayagüez, Puerto Rico. 50 p.
- Macko, V.; Staples, R. C.; Gershon, H. y Renwick, J. A. A. 1970. Self-inhibitor of bean rust uredospores; methyl 3,4-dimethoxycinnamate. *Science* (Wash. DC) 170(3957):539-540.
- _____ ; _____ ; Yaniv, Z. y Granados, R. R. 1976. Self-inhibitors of fungal spore germination. En: Weber, D. J. y Hess, W. M. (eds.). Form and function in the fungal spore. Wiley, Nueva York. p. 73-100.
- McGinnis, R. C. 1953. Cytological studies of chromosomes of rust fungi; 1: The mitotic chromosomes of *Puccinia graminis*. *Can. J. Bot.* 31:522-526.
- Meiners, J. P. 1974. International cooperation on bean rust research. *Bean Improv. Coop. (EU) Annu. Rep.* 17:55-57.
- _____. 1981. Genetics of disease resistance in edible legumes. *Annu. Rev. Phytopathol.* 19:189-209.
- Mendgen, K. 1973. Feinbau der infektionsstrukturen von *Uromyces phaseoli*. *Phytopathol. Z.* 78(2):109-120.
- _____. 1978a. Attachment of bean rust cell wall material to host and non-host plant tissue. *Arch. Microbiol.* 119(2):113-117.
- _____. 1978b. Der infektionsverlauf von *Uromyces phaseoli* bei anfälligen und resistenten bohnsensorten. *Phytopathol. Z.* 93(4):295-313.

- _____. 1979. Microautoradiographic studies on host-parasite interactions; 2: The exchange of ^3H -lysine between *Uromyces phaseoli* and *Phaseolus vulgaris*. Arch. Microbiol. 123(2):129-135.
- Menten, J. O. M. y Bergamin-Filho, A. 1981. Monocycle components of beans (*Phaseolus vulgaris* L.) resistance to *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Ung. and their relationship with the epidemiological parameters X_0 and r. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 24:6.
- Montalbini, P. 1973. Effect of infection by *Uromyces phaseoli* (Pers.) Wint. on electron carrier quinones in bean leaves. Physiol. Plant Pathol. 3(4):437-441.
- _____. y Cappelli, C. 1973. Glycolic oxidase and NAD-glyoxylic reductase in rust susceptible bean leaves. Phytopathol. Z. 77(4):348-355.
- Moreno, R. A. y Mora, L. E. 1984. Cropping pattern and soil management influence on plant diseases; 2: Bean rust epidemiology. Turrialba 34(1):41-45.
- Mullins, C. A. y Hilty, J. W. 1985. Evaluation of fungicides for control of snap bean rust in Tennessee. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 28:109-110.
- Nasser, L. C. Bhering. 1976. Efeito da ferrugem em diferentes estádios de desenvolvimento do feijoeiro e dispersão de esporos de *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. Tesis (M.S.), Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. 79 p.
- Nieuwoudt, C. J. L. 1984. Baycor, a new foliar applied fungicide for the control of rust caused by *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Unger on beans (*Phaseolus* spp.). Pflanzenschutz-Nachr. 37(1):21-33.
- Ogle, H. J. y Johnson, J. C. 1974. Physiologic specialization and control of bean rust (*Uromyces appendiculatus*) in Queensland. Queensl. J. Agric. Anim. Sci. 31(1):71-82.
- Pastor-Corrales, M. A. y Correa-Victoria, F. J. 1983. Yield evaluation of bean cultivars with small or large pustule type. Phytopathology 73(1):124. (Resumen.)
- Pereira, A. A. y Chaves, G. M. 1977. Differential varieties and a ternary system of nomenclature to designate races of *Uromyces phaseoli typica* Arth. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 20:85.

- Plaut, J. L. y Berger, R. D. 1981. Infection rates in three pathosystem epidemics initiated with reduced disease severities. *Phytopathology* 71(9):917-921.
- Pring, R. J. 1980. A fine-structural study of the infection of leaves of *Phaseolus vulgaris* by uredospores of *Uromyces phaseoli*. *Physiol. Plant Pathol.* 17(3):269-276.
- Raggi, V. 1974. Synthesis of free ^{14}C -amino acids in rusted bean (infected and non infected leaves). *Phytopathol. Z.* 81(3):262-272.
- _____. 1980. Correlation of CO_2 compensation point (Γ) with photosynthesis and respiration and CO_2 -sensitive Γ in rust-affected bean leaves. *Physiol. Plant Pathol.* 16(1):19-24.
- Rey-G., J. V. y Lozano-T., J. C. 1961. Estudios fisiológicos de la roya del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) causada por el *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. *Acta Agron. (Colombia)* 11(3-4):147-186.
- Rodríguez, C. J. 1955. Raças fisiológicas de *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Link. *Agron. Lusit.* 17:263-274.
- Rodríguez-Alvarado, V. M. 1976. Evaluación de variedades criollas e introducidas de frijol común resistentes a roya (*Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth.) en El Salvador. En: Memoria XXII reunión anual PCCMCA (Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios). 3 vols. San José, Costa Rica, v. 1, p. L-2-1 a L-2-19.
- Rodríguez-Medina, C. A. 1976. Resistencia de cultivares de frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) a roya (*Uromyces appendiculatus* [Pers.]) Unger y comparación de dos métodos de evaluación por escalas visuales. Tesis (Ing. Agr.), Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica. 51 p.
- Ruiz, H.; Meléndez, P. L. y Rodríguez, R. del P. 1982. Physiological races of *Uromyces* rust of beans in Puerto Rico. *Phytopathology* 72(1):173. (Resumen.)
- Rusuku, G.; Lepoivre, P.; Meulemans, M. y Semal, J. 1984. Effects of triphenylphosphite on bean rust development. *Plant Dis.* 68(2):154-156.
- Schafer, J. F. y Roelfs, A. P. 1985. Estimated relation between numbers of urediniospores of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* and rates of occurrence of virulence. *Phytopathology* 75(7):749-750.

- Schein, R. D. 1961a. Some effects of temperature during the colonization period of bean rust. *Phytopathology* 51(10):674-680.
- _____. 1961b. Temperature conversion of rust response of bean. *Phytopathology* 51(7):486-488.
- _____. 1962. Storage viability of bean rust uredospores. *Phytopathology* 52(7):653-657.
- _____. 1965. Age-correlated changes in susceptibility of bean leaves to *Uromyces phaseoli* and tobacco mosaic virus. *Phytopathology* 55(4):454-457.
- Schwartz, H. F. 1984. Dry bean disease management strategies in Colorado. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 27:6.
- Sempio, C.; Della-Torre, G.; Ferranti, F.; Barberini, B. y Draoli, R. 1975. Defence mechanism in bean resistant to rust. *Phytopathol. Z.* 83:244-266.
- _____.; Majernik, O. y Raggi, V. 1966. Stomatal and cuticular transpiration of beans (*Phaseolus vulgaris* L.) attacked by rust (*Uromyces appendiculatus* [Pers.] Link). *Biol. Plant. (Praga)* 8(4):316-320.
- Shaik, M. 1985a. Race-nonspecific resistance in bean cultivars to races of *Uromyces appendiculatus* var. *appendiculatus* and its correlation with leaf epidermal characteristics. *Phytopathology* 75(4):478-481.
- _____. 1985b. Races of the bean rust fungus, *Uromyces appendiculatus* var. *appendiculatus*, from Jamaica. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 28:20-21.
- _____. y Steadman, J. R. 1986. Variation in a rust-resistant reaction of *Phaseolus vulgaris* L. due to leaf age. *Phytopathology* 76(9):958. (Resumen.)
- 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, San José, Costa Rica. 63 p.
- Staples, R. C.; Grambow, H. J. y Hoch, H. C. 1983. Potassium ion induces rust fungi to develop infection structures. *Exp. Mycol.* 7:40-46.

- _____ ; Hoch, H. C.; Epstein, L. Lacetti, L. y Hassouna, S. 1985. Recognition of host morphology by rust fungi; responses and mechanisms. *Can. J. Plant Pathol.* 7(3):314-322.
- Stavely, J. R. 1983. A rapid technique for inoculation of *Phaseolus vulgaris* with multiple pathotypes of *Uromyces phaseoli*. *Phytopathology* 73(5):676-679.
- _____. 1984a. Genetic relationships of resistance in two broadly rust resistant beans. *Phytopathology* 74(7):834. (Resumen.)
- _____. 1984b. Genetics of resistance to *Uromyces phaseoli* in a *Phaseolus vulgaris* line resistant to most races of the pathogen. *Phytopathology* 74(3):339-344.
- _____. 1984c. Pathogenic specialization in *Uromyces phaseoli* in the United States and rust resistance in beans. *Plant Dis.* 68(2):95-99.
- _____. 1985. The modified Cobb scale for estimating bean rust intensity. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 28:31-32.
- _____ ; Freytag, G. F.; Steadman, J. R. y Schwartz, H. F. 1983. The 1983 bean rust workshop. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 26:iv-vi.
- _____ y Grafton, K. F. 1985. Genetics of resistance to eight races of *Uromyces appendiculatus* in *Phaseolus vulgaris* cultivar Mexico 235. *Phytopathology* 75(11):1310. (Resumen.)
- _____ y Steinke, J. 1985. BARC-rust resistant-2, -3, -4, and -5 snap bean germplasm. *HortSci.* 20(4):779-780.
- _____ ; Rytter, J. L. y Royer, M. H. 1985. Virulence of the soybean rust pathogen, *Phakopsora pachyrhizi*, on *Phaseolus vulgaris* cultivars. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 28:35-36.
- Steadman, J. R. y Lindgren, D. T. 1983. Timing of application of fungicides for control of bean rust. *Bean Improv. Coop. (EU) Annu. Rep.* 26:42-43.
- Sziráki, I.; Mustárdy, L. A.; Faludi-Dániel, A. y Király, Z. 1984. Alterations in chloroplast ultrastructure and chlorophyll content in rust-infected Pinto beans at different stages of disease development. *Phytopathology* 74(1):77-84.
- Teng, S. C. 1932. Fungi of Nanking, II. *Contrib. Biol. Lab. Sci. Soc. China Ser. Bot.* 81:5-48.

- Thomas, C. A. y Meiners, J. P. 1977. Germination of bean rust uredospores in an aqueous leachate of bean leaves. Proc. Am. Phytopathol. Soc. 4:219-220. (Resumen.)
- Tompkins, F. D.; Canary, D. J.; Mullins, C. A. y Hilty, J. W. 1983. Effect of liquid volume, spray pressure, and nozzle arrangement on coverage of plant foliage and control of snap bean rust with chlorothalonil. Plant Dis. 67(9):952-953.
- Vakili, N. G. y Bromfield, K. R. 1976. *Phakopsora* rust on soybean and other legumes in Puerto Rico. Plant Dis. Rep. 60(12):995-999.
- Van der Plank, J. E. 1984. Disease resistance in plants. Academic Press, Nueva York. 206 p.
- Vargas-G., E. 1970. Determinación de razas fisiológicas de la roya del frijol en Nicaragua y Honduras, en la segunda siembra de 1968. En: Arias, C. L. (ed.). Frijol; XVI reunión anual PCCMCA (Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios), Antigua, Guatemala, enero de 1970. Publicación miscelánea no. 77. Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas de la OEA, Guatemala. p. 50-51.
- _____. 1971. Determinación de las razas fisiológicas de la roya del frijol en El Salvador. En: Rulfo-V., F. (ed.). Frijol; XVII reunión anual del PCCMCA (Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios), Panamá, marzo de 1971. Publicación miscelánea no. 100. p. 40-41.
- _____. 1972. Determinación de las razas fisiológicas de la roya del frijol en Guatemala en dos épocas de siembra. En: Rulfo-V., F. y Miranda, H. (eds.). Leguminosas de grano; XVIII reunión anual Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMA), Managua, Nicaragua, marzo de 1972. Serie de informes de conferencias, cursos y reuniones no. 1. PCCMA. Managua, Nicaragua. p. 107-108.
- _____. 1980. Rust. En: Schwartz, H. F. y Gálvez, G. E. (eds.). Bean production problems: Disease, insect, soil and climatic constraints of *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 17-36.
- Venette, J. R. y Jones, D. A. 1982a. Tilt (propiconazol) controls rust on dry edible beans in North Dakota. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 25:19-20.

- _____. y _____. 1982b. Yield losses associated with severity of bean rust (*Uromyces phaseoli*) on pinto beans (*Phaseolus vulgaris* UI-114). *Phytopathology* 72(7):974. (Resumen.)
- _____; Olson, B. M. y Naves, J. B. 1978. Bean rust pycnia and aecia in North Dakota. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 21:49.
- Vieira, C. 1967. O feijoeiro-comum cultura, doenças e melhoramento. Universidade Rural do Estado de Minas Gerais, Viçosa, MG, Brasil. p. 89-92.
- _____. 1972. Resistência horizontal, às doenças e diversidade genética no melhoramento do feijoeiro no Brasil. *Rev. Ceres* 19(104):261-279.
- _____. 1983. Doenças e pragas do feijoeiro. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. 231 p.
- von Alten, H. 1983. The effect of temperature, light and leaf age on the frequency of appressoria formation and infection with *Uromyces phaseoli* (Pers.) Wint. *Phytopathol. Z.* 107(4):327-335.
- Wilson, E. M. 1958. Rust-TMV cross-protection and necrotic-ring reaction in bean. *Phytopathology* 48(4):228-231.
- Wimalajeewa, D. L. S. y Thavam, P. 1973. Fungicidal control of bean rust disease. *Trop. Agric. (Colombo)* 129(1-2):61-66.
- Wood, D. R. y Keenan, J. G. 1982. Registration of Olathe pinto bean (Reg. no. 36). *Crop Sci.* 22:1259-1260.
- Wynn, W. K. 1976. Appressorium formation over stomates by the bean rust fungus; response to a surface contact stimulus. *Phytopathology* 66(2):136-146.
- Yarwood, C. E. 1961. Uredospore production by *Uromyces phaseoli*. *Phytopathology* 51(1):22-27.
- _____. 1969. Association of rust and halo blight on beans. *Phytopathology* 59(9):1302-1305.
- _____. 1977. *Pseudoperonospora cubensis* in rust-infected bean. *Phytopathology* 67(8):1021-1022.
- Yeh, C. C. 1983. Screening of common beans for rust resistance and physiological races of bean rust fungus in Taiwan. *J. Agric. Res. China* 32:259-269.

- Yen, D. E. y Brien, R. M. 1960. French-bean rust (*Uromyces appendiculatus*); studies on resistance and determination of rust races present in New Zealand. N. Z. J. Agric. Res. 3(2):358-363.
- Yoshii, K. y Gálvez, G. E. 1975. Effect of rust on yield components of dry beans (*Phaseolus vulgaris*). Proc. Am. Phytopathol. Soc. 2:80. (Abstr.)
- _____ y Granada, G. A. 1976. Control químico de la roya del frijol en el Valle del Cauca. Fitopatología 11(2):66-71.
- Zaki, A. I. y Durbin, R. D. 1965. The effect of bean rust on the translocation of photosynthetic products from diseased leaves. Phytopathology 55(5):528-529.
- Zambolim, L. y Chaves, G. M. 1974. Efeito de baixas temperaturas e do binômio temperatura-umidade relativa sobre a viabilidade dos uredosporos de *Hemileia vastatrix* Berk. et Br. e *Uromyces phaseoli typica*. Arth. Experientiae (Viçosa, Minas Gerais) 17(7):151-184.
- Zaumeyer, W. J. y Harter, L. L. 1941. Inheritance of resistance to six physiologic races of bean rust. J. Agric. Res. 63:599-622.
- _____ y Meiners, J. P. 1975. Disease resistance in beans. Annu. Rev. Phytopathol. 13:313-334.
- _____ y Thomas, H. R. 1957. Rust; a monographic study of bean diseases and methods for their control. Ed. rev. Boletín técnico no. 868. United States Department of Agriculture, Washington, DC. 255 p.
- Zulu, J. N. y Wheeler, B. E. J. 1982. The importance of host factors of beans (*Phaseolus vulgaris*) on the control of rust (*Uromyces appendiculatus*). Trop. Agric. (Trinidad) 59(3):235-238.
- Zúñiga de Rodríguez, J. E. y Victoria-K., J. I. 1975. Determinación de las razas fisiológicas de la roya del frijol (*Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth.) en el Valle del Cauca. Acta Agron. (Colombia) 25(1-4):75-85.

Capítulo 8

MUSTIA HILACHOSA

G. E. Gálvez, B. Mora y M. A. Pastor-Corrales*

Introducción

La mustia hilachosa es causada por el hongo *Rhizoctonia solani* Kühn, el estado esclerocial o asexual del basidiomiceto *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk.

Rhizoctonia solani es un hongo del suelo ampliamente distribuido en todo el mundo. Tanto su estado esclerocial como el basidial pueden iniciar la enfermedad, aunque los síntomas son diferentes; en la mayoría de los lugares de América Latina donde la enfermedad se presenta, el estado esclerocial es importante para la iniciación y la epidemiología de la misma (Galindo, 1982; Galindo et al., 1982c, 1983a y 1983b).

Rhizoctonia solani es patogénico a un gran número de especies como el frijol, la remolacha (Abawi y Martin, 1985), el repollo, la zanahoria, el pepino cohombro, la berenjena, el melón, la soya (O'Neill et al., 1977), el tabaco, el tomate, la sandía, y muchas plantas no cultivadas (Daniels, 1963; Vargas-G., 1973). También causa una gran variedad de enfermedades como deterioro de las semillas, pudrición de raíces e hipocótilos y añublo foliar.

Los aislamientos de *R. solani*, aunque diversos en el rango de hospedantes y en la sintomatología que producen, presentan especialización en su modo de ataque; a pesar de ser morfológicamente similares, algunos de ellos causan una infección aérea como la mustia hilachosa del frijol, mientras

* Fitopatólogos, respectivamente, Proyecto CIAT/IICA, Lima, Perú, Ministerio de Agricultura y Ganadería de Costa Rica, San José; y Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia.

otros atacan sólo las raíces y los hipocótilos (ver Capítulo 6, p. 124-133).

La mustia hilachosa es un problema muy importante para la producción de frijol en las tierras tropicales bajas y húmedas de América Latina y el Caribe, donde predominan las temperaturas moderadas a cálidas y una precipitación abundante. También se presenta y puede causar daños severos al frijol en zonas de altitud media (1200-1600 m.s.n.m.), en particular cuando el clima es lluvioso y la humedad alta.

En condiciones de campo, la mustia hilachosa puede ocurrir en cualquier etapa del ciclo de cultivo de frijol y causar un añublo severo que da lugar a una defoliación rápida y que a menudo resulta en la pérdida completa del cultivo (Crispín-Medina y Gallegos, 1963; Galindo, 1982). En la región de Guanacaste, en el norte de Costa Rica, una epidemia de mustia hilachosa causó 90% de disminución en los rendimientos de frijol (se perdió la cosecha de frijol veranero en Guanacaste, 1980).

En América Latina, la mustia hilachosa se presenta en las áreas productoras cálidas, húmedas y meridionales de México (Crispín-Medina y Gallegos, 1963) y de todos los países de América Central y el Caribe (Echandi, 1966; Galindo, 1982; Manzano, 1973), como también en América del Sur en la región amazónica de Perú y Brasil (Deslandes, 1944; Müller, 1934), en la zona cafetera de Colombia y en el noroeste de Argentina (Costa, 1972; Ploper, 1981). La mustia hilachosa también se ha registrado en Estados Unidos, Filipinas, Birmania, Sri Lanka y Japón (Weber, 1939; Zaumeyer y Thomas, 1957). La falta de informes sobre su ocurrencia en países africanos sugiere que actualmente tiene allí una importancia menor (CIAT, 1981), aunque se ha registrado en Kenia (Mukunya, 1974), Malawi (Msuku y Edje, 1982) y en Zaire (observación personal del tercer autor de este capítulo).

Otros nombres usados comúnmente en América Latina para designar la mustia hilachosa en español son: mustia, telaraña,

chasparría, rizoctonia del follaje y pringue. Los nombres en portugués incluyen mela, mela do feijoeiro, murcha de teia micélica y podridão das vagens. En inglés se denomina web blight.

Etiología

El estado asexual del hongo de la mustia hilachosa, *Rhizoctonia solani*, tiene distribución mundial (Baker et al., 1967; Hawn y Vanterpool, 1953; Papavizas y Davey, 1962). Originalmente el patógeno se identificó como *R. microsclerotia* Matz, pero ya no se acepta esa designación (Parmeter et al., 1967; Zaumeyer y Thomas, 1957). Para el estado basidial, la designación aceptada es *Thanatephorus cucumeris* (Flentje et al., 1963b).

Los aislamientos de *R. solani* son altamente variables en sus características culturales, su respuesta a cambios ambientales y su patogenicidad. Sin embargo, se pueden clasificar en diferentes grupos de acuerdo con el concepto de agrupación por anastomosis (AG), ya que la fusión de hifas ocurre sólo entre aislamientos del mismo AG. Los primeros investigadores establecieron que la mayoría de aislamientos de *R. solani* pertenecen a uno de los siguientes cuatro grupos de anastomosis: AG-1, AG-2, AG-3 y AG-4 (Parmeter et al., 1967); posteriormente se han identificado tres grupos más: AG-5, AG-6 y AGB1; además, el grupo AG-2 se subdividió recientemente en AG2-1 y AG2-2 (Kuninaga et al., 1978).

Según la mayoría de los autores, los grupos de anastomosis no son específicos en cuanto al hospedante, aunque hay algunas tendencias evidentes (Bolkan y Ribeiro, 1985; Parmeter et al., 1967). Con la excepción del AGB1, los grupos de anastomosis son genéticamente únicos y difieren en sus características patológicas y culturales (Bolkan y Ribeiro, 1985; Kuninaga et al., 1978).

Galindo et al. (1982b) caracterizaron 73 aislamientos de *R. solani* obtenidos de hojas de frijol infectadas naturalmente, en diferentes zonas productoras de Costa Rica. Todos los aislamientos resultaron patogénicos a los tejidos foliares y a los

hipocótilos del cultivar de frijol México 27, pero variaron significativamente en su virulencia; ésta se correlacionó positivamente con la tasa de crecimiento en cultivo. De los 73 aislamientos, 26 pertenecían a AG-1 y 38 a AG-2; nueve aislamientos no presentaron anastomosis con ninguno de los cuatro indicadores AG usados.

En forma similar, Bolkan y Ribeiro (1985) informaron que dos aislamientos brasileños de *R. solani* obtenidos de hojas de frijol 'kidney' pertenecían a AG-1, mientras siete aislamientos de hipocótilos del mismo frijol pertenecían a AG-4. La mayor parte de los aislamientos de *R. solani* asociados con hipocótilos de frijol en los suelos de Nueva York pertenecían a AG-4; sin embargo, algunos aislamientos eran de los grupos AG-1 y AG-2 y ninguno del AG-3 (Galindo et al., 1982a). Seis aislamientos aéreos de *R. solani* asociados con tejido foliar y causantes de mustia hilachosa en Colombia resultaron ser AG-1 (Galindo et al., 1982a).

Los aislamientos de *R. solani* asociados con la mustia hilachosa son característicamente de rápido crecimiento, producen esclerocios abundantes, y no toleran el dióxido de carbono. Aquellos asociados con el deterioro de las semillas y la pudrición de la raíz y del hipocótilo son generalmente de crecimiento más lento, producen menos esclerocios y son más tolerantes al dióxido de carbono (Flentje y Stretton, 1964). Parmeter et al. (1967) determinaron que los aislamientos de *Rhizoctonia* que poseen hifas multinucleadas tienen a *Thanatephorus cucumeris* como su estado perfecto, mientras los que poseen hifas binucleadas tienen a *Ceratobasidium*.

La descripción de *Rhizoctonia solani* que se presenta enseguida, corresponde a Holliday (1980). Las colonias obtenidas en papa-dextrosa-agar (PDA) son incoloras al principio y rápidamente se tornan pardas. El micelio aéreo es variable, con una superficie de apariencia afelpada o pastosa, sobre la cual se encuentran con frecuencia hifas largas escasamente ramificadas; algunos aislamientos muestran zonación diurna. Los esclerocios se desarrollan como una costra, formando radios desde el centro del inóculo

o dispersándose en la superficie de una colonia. Las hifas tienen generalmente 5-12 μm de ancho y hasta 250 μm de largo, con células en el borde de avance de la colonia. Las ramas, que se forman cerca del extremo distal de las células, son constreñidas hacia el punto de origen y septadas por encima de la constricción. La microscopía de contraste de fase muestra que las células son multinucleadas (2-25, pero principalmente 4-8), con septos dolipóricos conspicuos. Un micelio más viejo muestra gran variación en las dimensiones de las hifas y tiene células más cortas debido a la formación de septos secundarios. El ángulo de ramificación es de casi 90° y las ramas pueden salir en diversos puntos a lo largo de la célula. Algunas hifas se diferencian en forma de células moniliformes hinchadas, que tienen 30 μm o más de ancho.

También se forman esclerocios superficiales, pequeños (0.2-0.5 μm de diámetro) y de color blanco cuando están inmaduros, para tornarse pardos a pardos oscuros, ásperos y subglobosos con la madurez (Weber, 1939). Los aislamientos cultivados en el laboratorio en PDA pueden diferir en la tasa de crecimiento, la producción de esclerocios (Flentje y Stretton, 1964), el color del micelio, la cantidad de micelio aéreo, el comportamiento saprofítico y la producción de enzimas (Papavizas, 1964 y 1965; Papavizas y Ayers, 1965).

Weber (1939) halló por primera vez el estado basidial (*Thanatephorus cucumeris*) en frijol, en Estados Unidos; este investigador informó que los micelios y esclerocios de fuentes asexuales y sexuales no se podían distinguir entre sí. Las fructificaciones de los basidios aparecen blancuzcas y se forman en la parte superior de un himenio, el cual es una lámina delgada o un collar que se encuentra comúnmente en hojas o en tallos, apenas por encima de la superficie del suelo, o en partículas del mismo. El himenio es discontinuo y se compone de basidios subcilíndricos en forma de barril, de 10-25 μm de largo x 16-19 μm de ancho, organizados en cimas imperfectas o racimos. Los basidios cortos presentan esterigmas gruesos, ligeramente divergentes, generalmente en número de cuatro, aunque pueden ser de dos a siete por basidio; tienen de 5.5-36.5 μm de longitud y ocasionalmente

tienen septos adventicios. Las basidiósporas hialinas, que se producen en los esterigmas, son oblongas a ampliamente elipsoides, con un lado aplanado, prominentemente apiculadas, suaves y de paredes delgadas; miden 6-14 μm x 4-8 μm y germinan por repetición.

El hongo crece rápidamente en condiciones de luz continua, indirecta, o intermitente; en 24-36 horas puede cubrir la superficie de una caja petri de 9 cm, que contenga un medio artificial y se haya incubado a 26-29 °C. En condiciones de cultivo produce esclerocios que son inicialmente blancos para después tornarse pardos; estos esclerocios difieren de los producidos en las plantas, los cuales son pardos a pardos oscuros, más irregulares en su forma y tamaño (hasta de 1 cm de diámetro), y más o menos aplanados (Weber, 1939). En *T. cucumeris* se presenta heterocariosis, la cual puede alterar la capacidad del hongo para formar esclerocios en medios mínimos o para desarrollar la patogenicidad del aislamiento y sus variantes (Flentje y Saksensa, 1957; Flentje et al., 1963a y 1967; Gálvez-E. y Cardona-Alvarez, 1960; MacKenzie et al., 1969; Meyer y Parmeter, 1968).

El estado perfecto del hongo de la mustia hilachosa se puede inducir in vitro (Flentje, 1956; Stretton et al., 1964; Tu y Kimbrough, 1975) con 12-16 horas de luz (Flentje et al., 1963b; Stretton et al., 1964; Weber, 1939; Whitney, 1964), aeración adecuada (Whitney, 1964), 20-30 °C de temperatura y humedad relativa de 40%-60% (Stretton et al., 1964; Weber, 1939). En progenies de basidiósporas aparecen frecuentemente mutantes autoestériles (Stretton et al., 1967; Whitney, 1964).

Los aislamientos del hongo varían en sus características de cultivo y en su capacidad para fructificar en medios artificiales o en suelo esterilizado (Houston, 1945; Olsen et al., 1967; Stretton et al., 1964). Por ejemplo, los aislamientos patogénicos de *T. cucumeris* sólo fructifican en suelo esterilizado, mientras los aislamientos no patogénicos fructifican en cualquiera de los dos sustratos (Stretton et al., 1964).

Epidemiología

Las epidemias de mustia hilachosa se favorecen con condiciones de clima lluvioso, temperaturas del aire altas (30 °C) a moderadas (20 °C) con un promedio de 25-26 °C, temperaturas del suelo altas a moderadas, y una humedad relativa alta, de por lo menos 80% (Galindo, 1982; Galindo et al., 1983b; Weber, 1939; Zaumeyer y Thomas, 1957). Las principales fuentes de inóculo que inician la infección son los esclerocios y fragmentos de micelio, sea que estén libres en el suelo o en residuos de cosecha colonizados; la infección de las plantas por el patógeno se produce generalmente por las salpicaduras de gotas de lluvia que llevan partículas de suelo infestado con esclerocios o micelios (Galindo et al., 1983b; Prabhu et al., 1982).

Las basidiósporas también pueden iniciar la infección (Echandi, 1965). Sin embargo, en la mayoría de los lugares lluviosos donde la mustia hilachosa es endémica, las basidiósporas no contribuyen significativamente al desarrollo de epidemias, particularmente cuando las lesiones que ellas causan aparecen tardíamente en el ciclo del cultivo (Galindo et al., 1983b). La semilla infectada del frijol puede diseminar el patógeno a grandes distancias e introducirlo en campos nuevos, o actuar como una fuente de inóculo primario.

Cuando los esclerocios y el micelio salpicados por la lluvia son la fuente principal de inóculo, los síntomas iniciales de la mustia hilachosa siempre se observan en las hojas primarias dos semanas después de la siembra. El micelio del hongo crece primero en las partículas de suelo salpicadas sobre las hojas de frijol, y luego avanza hacia el tejido adyacente sano, causando en él las infecciones primarias o iniciales. Las hojas trifoliadas generalmente se infectan por medio de cordones hifales que crecen desde las hojas primarias infectadas, pero también pueden ser infectadas por el suelo que salpica la lluvia. Las hojas infectadas se cubren rápidamente de esclerocios pequeños del hongo; en 24 horas

también se forman nuevos esclerocios en las hojas caídas y en la superficie del suelo que está debajo de la cubierta foliar. Después de que las hojas trifoliadas están infectadas, la propagación planta a planta se efectúa directamente por las hifas que crecen desde hojas previamente infectadas (Galindo et al., 1983b).

Las basidiósporas se dispersan durante la noche (Echandi, 1965) y permanecen viables sólo por unas pocas horas; en cambio, los esclerocios pueden permanecer viables en el suelo por varios años y sobrevivir como micelio vegetativo dentro de residuos de plantas (Weber, 1939).

Sintomatología

Los síntomas de la mustia hilachosa iniciados por esclerocios o fragmentos de micelio salpicados por la lluvia difieren de aquéllos producidos por basidiósporas. Los esclerocios germinan durante períodos de condiciones ambientales favorables, mediante la producción de hifas de pocos milímetros de longitud que se ramifican profusamente hasta alcanzar el tejido del hospedante; entonces se desarrolla un cojín de infección y hay penetración directa o a través de los estomas (Dodman et al., 1968; Weber, 1939). Las hifas subepidérmicas se desarrollan inter e intracelularmente. Las lesiones aparecen primero en las hojas primarias, como manchas pequeñas necróticas (5-10 mm en diámetro) con centros pardos y márgenes de color verde aceituna, parecidas a escaldaduras producidas por agua caliente. En condiciones ambientales favorables de humedad alta y temperatura cálida, estas lesiones progresan muy rápidamente en forma irregular y son algo zonadas (Figura 41). A menudo las lesiones se unen y afectan toda la hoja; las hojas infectadas se cubren rápidamente de pequeños esclerocios y de micelio. Las condiciones secas detienen completamente el desarrollo de los síntomas.

Las hifas superficiales, de color pardo claro, se difunden en forma de abanico en cualquiera de las caras de la hoja;

pueden crecer rápidamente sobre hojas, flores, vainas y pecíolos sanos (Figura 42), matando finalmente partes de la planta o cubriéndola completamente con un micelio en forma de telaraña (Figura 43). Tres a seis días después de la infección se forman esclerocios (Figura 44) pardos pequeños (Galindo, 1982; Weber, 1939; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Las numerosas lesiones producidas por las basidiósporas son diferenciadas, pequeñas, necróticas, circulares, y miden de 2-3 mm de diámetro (Figura 45); su color es pardo claro o rojo ladrillo con un centro más claro. En condiciones de humedad y lluvia, estas manchas redondas se desprenden de la superficie de la hoja dando lugar a un síntoma conocido como 'ojo de gallo'. Generalmente, estas lesiones no se agrandan mucho ni se unen para formar lesiones mayores, y rara vez causan defoliación.

Las lesiones causadas por los esclerocios, el micelio o las basidiósporas en las vainas son muy similares a las lesiones del follaje; las iniciadas por basidiósporas son también pequeñas, circulares, y tienen centros de color pardo claro rodeadas por un borde pardo oscuro rojizo. Las vainas de frijol se pueden infectar durante la etapa de llenado del grano; cuando la vaina es joven, frecuentemente las lesiones, que son pardas claras y de forma irregular, se juntan y la destruyen.

Las semillas se pueden infectar en el endosperma, en el extremo de la radícula del embrión y en la superficie de la testa (Baker, 1947; Cardoso et al., 1980; Leach y Pierpoint, 1956; Le Clerg, 1953).

Control por Prácticas Culturales

El control por prácticas culturales incluye la siembra con semilla libre de contaminación interna o externa, la limpieza de los residuos de cosechas infectadas y la rotación de cultivos con especies no hospedantes como el tabaco, el maíz

y los pastos. Una práctica cultural más efectiva es el uso de coberturas del suelo, las cuales forman una barrera e impiden el salpique de la planta con propágulos del patógeno provenientes del suelo.

En condiciones experimentales, la cascarilla de arroz, las hojas de maíz, las hojas de caña de azúcar, o las malezas tratadas con herbicidas 15 días después de la siembra del frijol han resultado ser coberturas efectivas (Galindo et al., 1982c y 1983b; Rosado-May, 1982; Rosado-May y García-Espinosa, 1985). Entre los herbicidas preemergentes utilizados para matar la malezas que van a servir de cobertura están el paraquat o el glifosato, a razón de 1 kg/ha (Galindo et al., 1983a); para malezas de hoja ancha se pueden usar herbicidas posemergentes como fluazifop-butilo (1 kg/ha) y bentazone (0.75 kg/ha). Obando (1983) y Sancho (1984) determinaron que para un efectivo control integrado del patógeno se pueden usar aplicaciones preemergentes de paraquat, pendimetalina y glifosato, junto con aplicaciones foliares del fungicida benomil.

En Costa Rica y Nicaragua, los productores de frijol de subsistencia aplican una práctica similar conocida como 'frijol tapado'. Esta práctica consiste en esparcir las semillas de frijol al voleo en parcelas con malezas establecidas, las cuales se cortan luego para cubrir las semillas de frijol y dejar que actúen como cobertura vegetal, evitando el salpique de los esclerocios por la lluvia.

Los cultivares indeterminados crecen a través de la cobertura y la cubren finalmente, lo que previene de manera eficaz el crecimiento de nuevas malezas y conserva la humedad del suelo, además de evitar las salpicaduras de suelo infestado. Esta práctica es efectiva aún en áreas donde el clima es óptimo para el desarrollo de la mustia hilachosa (Galindo, 1982; Galindo et al., 1982a, 1982b y 1982c, 1983a y 1983b); sin embargo, en algunas regiones productoras, las coberturas pueden crear condiciones favorables para la infestación de babosas y dan como resultado pérdidas en la cosecha.

En los lugares donde los agricultores tengan mayores recursos, el frijol se debería sembrar en surcos espaciados (Corréa, 1982; Weber, 1939; Zaumeyer y Thomas, 1957), lo cual permite maximizar la circulación del aire y mejorar las condiciones microclimáticas. La siembra del frijol en relevo o en asociación con maíz también puede disminuir la severidad de la enfermedad (Msuku y Edje, 1982; Rosado-May, 1982).

Control por medio de Productos Químicos

El benomil (0.25-0.5 kg/ha), aplicado cuando aparecen los primeros síntomas de la enfermedad y posteriormente cada 15 días, ayuda a manejar el patógeno de la mustia hilachosa (Cardoso, 1980; Cardoso y de Oliveira, 1982; Manzano, 1973; Oliveira et al., 1983); los productos químicos protegen el follaje de la planta contra la infección por el inóculo proveniente del suelo infestado. Se ha obtenido un buen control con acetato de fenil-estaño (0.16 kg/ha) o con hidróxido de fenil-estaño (0.20 kg/ha), aplicados después del benomil (Cardoso y de Oliveira, 1982). También son útiles los productos metil-tiofanato (0.5 kg/ha), carbendazim (0.5-1.0 kg/ha) y captafol (1.0-3.5 kg/ha) (CIAT, 1975; Manzano, 1973). El uso de fungicidas sistémicos es importante donde prevalecen las lluvias; sin embargo, el costo puede limitar su uso, aunque un trabajo reciente ha indicado que dos o tres aplicaciones son suficientes para controlar infecciones ligeras (Villalobos-Pacheco, 1985).

Control mediante Resistencia de Plantas

Los cultivares de frijol difieren en su reacción al patógeno de la mustia hilachosa en condiciones de campo; los cultivares susceptibles exudan productos químicos que estimulan la formación de cojines de infección, mientras que los cultivares resistentes o tolerantes no exudan estos productos (Flentje et al., 1963a).

Aunque varios cultivares tienen niveles bajos de resistencia al patógeno de la mustia hilachosa (Manzano, 1973; Weber, 1939), no hay informes de cultivares con un grado alto de resistencia o con inmunidad. El Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), en colaboración con los programas nacionales de frijol de Colombia y Costa Rica, ha identificado cultivares de frijol con alguna resistencia a la mustia hilachosa; ellos son: Turrialba 1, Porrillo 70, Porrillo Sintético, S-630-B y Talamanca (Mora y Gálvez, 1979). Los cruzamientos con estos cultivares han producido progenies como Negro Huasteco 81, Huetar, HT 7716 y HT 7719, que presentan resistencias superiores a las de los progenitores resistentes.

Control Integrado

El enfoque más práctico para manejar esta muy grave y dañina enfermedad consiste en aplicar una estrategia de manejo integrado, la cual se basa en prácticas culturales complementadas con el uso adecuado de productos químicos y de cultivares resistentes cuando ello sea posible. Dicha estrategia incluye: el uso de semilla limpia; la eliminación de residuos infestados por el patógeno al momento de la cosecha; el uso de distancias de siembra amplias (Corréa, 1982; Weber, 1939; Zaumeyer y Thomas, 1957); el uso de cultivares resistentes y con arquitectura erecta, para permitir una mayor circulación del aire; el uso de coberturas protectoras del suelo y la labranza mínima del mismo, la aplicación de fungicidas, la rotación de cultivos con especies no hospedantes como los cereales y algunas hortalizas. Dichas prácticas pueden ofrecer un control económico, eficiente y práctico de la mustia hilachosa.

Referencias

- Abawi, G. S. y Martin, S. B. 1985. *Rhizoctonia foliar blight of cabbage in New York State. Plant Dis.* 69(2):158-161.

- Baker, K. F. 1947. Seed transmission of *Rhizoctonia solani* in relation to control of seedling damping-off. *Phytopathology* 37(12):912-924.
- _____; Flentje, N. T.; Olsen, C. M. y Stretton, H. M. 1967. Effect of antagonists on growth and survival of *Rhizoctonia solani* in soil. *Phytopathology* 57(6):591-597.
- Bolkan, H. A. y Ribeiro, W. R. C. 1985. Anastomosis groups and pathogenicity of *Rhizoctonia solani* isolates from Brazil. *Plant Dis.* 69(7):599-601.
- Cardoso, J. E. 1980. Eficiência de três fungicidas no controle da murcha da teia micélica do feijoeiro no Acre. Comunicação técnica no. 13. Unidade de Execução de Pesquisa de Ambito Estadual, Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA), Rio Branco, AC, Brasil. 4 p.
- _____. y de Oliveira, E. Batista. 1982. Controle da mela do feijoeiro através de fungicidas. *Pesqui. Agropecu. Bras.* 17(12):1811-1813.
- _____.; _____ y Mesquita, J. E. de Lima. 1980. Efeito da mela do feijoeiro na qualidade da semente. Comunicação técnica no. 18. Unidade de Execução de Pesquisa de Ambito Estadual, Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA), Rio Branco, AC, Brasil. 3 p.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). [1975]. Bean production systems. En: Annual report 1974. Cali, Colombia. p. 111-151.
- _____. 1981. Potential for field beans in eastern Africa; proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, March 1980. Cali, Colombia. 226 p.
- Corrêa, J. R. V. 1982. Controle da murcha da teia micélica na Transamazônica. Comunicação técnica no. 2. Unidade de Execução de Pesquisa de Ambito Estadual, Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA), Altamira, PA, Brasil. 8 p.
- Costa, A. S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. En: Anais do I simpósio brasileiro de feijão, Campinas, agosto de 1971. 2 vols. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 2, Sección F, p. 305-384.
- Crispín-Medina, M. A. y Gallegos, C. C. 1963. Web blight; a severe disease of beans and soybeans in Mexico. *Plant Dis. Rep.* 47(11):1010-1011.

- Daniels, J. 1963. Saprophytic and parasitic activities of some isolates of *Corticium solani*. Trans. Br. Mycol. Soc. 46:485-502.
- Deslandes, J. A. 1944. Observações fitopatológicas na Amazonia. Bol. Fitosan. 1:197-242.
- Dodman, R. L.; Barker, K. R. y Walker, J. C. 1968. Modes of penetration by different isolates of *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 58(1):31-33.
- Echandi, E. 1965. Basidiospore infection by *Pellicularia filamentosa* (= *Corticium microsclerotia*), the incitant web blight of common bean. Phytopathology 55(6):698-699.
- _____. 1966. Principales enfermedades del frijol observadas en diferentes zonas ecológicas de Costa Rica. Turrialba 16(4):359-363.
- Flentje, N. T. 1956. Studies on *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers; 1: Formation of the perfect stage. Trans. Br. Mycol. Soc. 39:343-356.
- _____ y Saksensa, H. K. 1957. Studies on *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers; 2: Occurrence and distribution of pathogenic strains. Trans. Br. Mycol. Soc. 40:95-108.
- _____; Dodman, R. L. y Kerr, A. 1963a. The mechanism of host penetration by *Thanatephorus cucumeris*. Aust. J. Biol. Sci. 16:784-799.
- _____ y Stretton, H. M. 1964. Mechanisms of variation in *Thanatephorus cucumeris* and *T. patricolus*. Aust. J. Biol. Sci. 17:686-704.
- _____; _____ y Hawn, E. J. 1963b. Nuclear distribution and behaviour throughout the life cycles of *Thanatephorus*, *Waitea*, and *Ceratobasidium* species. Aust. J. Biol. Sci. 16(2):450-467.
- _____; _____ y McKenzie, A. R. 1967. Mutation in *Thanatephorus cucumeris*. Aust. J. Biol. Sci. 20:1173-1180.
- Galindo, J. J. 1982. Epidemiology and control of web blight of beans in Costa Rica. Tesis (Ph.D.), Cornell University, Ithaca, NY, EU. 141 p.

- _____; Abawi, G. S. y Thurston, H. D. 1982a. Variability among isolates of *Rhizoctonia solani* associated with snap bean hypocotyls and soils in New York. *Plant Dis.* 66(5):390-394.
- _____; _____; _____ y Gálvez, G. E. 1982b. Characterization of *Thanatephorus cucumeris* isolates causing web blight of beans in Costa Rica. *Turrialba* 32(4):447-455.
- _____; _____; _____ y _____. 1982c. 'Tapado', controlling web blight of beans on small farms in Central America. *N. Y. Food Life Sci. Q.* 14(3):21-25.
- _____; _____; _____ y _____. 1983a. Effect of mulching on web blight of beans in Costa Rica. *Phytopathology* 73(4):610-615.
- _____; _____; _____ y _____. 1983b. Source of inoculum and development of bean web blight in Costa Rica. *Plant Dis.* 67(9):1016-1021.
- Gálvez, G. E. y Cardona-Alvarez, C. 1960. Razas de *Rhizoctonia solani* Kühn en frijol. *Agric. Trop. (Colombia)* 16(7):456-460.
- Hawn, E. J. y Vanterpool, T. C. 1953. Preliminary studies on the sexual stage of *Rhizoctonia solani* Kühn. *Can. J. Bot.* 31:699-710.
- Holliday, P. 1980. *Fungus diseases of tropical crops.* Cambridge University Press, Cambridge, Inglaterra. 607 p.
- Houston, B. R. 1945. Culture types y pathogenicity of isolates of *Corticium solani*. *Phytopathology* 35(6):371-393.
- Kuninaga, S.; Yokosawa, R. y Ogoshi, A. 1978. Anastomosis grouping of *Rhizoctonia solani* Kühn isolated from non-cultivated soils. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 44(5):591-598. (En japonés. Resumen en inglés.)
- Le Clerg, E. L. 1953. Seed-borne pathogens. *Plant Dis. Rep.* 37:485-492.
- Leach, C. M. y Pierpoint, M. 1956. Seed transmission of *Rhizoctonia solani* in *Phaseolus vulgaris* and *P. lunatus*. *Plant Dis. Rep.* 40:907.

- 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. En: XIX reunión anual PCCMCA (Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios), marzo de 1973, San José, Costa Rica. 20 p.
- McKenzie, A. R.; Flentje, N. T.; Stretton, H. M. y Mayo, M. J. 1969. Heterokaryon formation and genetic recombination within one isolate of *Thanatephorus cucumeris*. Aust. J. Biol. Sci. 22:895-904.
- Meyer, R. W. y Parmeter, J. R., Jr. 1968. Changes in chemical tolerance associated with heterokaryosis in *Thanatephorus cucumeris*. Phytopathology 58(4):472-475.
- Mora, B. E. y Gálvez, G. E. 1979. Evaluación de variedades promisorias de frijol (*P. vulgaris*) a la incidencia de 'mustia'. En: Memoria; XXV reunión anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), Tegucigalpa, Honduras, marzo de 1979. 4 vols. Secretaría de Recursos Naturales, Tegucigalpa, Honduras. v. 3, p. L38/1-L38/5.
- Msuku, W. A. B. y Edje, O. T. 1982. Effect of mixed cropping of maize and bean on bean disease. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 25:16-18.
- Mukunya, D. M. 1974. Bean diseases in Kenya. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 17:57-59.
- Müller, A. S. 1934. Doenças do feijão em Minas Gerais. Bol. Agric. Zootec. Vet. 7:383-388.
- Obando, I. 1983. Uso de herbicidas pre y postemergentes en frijol común para disminuir la incidencia de la telaraña (*Thanatephorus cucumeris* [Frank] Donk). Tesis (Ing. Agr.), Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica. 58 p.
- Oliveira, J. N. S.; Sobral, E. S. G. y do Nascimento, L. C. 1983. Avaliação de sistema de produção alternativo para feijão con uso de fungicidas. Comunicação técnica 43. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA), Brasília, DF, Brasil. 9 p.
- Olsen, C. M.; Flentje, N. T. y Baker, K. F. 1967. Comparative survival of monobasidial cultures of *Thanatephorus cucumeris* in soil. Phytopathology 57(6):598-601.

- O'Neill, N. R.; Rush, M. C.; Horn, N. L. y Carver, R. B. 1977. Aerial blight of soybeans caused by *Rhizoctonia solani*. Plant Dis. Rep. 61(9):713-717.
- Papavizas, G. C. 1964. Survival of single basidiospore isolates of *Rhizoctonia praticola* and *Rhizoctonia solani*. Can. J. Microbiol. 10:739-746.
- _____. 1965. Comparative studies of single basidiospore isolates of *Pellicularia filamentosa* and *Pellicularia praticola*. Mycologia 57:91-103.
- _____ y Ayers, W. A. 1965. Virulence, host range, and pectolytic enzymes of single-basidiospore isolates of *Rhizoctonia praticola* and *Rhizoctonia solani*. Phytopathology 55(1):111-116.
- _____ y Davey, C. B. 1962. Isolation and pathogenicity of *Rhizoctonia* saprophytically existing in soil. Phytopathology 52(8):834-840.
- Parmeter, J. R., Jr.; Sherwood, R. T. y Platt, W. D. 1969. Anastomosis grouping among isolates of *Thanatephorus cucumeris*. Phytopathology 59(9):1270-1278.
- _____ y Whitney, H. S. 1970. Taxonomy and nomenclature of the imperfect state. En: Parmeter, J. R., Jr. (ed.). *Rhizoctonia solani*, biology and pathology. University of California Press, Berkeley, CA, E.U. p. 7-19.
- _____ y Platt, W. D. 1967. Affinities of some *Rhizoctonia* species that resemble mycelium of *Thanatephorus cucumeris*. Phytopathology 57(2):218-223.
- Ploper, L. D. 1981. La mustia hilachosa, nueva enfermedad en los cultivos de poroto (*Phaseolus vulgaris* L.) del noroeste argentino. Rev. Ind. Agric. Tucumán 58(2):101-111.
- Prabhu, A. S.; Polaro, R. H.; Corrêa, J. R. V.; da Silva, J. F. de Asis F. y Zimmermann, F. J. P. 1982. Relação entre murcha de teia micélica e produção no feijoeiro comum. Pesqui. Agron. Bras. 17(11):1607-1613.
- Rosado-May, F. J. 1982. Influencia de la materia orgánica sobre el cultivo del frijol común, con énfasis en la incidencia de la mustia hilachosa (*Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk.) en la Chontalpa, Tabasco. Tesis (M.S.), Colegio Superior de Agricultura Tropical, Tabasco, México. 148 p.

- _____ and García-Espinosa, R. 1985. Incidencia de la mustia hilachoza (*Thanatephoruse cucumeris*) en frijol común como resultado del manejo del suelo. *Rev. Mex. Fitopatol.* 3(2):92-99.
- Sancho, H. M. 1984. Combate integrado de la telaraña (*Thanatephorus cucumeris* [Frank] Donk.) en frijol común. Tesis (Ing. Agr.), Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica. 39 p.
- Se perdió la cosecha de frijol veranero en Guanacaste. 1980. La República (Costa Rica), 22 de Noviembre. 3 p.
- Stretton, H. M.; Flentje, N. T. y McKenzie, A. R. 1967. Homothallism in *Thanatephorus cucumeris*. *Aust. J. Biol. Sci.* 20:113-120.
- _____ ; McKenzie, A. R.; Baker, K. F. y Flentje, N. T. 1964. Formation of the basidial stage of some isolates of *Rhizoctonia*. *Phytopathology* 54(9):1093-1095.
- Tu, C. C. y Kimbrough, J. W. 1975. A modified soil-over-culture method for inducing basidia in *Thanatephorus cucumeris*. *Phytopathology* 65(6):730-731.
- Vargas-G., E. 1973. Infección por basidiósporas de *Thanatephorus cucumeris* causante de una enfermedad foliar en tabaco. *Turrialba* 23:357-359.
- Villalobos-Pacheco, F. 1985. Evaluación del desarrollo de la telaraña (*Thanatephorus cucumeris* [Frank] Donk. = *Rhizoctonia solani* Kühn) y medición de las pérdidas en rendimiento en cultivares de frijol común. Tesis (Ing. Agr.), Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica. 50 p.
- Weber, G. F. 1939. Web-blight, a disease of beans caused by *Corticium microsclerotia*. *Phytopathology* 29(7):559-575.
- Whitney, H. S. 1964. Sporulation of *Thanatephorus cucumeris* (*Rhizoctonia solani*) in the light and in the dark. *Phytopathology* 54(7):874-875.
- Zaumeier, W. J. y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Ed. rev. Boletín técnico no. 868. United States Department of Agriculture, Washington, DC. 255 p.

Capítulo 9

MOHO BLANCO

H. F. Schwartz y J. R. Steadman*

Introducción

El hongo del moho blanco, *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary, está distribuido en todo el mundo. Aunque es más importante en las zonas templadas de los hemisferios norte y sur, también puede ser un problema en zonas de clima tropical o árido, especialmente durante las estaciones frescas o en condiciones microclimáticas favorables (Reichert y Palti, 1967). El hongo se ha registrado en cultivos de frijol común y de hortalizas en Argentina (Hauman-Merck, 1915), Brasil (Shands et al., 1964), México (Crispín-Medina y Campos-Avila, 1976), Perú (Christen, 1969), Colombia, Venezuela (Pons et al., 1979), y otras zonas de América Latina (Echandi, 1976), así como en Asia, Africa (Allen, 1983), Europa, Australia y América del Norte.

Sclerotinia sclerotiorum es patogénico a un amplio rango de plantas hospedantes; éstas incluyen plantas ornamentales, árboles frutales, hortalizas, cultivos oleaginosos y leguminosas. Purdy (1979) enumeró 64 familias hospedantes, mientras Schwartz ha enumerado 399 hospedantes (informes no confirmados en algunos casos) y la literatura mundial menciona 374 especies de 237 géneros. Las enfermedades causadas por este hongo incluyen pudrición de los botones florales, pudrición del tallo, pudrición acuosa suave, pudrición rosada, pudrición algodonosa, gota, pudrición de la flor, pudrición del fruto, pudrición de la raíz, pudrición de la madera y moho blanco.

* Fitopatólogos, respectivamente, Colorado State University, Fort Collins, CO; y Universidad de Nebraska, Lincoln, NE, E.U.

Purdy hizo una extensa lista de pérdidas en cultivos, la cual destaca el impacto que este hongo puede tener en la producción. Por ejemplo, en la década de los 70, la producción de habichuela se redujo enormemente en el estado de Nueva York (Abawi y Grogan, 1975; Natti, 1971). Zaumeyer y Thomas (1957) informaron sobre pérdidas de un 30% en el frijol de Virginia, en 1916. Durante 1970-1973, las pérdidas en rendimiento alcanzaron un promedio de 30% en Nebraska, aunque en campos individuales ellas llegaron a un 92% (Kerr et al., 1978). En Canadá, las pérdidas de rendimiento han variado entre 15% y 60%, dependiendo del cultivar infectado (Beverdorsford y Hume, 1981).

Los nombres comunes que se han usado frecuentemente para la enfermedad en América Latina incluyen moho blanco del tallo, Sclerotinia, esclerotiniosis, salivazo, podredumbre algodonosa, mofo blanco, y mucha de Sclerotinia. En inglés se denomina white mold.

Etiología

Sclerotinia sclerotiorum es un hongo del orden Pezizales, de la clase de Ascomycetes (Kohn, 1979). Teniendo en cuenta consideraciones de nomenclatura taxonómica, se propuso el nombre nuevo *Whetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf et al. (Korf y Dumont, 1972); este nombre apareció en la literatura por un período breve, pero ahora es correcto usar *S. sclerotiorum* (Kohn, 1979).

El hongo produce estructuras de reposo grandes (de uno a varios milímetros de diámetro o longitud), negras y de forma irregular llamadas esclerocios (Figura 46), los cuales germinan para producir hifas o el micelio. Un esclerocio normal tiene una capa exterior negra de tres células de espesor, una corteza de dos a cuatro células de espesor y una médula interna grande, desde la cual se desarrollan las hifas durante la germinación (Huang, 1983). El esclerocio también puede germinar carpogénicamente después de un

período de acondicionamiento, para producir uno o más apotecios (Figura 47).

Los apotecios, que representan el estado sexual del hongo, tienen en promedio 3 mm de diámetro y sobresalen 3-6 mm por encima de la superficie del suelo (Ramsey, 1925). Cada uno de ellos contiene miles de ascos de forma cilíndrica, cada uno de los cuales contiene ocho ascosporas (Walker, 1969). Un asco mide 7-10 μm de diámetro por 112-156 μm de longitud (Coe, 1944; Kasasih y Willetts, 1975; Ramsey, 1925). Durante su período funcional de 5-10 días, un apotecio puede descargar más de dos millones de ascosporas (Schwartz y Steadman, 1978); las ascosporas son ovoides y varían entre 4 y 10 μm de ancho y de 9 a 16 μm de longitud (Coe, 1944; Kosasih y Willetts, 1975; Ramsey, 1925; Walker, 1969).

Sclerotinia sclerotiorum puede producir esporas asexuales llamadas microconidios (3-4 μm de diámetro) durante cualquier estado de su ciclo vital. Sin embargo, ellas no tienen ninguna función en la fertilización sexual o en la infección del hospedante (Kosasih y Willetts, 1975; Ramsey, 1925).

Epidemiología

Los campos que se usan repetidamente para la producción de frijol, aunque sea con rotaciones cortas del cultivo, contienen a menudo muchos esclerocios. Los esclerocios que se forman sobre los tejidos enfermos o dentro de ellos se pueden trasladar a la superficie del suelo por efecto del viento o por las operaciones de cosecha; luego, con la siguiente preparación del suelo, se redistribuyen dentro del perfil del mismo y sobre el campo (Cook et al., 1975); los esclerocios también se pueden distribuir dentro de los campos por medio del riego en surcos (Schwartz y Steadman, 1978) y entre los campos por el agua de riego utilizada previamente para ese fin, o por la escorrentía (Brown y Butler, 1936; Steadman et al., 1975).

Los esclerocios pueden sobrevivir en suelos franco-arenosos durante tres años por lo menos (Cook et al., 1975), y son capaces de producir esclerocios secundarios (Adams, 1975; Cook et al., 1975; Williams y Western, 1965).

No se ha estudiado bien la cantidad mínima de esclerocios en el suelo necesaria para inducir una infección significativa. Sin embargo, se sabe de la existencia, en campos sembrados con habichuela y con frijol Great Northern y Pinto, de poblaciones de 0.2 esclerocios por 3.0 cm² (Abawi y Grogan, 1975) y menos que 1-10 esclerocios por kilogramo de suelo (Adams y Ayers, 1979; Lloyd, 1975; Schwartz y Steadman, 1978). Schwartz y Steadman (1978) determinaron que un esclerocio por 5 kg de suelo era suficiente para causar 46% de severidad de la enfermedad en Nebraska. Suzui y Kobayashi (1972b) informaron que 3.2 esclerocios/m² causaron un 60%-95% de infección en las plantas de un campo de frijol de tipo arriñonado en Japón.

Los esclerocios son persistentes, y la disponibilidad de inóculo primario proveniente de otros campos explica aparentemente por qué no se ha hallado ninguna correlación entre la incidencia y severidad del moho blanco en un campo con la historia del cultivo anterior (Abawi y Grogan, 1979). El uso de herbicidas también puede afectar la germinación carpogénica en campos con especies hospedantes y no hospedantes (Radke y Grau, 1986); algunos herbicidas mejoran la germinación mientras otros la inhiben.

La formación de apotecios (germinación carpogénica) es mayor después de 10-14 días, a 15-18 °C con una humedad en el suelo de 50% de la capacidad de campo (suelo húmedo) (J. M. Duniway, G. S. Abawi y J. R. Steadman, datos inéditos), o en un suelo con un potencial mátrico de -80 a -240 mb (-8 a -24 kPa) (Abawi y Grogan, 1979). La germinación carpogénica ocurre en campos de frijol común, maíz y remolacha azucarera (Schwartz y Steadman, 1978), en habichuela (Abawi y Grogan, 1975), en coliflor y tomate (Letham et al., 1976), en lechuga (Hawthorne, 1976; Newton

y Sequeira, 1972), y en remolacha de mesa; también se presenta en potreros (Suzui y Kobayashi, 1972b), en limonero y naranjo (Smith, 1916), y en otros frutales (Abawi y Grogan, 1975). En un suelo franco arenoso, estudiado por Schwartz y Steadman (1978), germinaron numerosos esclerocios y formaron apotecios en campos de frijol común (11-14 apotecios/m²) y de remolacha azucarera (7-11 apotecios/m²). Cada esclerocio germinado produjo un promedio de dos apotecios, independientemente del cultivo bajo el cual germinaba; la mayor parte de los apotecios se produjo al lado de tallos de plantas localizadas en los surcos que recibieron riego, o adyacentes a ellos.

La mayoría de las ascosporas liberadas por un esclerocio germinado se depositan cerca del punto de descarga (Suzui y Kobayashi, 1972a); sin embargo, se han observado infecciones en cultivos a distancias desde 150 m (Williams y Stelfox, 1979) hasta varios kilómetros (Abawi y Grogan, 1979; Bardin, 1951; Burke et al., 1957). Los ascos maduros liberan vigorosamente sus ascosporas en el aire a más de 1 cm, después de ser expuestos a una leve disminución en la tensión de humedad y a un cambio en la humedad relativa (Abawi y Grogan, 1979). En campos de cebada y nabo se han atrapado ascosporas a 30 y 147 cm por encima de la superficie del suelo, respectivamente; esto sugiere que los cultivos difieren en su habilidad para restringir el movimiento de las esporas (Williams y Stelfox, 1979). La cubierta foliar del frijol atrapa un gran porcentaje de las ascosporas, saturando los sitios de infección disponibles y promoviendo una alta infección local (Steadman, 1983).

Junto con las ascosporas se descarga un material mucilaginoso que puede pegar las esporas al tejido del hospedante (Abawi y Grogan, 1979). En un estudio en un campo de frijol que contenía apotecios, más del 30% de botones florales recogidos al azar presentó evidencia de *S. sclerotiorum* después de la siembra en papa-dextrosa-agar (PDA) acidificado (Muckel y Steadman, 1981); las abejas pueden haber diseminado los propágulos del hongo a

las flores. Claramente el hongo sobrevive durante períodos de condiciones microclimáticas desfavorables. Las ascosporas permanecen viables en las hojas de frijol por 12 días, en el campo. El micelio que se encuentra en o sobre botones florales secos colonizados de frijol permanece viable por 25 días en el laboratorio (Abawi y Grogan, 1975) y por 33 días en el campo (Muckel y Steadman, 1981).

Se han almacenado ascosporas viables (90% de germinación) por 24 meses, congeladas (-19 °C) en filtros de membrana de Millipore (tipo HA, 0.15 µm) colocados sobre cloruro de calcio. También se conservan en el refrigerador a 2 °C (Hunter et al., 1982). Las ascosporas que se encontraron en hojas de frijol localizadas a la sombra, a 12-15 cm por encima de la superficie del suelo y dentro de una cubierta foliar densa, presentaron en promedio 20% más supervivencia que las localizadas en las hojas de la parte superior. La luz ultravioleta, la humedad relativa alta y las temperaturas altas son perjudiciales para la supervivencia de las ascosporas (Caesar y Pearson, 1983).

Sclerotinia sclerotiorum es un hongo cosmopolita y se presenta en regiones donde existan condiciones favorables como humedad y baja temperatura (Reichert y Palti, 1967). Brooks (1940) y Moore (1955) informan que las epidemias de moho blanco se presentan cuando el promedio de temperatura es menor que 21 °C y los niveles de humedad son altos. Para que se efectúe la infección por ascosporas se requieren 48-72 horas de humedad continua en las hojas dentro de la cubierta foliar o en las flores secas colonizadas, mientras que sólo se requieren 16-24 horas de humedad para la infección de flores húmedas (Abawi y Grogan, 1979).

La dispersión secundaria del hongo ocurre a 18 °C y a una humedad relativa de 100% (Starr et al., 1953; van den Berg y Lentz, 1968). Abawi y Grogan (1975) sugieren que se necesita una película superficial de agua para que el hongo se desarrolle y disemine. La temperatura también puede afectar la tasa de diseminación. Gupta (1963) informó que a

19-24 °C las plantas de cilantro infectadas con *S. sclerotiorum* morían en 4 a 10 días, lo que no ocurría a 29 °C —aparentemente porque las plantas se desarrollan más rápidamente que el hongo.

Las condiciones microclimáticas pueden ser tan importantes como las condiciones macroclimáticas para el desarrollo de la infección y del patógeno. Por ejemplo, las prácticas de riego alteran significativamente los parámetros microclimáticos estimulando, con frecuencia, el desarrollo de *S. sclerotiorum*; el riego frecuente por surcos reduce las temperaturas diurnas del aire y las hojas en 3-4 °C, y las temperaturas del suelo en 10 °C; a la vez aumenta el contenido de humedad del suelo en 10% (Weiss et al., 1980a y 1980b).

Sintomatología

Sclerotinia sclerotiorum infecta las plantas de frijol mediante la colonización de órganos senescentes o muertos como flores (Figura 48), cotiledones, semillas, hojas, o de tejidos con heridas (Abawi y Grogan, 1975; Abawi et al., 1975a; Cook et al., 1975; McLean, 1958; Natti, 1971; Purdy y Bardin, 1953). Blodgett (1946) observó pudrición de los cotiledones en plántulas de frijol que se desarrollaron a partir de lotes de semilla infestada con micelios o esclerocios que se sembraron en el invernadero. Verdugo-G. y Fucikovsky-Zak (1980) informaron que *S. sclerotiorum* se transmitía en la semilla de frijol. Steadman (1975), por su parte, demostró que las semillas infectadas eran completamente colonizadas por el hongo antes de la germinación y/o la emergencia de las plantas. Ninguna infección se produjo en plantas originadas por semillas aparentemente sanas, aunque ellas provinieran de lotes de semilla infectada. La colonización de tejidos senescentes resulta generalmente de ascosporas germinadas, pero puede haber colonización por micelio proveniente directamente de los esclerocios (Abawi y Grogan, 1975; Cook et al., 1975).

Después de colonizar un órgano senescente de la planta, el hongo penetra al hospedante rompiendo mecánicamente la cutícula; lo hace mediante un cojín 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 intercelularmente hifas de infección; las hifas se ramifican inter e intracelularmente (Lumsden y Dow, 1973; Purdy, 1958), causando una pudrición acuosa suave. El hongo produce muchas enzimas y otros productos, incluyendo endo y exopoligalacturonasa, pectina metilesterasa (Lumsden, 1976) y ácido oxálico (Maxwell y Lumsden, 1970), que son importantes para la patogénesis.

Los síntomas de la infección aparecen inicialmente como una lesión acuosa (Figura 49), seguida por el desarrollo de un moho blanco sobre el órgano afectado (Figura 50); poco después de la infección se forman los esclerocios en el interior y encima del tejido infectado. Posteriormente el tejido infectado se torna seco, de color claro y adquiere una apariencia pálida o de tiza (Figura 51) (Blodgett, 1946; Zaumeyer y Thomas, 1957); esa palidez característica se presenta en muchos tipos de planta de frijol tales como los de Great Northern, Pinto y kidney, pero en algunos frijoles blancos pequeños puede ser más difícil distinguir de la infección del moho blanco. Dentro de la cubierta foliar también se puede ver el marchitamiento de la planta después de que se han infectado los tallos y/o ramas (Figura 52).

Control Biológico

Muchos microorganismos del suelo se asocian con los esclerocios de *S. sclerotiorum* y pueden causar su degradación o hacer que no germinen. Entre tales organismos están los siguientes hongos: *Coniothyrium minitans* Campbell, *Trichoderma* sp., *Aspergillus* sp., *Penicillium* sp., *Fusarium* sp., *Mucor* sp. (Huang y Hoes 1976; Merriman, 1976; Rai y Saxena, 1975; Trutmann et al., 1982; Turner y Tribe, 1976), *Sporidesmium sclerotivorum*

Uecker et al. (Ayers y Adams, 1979) y *Teratosperma oligocladium* Uecker et al. (Ayers y Adams, 1981). El patógeno (*S. sclerotiorum*) también es inhibido por diversas sustancias antibióticas producidas por el hongo *Gibberella baccata* (Wallroth) Saccardo (Guerillot-Vinet et al., 1950), por actinomicetes como *Streptomyces* sp. (Leben y Keitt, 1948; Lindenfelser et al., 1958) y por bacterias (Darpoux y Faivre-Amiot, 1949). Los hongos *Coniothyrium minitans* (Trutmann et al., 1982) y *Gliocladium virens* Miller et al. (Tu, 1980) inhiben la formación de esclerocios y su germinación por micelio y carpogénicamente.

A pesar de todo, ninguno de esos agentes biológicos se ha usado eficazmente para disminuir la incidencia de *S. sclerotiorum* o para proteger las plantas de frijol de la infección en condiciones de campo. Sin embargo, en Australia, Canadá y Estados Unidos se continúan las investigaciones sobre el desarrollo de algunos de estos micoparásitos como agentes de control biológico.

Las cáscaras de rizomas de jengibre han inhibido la germinación de las ascosporas en garbanzo (*Cicer arietinum* L.), lo que indica una nueva posibilidad de control de *S. sclerotiorum* (Singh y Singh, 1984).

Control por Prácticas Culturales

Para el control del patógeno, Zaumeyer y Thomas (1957) recomiendan prácticas culturales como la rotación de cultivos, la inundación, el uso de bajas densidades de siembra y de pocos riegos, y la destrucción de los desperdicios y residuos de semilla una vez terminada la selección del frijol, porque muchas veces tales residuos contienen esclerocios. En Brasil se han formulado recomendaciones de control similares (Costa, 1972). La arada profunda se ha recomendado (Merriman, 1976) y se ha cuestionado (Brooks, 1940; Gabrielson et al., 1971; Partyka y Mai, 1962) como una medida de control.

Es probable que la rotación de cultivos no resulte efectiva, ya que los esclerocios sobreviven en el suelo, y las operaciones de labranza aseguran su presencia en la superficie o cerca de ella (Cook et al., 1975); sin embargo, esa práctica sí ayuda a reducir el número de esclerocios dentro del campo y, en consecuencia, controla el potencial de las pérdidas en el rendimiento. La inundación tiene limitaciones y quizás no sea práctica en muchas situaciones. La densidad de siembra depende del cultivar y su potencial de crecimiento; por ejemplo, las tasas de siembra bajas para tipos trepadores vigorosos pueden dar como resultado una cubierta foliar grande y densa que promovería el desarrollo del moho blanco.

La frecuencia del riego puede afectar la incidencia de la enfermedad en cultivares con hábitos de crecimiento indeterminado y follaje denso (Weiss et al., 1980a y 1980b). Los agricultores no deberían usar el riego si en sus cultivos de frijol prevalece la infección de moho blanco (Steadman et al., 1976), o por lo menos deberían reducir los riegos hacia el final del cultivo (Weiss et al., 1980b). Se debe evitar el riego con agua ya usada para ese propósito, o ésta se debería tratar para eliminar la contaminación con esclerocios y/o ascosporas (Steadman et al., 1975).

En una inspección de campos productores de frijol en Canadá se encontró que los cultivos infectados y no infectados se desarrollaban en suelos con PH de 7.5 y 7.0, respectivamente; sin embargo, los autores no determinaron la naturaleza ni la aplicabilidad de esta relación (Haas y Bolwyn, 1972). No se recomienda usar tasas altas de fertilización porque ellas incrementan la incidencia de la enfermedad (Andersen, 1951), probablemente por su efecto estimulante sobre la densidad del follaje. La siembra de frijol después de alfalfa también puede estimular la densidad de la cubierta foliar del frijol y producir una severa incidencia de moho blanco.

Control Químico

La aplicación de benomil, DCNA o dicloran, diclona, PCNB, o tiabendazol, aproximadamente al comienzo o hacia mitad de la floración, controla la infección de *S. sclerotiorum* en habichuela y frijol común, particularmente en condiciones de secano (Beckman y Parsons, 1965; Campbell, 1956; Costa, 1972; Forster, 1980; Gabrielson et al., 1971; Lloyd, 1975; McMillan, 1973; Natti, 1971; Verdugo-G. y Fucikovsky-Zak, 1980). Sin embargo, Partyka y Mai (1958) informaron que la repetida fumigación del suelo con un compuesto que contenía dicloropropeno en realidad aumentó la incidencia de moho blanco en la lechuga. No se ha podido obtener un control químico satisfactorio en el occidente de Nebraska en cultivares indeterminados de frijol seco, sembrados bajo riego (Steadman, 1979). También se han obtenido resultados esporádicos en Canadá, California y Colorado (Schwartz et al., 1987), en Montana, Washington y Wyoming. Se están probando otros fungicidas como vinclozolina, procimidona (Vulsteke y Meeus, 1982) e iprodione, para evaluar su efectividad para controlar el moho blanco del frijol. La época adecuada de aplicación del producto y la completa cobertura son críticas para el éxito del control (Steadman, 1983). Debido al alto costo de las aplicaciones de fungicidas, es necesario desarrollar sistemas de pronóstico como los propuestos para la habichuela por Hunter et al. (1984).

Radke y Grau (1986) informaron que los herbicidas pueden afectar la germinación carpogénica en el laboratorio. La trifluralina, la pendimetalina, la metribucina, la simacina y la atracina estimularon la germinación de esclerocios y aumentaron el número de estípitos y apotecios por esclerocio; aunque la simacina y la atracina mejoraron la formación de estípitos, éstos fueron deformes lo mismo que los apotecios. El linurón y el DNBP inhibieron la germinación y el desarrollo de apotecios y el alaclor causó respuestas variables.

Control mediante Resistencia de Plantas

Se ha observado una asociación entre el desarrollo del follaje de la planta y la incidencia y severidad del moho blanco en diversos cultivos incluyendo el maní (Coffelt y Porter, 1982) y el frijol. El espaciamiento entre hileras, el hábito de crecimiento, la densidad de población de las plantas, la duración del día, la temperatura y la aplicación de fertilizantes pueden afectar el desarrollo del follaje y, en consecuencia, la incidencia de la enfermedad, especialmente en el caso de tipos indeterminados de frijol (Blodgett, 1946; Coyne et al., 1974, 1977 y 1978; Gaxiola-L., 1977; Haas y Bolwyn, 1972; Natti, 1971; Schwartz et al., 1978 y 1987; Steadman et al., 1973; Zaumeyer y Thomas, 1957). Un follaje abierto no muy denso facilita la circulación de aire y la penetración de la luz, dando como resultado un secado más rápido de las superficies húmedas de las hojas, y del suelo; de esa manera se reduce o se evita la infección.

Algunos cultivares indeterminados forman un túnel claro por encima del surco abierto, a diferencia de una cubierta foliar densa y entrelazada. Este rasgo arquitectónico ayuda a reducir el contacto del follaje y las vainas con los residuos de cosecha húmedos presentes en la superficie de suelo (Fuller et al., 1984c). La selección de variedades que tengan este mecanismo de escape a la enfermedad se puede obtener sobre la base de una sola planta o de un surco, pero sólo si se reduce la interferencia intergenotípica (Fuller et al., 1984b). Un ejemplo de la interacción entre un cultivar y la distancia entre surcos es el caso del cultivar Aurora. Debido a su hábito de crecimiento erecto y abierto, este cultivar escapa a la infección cuando se siembra a 45 cm de distancia dentro de los surcos (Coyne et al., 1977); sin embargo, cuando se siembra a 30.5 cm de distancia dentro de la hilera, se desparrama y se infecta más severamente. La orientación de las hileras de frijol en forma paralela a la dirección predominante del viento también puede reducir la incidencia de la enfermedad, al proporcionar una mejor circulación del aire y mejor penetración de la luz (Haas y Bolwyn, 1972).

Se ha observado resistencia a *S. sclerotiorum* en el germoplasma de *Phaseolus vulgaris* L. en el campo (Anderson et al., 1974; Blodgett, 1946; de Bary, 1887; McClintock, 1916; Ramsey, 1925; Yerkes, 1955). Los materiales resistentes incluyen Black Turtle Soup (BTS-3), Black Valentine, Tacarigua, Cacahuatate, Ex Rico 23 y P.I. 169787 (Anderson et al., 1974; Beversdorf y Hume, 1981; Fuller et al., 1984a; Schwartz et al., 1978). La incidencia y la tasa de desarrollo de la enfermedad son más lentas en Ex Rico 23 en Canadá en condiciones de campo (Beversdorf y Hume, 1981; Tu y Beversdorf, 1982). Sin embargo, plantas con resistencia de campo y entradas que escaparon a la enfermedad pueden ser infectadas en cámaras de ambiente controlado, donde se inoculan con tejido colonizado por 18-36 horas bajo condiciones de alta humedad (Hunter et al., 1981 y 1982). Esta prueba, conocida como la prueba de inoculación a término limitado, es sensible y puede ser útil para seleccionar germoplasma según sus grados de resistencia parcial (campo) o mayores, tales como el identificado en P.I. 415965, P.I. 169787, P.I. 204717 y P.I. 417603 (*P. coccineus* spp.) (Hunter et al., 1982).

También se ha identificado resistencia en *P. coccineus* (Adams et al., 1973; Hunter et al., 1981; Steadman et al., 1974; Verdugo-G. y Fucikovsky-Zak, 1980) y en los híbridos de *P. vulgaris* x *P. coccineus* (Abawi et al., 1975b). Este tipo de resistencia fisiológica es necesaria en áreas como el estado de Nueva York, donde se cultiva habichuela de tipo arbustivo y donde la arquitectura de la planta tiene un papel insignificante en la resistencia al moho blanco.

La resistencia de líneas de *P. vulgaris* como Tacarigua, BTS-3, A 51, A 55, 83 VEF MXA 222, Rabia de Gato y Porrillo Sintético, se hereda cuantitativamente, y se debe principalmente a la acción de genes aditivos (Fuller et al., 1984a). La selección repetida (esquemas de selección recurrente) debería dar como resultado la acumulación de genes para resistencia y ayudaría a identificar el nivel más alto posible de resistencia (Dickson et al., 1982; Fuller et al., 1984a; Lyons et al., 1985).

Se están haciendo intentos para desarrollar una resistencia estable, mediante el uso de una estructura de planta que maximice su escape de la enfermedad y para que también posea resistencia fisiológica a *S. sclerotiorum* (Coyne et al., 1977; Hunter et al., 1982; Schwartz et al., 1987). Tales cultivares deben hacer parte de un programa de control integrado, que también incluya el uso de fungicidas, el pronóstico de la enfermedad y prácticas culturales adecuadas.

Referencias

- Abawi, G. S. y Grogan, R. G. 1975. Source of primary inoculum and effects of temperature and moisture on infection of beans by *Whetzelinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 65(3):300-309.
- _____ y _____. 1979. Epidemiology of diseases caused by *Sclerotinia* species. *Phytopathology* 69(8):899-904.
- _____; Polach, F. J. y Molin, W. T. 1975a. Infection of bean by ascospores of *Whetzelinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 65(6):673-678.
- _____; Provvidenti, R. y Hunter, J. E. 1975b. Evaluating bean germplasm for resistance to *Whetzelinia sclerotiorum*. *Proc. Am. Phytopathol. Soc.* 2:50. (Resumen.)
- Adams, P. B. 1975. Factors affecting survival of *Sclerotinia sclerotiorum* in soil. *Plant Dis. Rep.* 59(7):599-603.
- _____ y Ayers, W. A. 1979. Ecology of *Sclerotinia* species. *Phytopathology* 69(8):896-899.
- _____; Tate, C. J.; Lumsden, R. D. y Meiners, J. P. 1973. Resistance of *Phaseolus* species to *Sclerotinia sclerotiorum*. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 16:8-9.
- Allen, D. J. 1983. The pathology of tropical food legumes; disease resistance in crop improvement. Wiley, Chichester, Inglaterra. 413 p.
- Andersen, A. L. 1951. Observations on bean diseases in Michigan during 1949 and 1950. *Plant Dis. Rep.* 35:89-90.

- Anderson, F. N.; Steadman, J. R.; Coyne, D. P. y Schwartz, H. F. 1974. Tolerance to white mold in *Phaseolus vulgaris* dry edible bean types. *Plant Dis. Rep.* 58(9):782-784.
- Ayers, W. A. y Adams, P. B. 1979. Mycoparasitism of sclerotia of *Sclerotinia* and *Sclerotium* species by *Sporidesmium sclerotivorum*. *Can. J. Microbiol.* 25(1):17-23.
- _____ y _____. 1981. Mycoparasitism of sclerotial fungi by *Teratosperma oligocladium*. *Can. J. Microbiol.* 27(9):886-892.
- Bardin, R. 1951. Unusual occurrence of ascosporic infection of tomatoes by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Plant Dis. Rep.* 35:246.
- Beckman, K. M. y Parsons, J. E. 1965. Fungicidal control of sclerotinia wilt in green beans. *Plant Dis. Rep.* 49(4):357-359.
- Beversdorf, W. D. y Hume, D. J. 1981. Ex Rico 23 white bean. *Can. J. Plant Sci.* 61(4):1017-1018.
- Blodgett, E. C. 1946. The sclerotinia rot disease of beans in Idaho. *Plant Dis. Rep.* 30:137-144.
- Brooks, A. N. 1940. Control of sclerotiniosis of celery on Florida muck. *Phytopathology* 30(8):703. (Resumen.)
- Brown, J. G. y Butler, K. O. 1936. Sclerotiniosis of lettuce in Arizona. *Ariz. Univ. Agric. Exp. Stn. Bull.* 63:475-506.
- Burke, D. W.; Gómez, J. C. y Foeppel, W. G. 1957. Observations on *Sclerotinia* wilt of beans in northeastern Colorado. *Plant Dis. Rep.* 41:72-73.
- Caesar, A. J. y Pearson, R. C. 1983. Environmental factors affecting survival of ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 73(7):1024-1030.
- Campbell, L. 1956. Control of plant diseases by soil-surface treatment. *Phytopathology* 46(11):635. (Resumen.)
- Christen, R. 1969. Enfermedades de las menestras de costa y selva y su control. En: Curso sobre menestra de costa y selva; cooperativismo, comunicación y créditos, julio de 1969. Informe 14. Ministerio de Agricultura y Pesquería, La Molina, Perú. (Mimeografiado.)

- Coe, D. M. 1944. Variations in single ascospore isolates of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Mycologia* 39:190-195.
- Coffelt, T. A. y Porter, D. M. 1982. Screening peanuts for resistance to *Sclerotinia* blight. *Plant Dis.* 66(5):385-387.
- Cook, G. E.; Steadman, J. R. y Boosalis, M. G. 1975. Survival of *Whetzelinia sclerotiorum* and initial infection of dry edible beans in western Nebraska. *Phytopathology* 65(3):250-255.
- Costa, A. S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. En: Anais do I simpósio brasileiro de feijão, Campinas, agosto de 1971. 2 vols. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 2, p. 330-331.
- Coyne, D. P.; Steadman, J. R. y Anderson, F. N. 1974. Effect of modified plant architecture of Great Northern dry bean varieties (*Phaseolus vulgaris*) on white mold severity, and components of yield. *Plant Dis. Rep.* 58(4):379-382.
- _____ ; _____ y Schwartz, H. F. 1977. Reaction of *Phaseolus* dry bean germplasm to *Sclerotinia sclerotiorum*. *Plant Dis. Rep.* 61(3):226-230.
- _____ ; _____ y _____. 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(1):225-231.
- Crispín-Medina, A. y Campos-Avila, J. 1976. Bean diseases of importance in Mexico in 1975. *Plant Dis. Rep.* 60(6):534-535.
- Darpoux, H. y Faivre-Amiot, A. 1949. Antagonistic action of various microorganisms upon phytopathogenic agents. *Rev. Appl. Mycol.* 28:533.
- de Bary, A. 1887. Comparative morphology and biology of the fungi, mycetoza, and bacteria. Clarendon, Oxford, Inglaterra. p. 380-382.
- Dickson, M. H.; Hunter, J. E.; Boettger, M. A. y Cigna, J. A. 1982. Selection for resistance in *Phaseolus vulgaris* L. to white mold disease caused by *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary. *J. Am. Soc. Hort. Sci.* 107(2):231-234.
- Echandi, E. 1976. Principales enfermedades de hongo del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en los trópicos americanos en diferentes zonas ecológicas. *Fitopatol. Bras.* 1(3):171-177.

- Forster, R. L. 1980. Control of white mold (*Sclerotinia sclerotiorum*) of dry edible beans by irrigation management and fungicides. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 23:70-72.
- Fuller, P. A.; Coyne, D. P. y Steadman, J. R. 1984a. Inheritance of resistance to white mold disease in a diallel cross of dry beans. Crop Sci. 24(5):929-933.
- _____ ; _____ ; _____ y Mumm, R. F. 1984b. Inter- and intra-row inter-genotypic competition influences selection for avoidance of white mold disease in dry edible beans. J. Am. Soc. Hortic. Sci. 109(4):567-572.
- _____ ; Steadman, J. R. y Coyne, D. P. 1984c. Enhancement of white mold avoidance and yield in dry beans by canopy elevation. HortSci. 19(1):78-79.
- Gabrielson, R. L.; Guilford, R. K. y Coahran, D. R. 1971. Field control of white and gray molds of beans in western Washington. Plant Dis. Rep. 55(3):234-238.
- Gaxiola-L., S. 1977. Efecto de diferentes distancias entre surcos sobre la incidencia del hongo *Whetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf y Dumont Semsu, Purdy, causante del moho blanco del frijol. Agric. Tec. Mex. 4(1):73-76.
- Guerillot-Vinet, J.; Guerillot-Vinet, Mme.; Guyot, L.; Montegut J. y Roux, L. 1950. On an antibiotic substance extracted from the mycelium of *Gibberella baccata* (Wallr.) Sacc. Rev. Appl. Mycol. 29:423.
- Gupta, J. S. 1963. Effect of soil temperature on the root rot disease of coriander (*Sclerotinia sclerotiorum*) (Lib.) de Bary. Indian Phytopathol. 16:210-213.
- Haas, J. H. y Bolwyn, B. 1972. Ecology and epidemiology of sclerotinia wilt of white beans in Ontario. Can. J. Plant Sci. 52(4):525-533.
- Hauman-Merck, L. 1915. Les parasites vegetaux des plantes cultivées en Argentine et dans les régions limitrophes. Buenos Aires Mus. Nac. Hist. Nat. An. 26:163-225.
- Hawthorne, B. T. 1976. Observations on the development of apothecia of *Sclerotinia minor* Jagg. in the field. N. Z. J. Agric. Res. 19(3):383-386.
- Huang, H. C. 1983. Histology, amino acid leakage, and chemical composition of normal and abnormal sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. Can. J. Bot. 61(5):1443-1447.

- _____ y Hoes, J. A. 1976. Penetration and infection of *Sclerotinia sclerotiorum* by *Coniothyrium minitans*. Can. J. Bot. 54(5 y 6):406-410.
- Hunter, J. E.; Dickson, M. H.; Boettger, M. A. y Cigna, J. A. 1982. Evaluation of plant introductions of *Phaseolus* spp. for resistance to white mold. Plant Dis. 66(4):320-322.
- _____; _____ y Cigna, J. A. 1981. Limited-term inoculation; a method to screen bean plants for partial resistance to white mold. Plant Dis. 65(5):414-417.
- _____; Pearson, R. C.; Seem, R. C.; Smith, C. A. y Palumbo, D. R. 1984. Relationship between soil moisture and occurrence of *Sclerotinia sclerotiorum* and white mold disease on snap beans. Prot. Ecol. 7(4):269-280.
- _____; Steadman, J. R. y Cigna, J. A. 1982. Preservation of ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum* on membrane filters. Phytopathology 72(6):650-652.
- Kerr, E. D.; Steadman, J. R. y Nelson, L. A. 1978. Estimation of white mold disease reduction of yield and yield components of dry edible beans. Crop Sci. 18(2):275-279.
- Kohn, L. M. 1979. Delimitation of the economically important plant pathogenic *Sclerotinia* species. Phytopathology 69(8):881-886.
- Korf, R. P. y Dumont, K. P. 1972. *Whetzelinia*, a new generic name for *Sclerotinia sclerotiorum* and *S. tuberosa*. Mycologia 64(2):248-251.
- Kosasih, B. D. y Willetts, H. J. 1975. Ontogenetic and histochemical studies of the apothecium of *Sclerotinia sclerotiorum*. Ann. Bot. (Lond.) 39(160):185-191.
- Leben, C. y Keitt, G. W. 1948. An antibiotic substance active against certain phytopathogens. Phytopathology 38(11):899-906.
- Letham, D. B.; Huett, D. O. y Trimboli, D. S. 1976. Biology and control of *Sclerotinia sclerotiorum* in cauliflower and tomato crops in coastal New South Wales. Plant Dis. Rep. 60(4):286-289.
- Lindenfelser, L. A.; Pridham, T. G. y Kemp, C. E. 1958. Activity of cinnamycin against selected microorganisms. Phytopathology 48(8):395. (Resumen.)

- Lloyd, E. H. 1975. White mold of pinto beans; effects on yield and fungicidal control. *North Dakota Farm Res.* 32:9-14.
- Lumsden, R. D. 1976. Pectolytic enzymes of *Sclerotinia sclerotiorum* and their localization in infected bean. *Can. J. Bot.* 54(23):2630-2641.
- _____ y Dow, R. L. 1973. Histopathology of *Sclerotinia sclerotiorum* infection of bean. *Phytopathology* 63(6):708-715.
- Lyons, M. E.; Dickson, M. H. y Hunter, J. E. 1985. The use of recurrent selection in breeding for white mold resistance in bean. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 28:99-100.
- McClintock, J. A. 1916. *Sclerotinia libertiana* on snap beans. *Phytopathology* 6(5):436-441.
- McLean, D. M. 1958. Role of dead flower parts in infection of certain crucifers by *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary. *Plant Dis. Rep.* 42:663-666.
- McMillan, R. T., Jr. 1973. Bean white mold control. *Proc. Fla. State Hortic. Soc.* 86:165-166.
- Maxwell, D. P. y Lumsden, R. D. 1970. Oxalic acid production by *Sclerotinia sclerotiorum* in infected bean and in culture. *Phytopathology* 60(9):1395-1398.
- Merriman, P. R. 1976. Survival of sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum* in soil. *Soil Biol. Biochem.* 8(5):385-389.
- 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. Rep.* 39:470-472.
- Muckel, R. D. y Steadman, J. R. 1981. Dissemination and survival of *Sclerotinia sclerotiorum* in bean fields in western Nebraska. *Phytopathology* 71(2):244. (Resumen.)
- Natti, J. J. 1971. Epidemiology and control of bean white mold. *Phytopathology* 61(6):669-674.
- Newton, H. C. y Sequeira, L. 1972. Ascospores as the primary infective propagule of *Sclerotinia sclerotiorum* in Wisconsin. *Plant Dis. Rep.* 56(9):798-802.

- Partyka, R. E. y Mai, W. F. 1958. Nematicides in relation to sclerotial germination in *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 48(9):519-520.
- _____ y _____. 1962. Effects of environment and some chemicals on *Sclerotinia sclerotiorum* in laboratory and potato field. *Phytopathology* 52(8):766-770.
- Pons, N.; de Alvarado, H. y Castro, J. L. 1979. *Whetzelinia sclerotiorum* en lechuga, repollo y caraota; nuevo patógeno en Venezuela. *Fitopatología* 14(1):10-14.
- Purdy, L. H. 1958. Some factors affecting penetration and infection by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 48(11):605-609.
- _____. 1979. *Sclerotinia sclerotiorum*; history, diseases and symptomatology, host range, geographical distribution, and impact. *Phytopathology* 69(8):875-880.
- _____ y Bardin, R. 1953. Mode of infection of tomato plants by the ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Plant Dis. Rep.* 37:361-362.
- Radke, V. L. y Grau, C. R. 1986. Effects of herbicides on carpogenic germination of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Plant Dis.* 70(1):19-23.
- Rai, J. N. y Saxena, V. C. 1975. Sclerotial mycoflora and its role in natural biological control of 'white-rot' disease; short communication. *Plant Soil* 43(2):509-513.
- Ramsey, G. B. 1925. *Sclerotinia* species causing decay of vegetables under transit and market conditions. *J. Agric. Res.* 31:597-632.
- Reichert, I. y Palti, J. 1967. Prediction of plant disease occurrence, a pathogeographical approach. *Mycopath. Mycol. Appl.* 32:337-355.
- Schwartz, H. F. y Steadman, J. R. 1978. Factors affecting sclerotium populations of, and apothecium production by, *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 68(3):383-388.
- _____ ; _____ y Coyne, D. P. 1987. Resistance of Charlevoix and Valentine to infection by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 20:71-72.

- _____; _____ y _____. 1978. Influence of *Phaseolus vulgaris* blossoming characteristics and canopy structure upon reaction to *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 68(3):465-470.
- _____; Casciano, D. H.; Asenga, J. A. y Wood, D. R. 1987. Field measurement of white mold effects upon dry beans with genetic resistance or upright plant architecture. *Crop Sci.* 27(4):699-702.
- Shands, H.; Vieira, C. y Zaumeyer, W. J. 1964. Observations on dry bean diseases in Brazil. *Plant Dis. Rep.* 48(10):784-787.
- Singh, U. P. y Singh, R. B. 1984. Differential responses of host and non-host substrata on germination of ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathol. Z.* 110(3):277-280.
- Smith, C. O. 1916. Cottony rot of lemons in California. *Phytopathology* 6(3):268-278.
- Starr, G. H.; Walters, H. J. y Bridgmon, G. H. 1953. White mold (*Sclerotinia*) on beans. *Wyo. Agric. Exp. Stn. Bull.* 322.
- Steadman, J. R. 1975. Nature and epidemiological significance of infection of bean seed by *Whetzelinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 65(11):1323-1324.
- _____. 1979. Control of plant diseases caused by *Sclerotinia* species. *Phytopathology* 69(8):904-907.
- _____. 1983. White mold: A serious yield-limiting disease of bean. *Plant Dis.* 67(4):346-350.
- _____; Blad, B. L. y Schwartz, H. F. 1976. Feasibility of microclimate modification for control of white mold disease of bean. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 19:78-80.
- _____; Coyne, D. P. y Cook, G. E. 1973. Reduction of severity of white mold disease on Great Northern beans by wider row spacing and determinate plant growth habit. *Plant Dis. Rep.* 57(12):1070-1071.
- _____; _____ y Schwartz, H. F. 1974. Field reaction of beans to severe white mold infection. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 17:84-85.

- _____; Maier, C. R.; Schwartz H. F. y Kerr, E. D. 1975. Pollution of surface irrigation waters by plant pathogenic organisms. *Water Resour. Bull.* 11(4):796-804.
- Suzui, T. y Kobayashi, T. 1972a. 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. Agric. Exp. Stn. Res. Bull.* 101:137-151.
- _____ y _____. 1972b. 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. Agric. Exp. Stn. Res. Bull.* 102:61-68.
- Trutmann, P.; Keane, P. J. y Merriman, P. R. 1982. Biological control of *Sclerotinia sclerotiorum* on aerial parts of plant by the hyperparasite *Coniothyrium minitans*. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 78(3):521-529.
- Tu, J. C. 1980. *Gliocladium virens*, a destructive mycoparasite of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 70(7):670-674.
- _____ y Beversdorf, W. D. 1982. Tolerance to white mold (*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary) in Ex Rico 23, a cultivar of white bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Can. J. Plant Sci.* 62(1):65-69.
- Turner, G. J. y Tribe, H. T. 1976. On *Coniothyrium minitans* and its parasitism of *Sclerotinia* species. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 66(1):97-105.
- van den Berg, L. y Lentz, C. P. 1968. The effect of relative humidity and temperature on survival and growth of *Botrytis cinerea* and *Sclerotinia sclerotiorum*. *Can. J. Bot.* 46:1477-1481.
- Verdugo-G., F y Fucikovskiy-Zak, L. 1980. Algunos factores relacionados con el control de *Whetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf y Dumont, agente causal del moho blanco del frijol. *Agrociencia* 39:3-8.
- Vulsteke, G. y Meeus, P. 1982. Chemical control of *Botrytis cinerea* and *Sclerotinia sclerotiorum* on dwarf snap beans. *Neth. J. Plant. Pathol.* 88(2):79-85.
- Walker, J. C. 1969. *Sclerotinia* disease of vegetable and field crops. En: *Plant pathology*. 3 ed. McGraw-Hill, Nueva York. p. 417-424.

- Weiss, A.; Hipps, L. E.; Blad, B. L. y Steadman, J. R. 1980a. Comparison of within-canopy microclimate and white mold disease (*Sclerotinia sclerotiorum*) development in dry edible beans as influenced by canopy structure and irrigation. *Agric. Meteorol.* 22(1):11-21.
- _____; Kerr, E. D. y Steadman, J. R. 1980b. Temperature and moisture influences on development of white mold disease (*Sclerotinia sclerotiorum*) on Great Northern beans. *Plant Dis.* 64(8):757-759.
- Williams, G. H. y Western, J. H. 1965. The biology of *Sclerotinia trifoliorum* Erikss. and other species of sclerotium-forming fungi; 2: The survival of sclerotia in soil. *Ann. Appl. Biol.* 56:261-268.
- Williams, J. R. y Stelfox, D. 1979. Dispersal of ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum* in relation to *Sclerotinia* stem rot of rapeseed. *Plant Dis. Rep.* 63(5):395-399.
- Yerkes, W. D., Jr. 1955. *Sclerotinia* wilt of beans in Mexico. *Plant Dis. Rep.* 39:47.
- Zaumeyer, W. J. y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Ed. rev. Boletín técnico no. 868. United States Department of Agriculture, Washington, DC. p. 42-47 y 176-177.

Capítulo 10

HONGOS PATOGENOS ADICIONALES

H. F. Schwartz*

Introducción

En las diversas etapas de su desarrollo, el frijol está expuesto a muchos hongos patógenos cuya infección se puede presentar en los estados de plántula, de planta madura durante todo el período de crecimiento y después de la cosecha.

En este libro ya se han descrito los hongos patógenos más prevalecientes y económicamente importantes, pero desafortunadamente existe muy poca información en cuanto a la epidemiología y el control de muchos otros que generalmente se consideran de importancia menor para la producción de frijol. Muchos de estos últimos, sin embargo, pueden llegar a ser muy importantes en regiones frijoleras específicas de los trópicos; además, los patógenos menores de hoy se pueden convertir mañana en los principales patógenos, a medida que las prácticas agrícolas se modifican. Este capítulo describe brevemente algunos de tales hongos y enumera otros.

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

La mancha de la hoja y de la vaina por *Alternaria* es causada por varias especies de este género (*Alternaria*), incluyendo: *A. alternata* (Fr.) Keissler (syn. *A. tenuis* Nees); *A. brassicae* f. *phaseoli* Brun.; *A. fasciculata* (Cke. et Ell.) L. R. Jones et Grout; *A. tenuissima* (Ness ex Fries) Wiltshire;

* Fitopatólogo, Colorado State University, Fort Collins, CO, E.U.

A. macrospora Zimm., y *A. brassicicola* (Schw.) Wiltsh. (Abawi et al., 1977; Allen, 1983; Bera, 1983; Russell y Brown, 1977; Saad y Hagedorn, 1969; Weber, 1973; Zaumeyer y Thomas, 1957). Estos hongos se han observado en Africa oriental (Angus, 1962; Ebbels y Allen, 1979), Brasil (Gomes y Dhingra, 1983; Shands et al., 1964), Costa Rica (González, 1973), Colombia (Ellis et al., 1976a), Chile, México, Venezuela (Wellman, 1977), Inglaterra (Russell y Brown, 1977), Canadá (Tu, 1982) y Estados Unidos (Abawi et al., 1977; Saad y Hagedorn, 1969; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Las epidemias severas pueden causar la defoliación prematura, pero las pérdidas de rendimiento generalmente no son significativas. Sin embargo, en habichuela ocurrieron pérdidas de un 12% en Nueva York, debido a que las vainas infectadas resultaron inadmisibles para el procesamiento (Abawi et al., 1977).

Los nombres comunes frecuentemente usados en América Latina para esta enfermedad son mancha parda y mancha foliar por *Alternaria*. En inglés se llama *alternaria leaf and pod spot*.

En cultivo, *Alternaria brassicae* (Berkeley) Saccardo produce hifas septadas y ramificadas de color verdoso pardo, con conidióforos erectos. Las conidias son lisas, claviformes, de pico largo y con muchos septos trasversales y longitudinales. Se forman individualmente o en cadenas de dos a tres esporas y miden 50-350 x 9-33 μm (Weber, 1973).

Alternaria spp. se consideran parásitos de las heridas; generalmente forman lesiones sólo en los tejidos vegetales más viejos o senescentes, durante períodos de tres o cuatro días con humedad alta (Abawi et al., 1977; Saad y Hagedorn, 1969) y temperaturas relativamente frescas (16-20 °C). Sin embargo, *A. tenuis* también puede penetrar en la hoja directamente o a través de los estomas (Saad y Hagedorn, 1969), y *A. alternata* lo puede hacer a través de los estomas (O'Donnell y Dickinson, 1980). En condiciones de cultivo, *A. tenuis* produce una toxina (tentoxina) que induce clorosis en

la planta cuando se le aplica a las raíces (Durbin et al., 1973; Saad et al., 1970); sin embargo, durante la infección natural de hojas o vainas el hongo no produce cantidades detectables de la toxina.

Los síntomas foliares aparecen como manchas pequeñas, grises o pardo rojizas, de forma irregular, o como lunares que pueden ser acuosos y estar rodeados por un borde pardo más oscuro. Estas lesiones se agrandan gradualmente y se desarrollan como anillos concéntricos que luego se vuelven quebradizos y caen, produciendo la apariencia de un hueco abierto por un perdigón (Figura 53). Las lesiones pueden juntarse y cubrir áreas grandes de la hoja, lo que da lugar a una defoliación parcial o prematura. *Alternaria* spp. puede causar la muerte del punto central de crecimiento de la planta o reducir el vigor de la misma. El hongo también puede manchar las hojas (Figura 54) y las vainas (Figura 55) al producir una descoloración parda en la superficie; asimismo, puede dañar las semillas en desarrollo (Abawi et al., 1977; Gomes y Dhingra, 1981; González, 1973; Russell y Brown, 1977; Saad y Hagedorn, 1969; Tu, 1982; Weber, 1973; Zaumeyer y Thomas, 1957). Los lunares rojizos a pardo oscuros o negros pueden unirse y producir rayas en las vainas infectadas (Abawi et al., 1977).

Alternaria spp. se puede transmitir por la semilla (Ellis et al., 1976a; Tu, 1982), y esa transmisión puede ser alta si la infección ocurre cerca de la madurez (Gomes y Dhingra, 1981).

Las medidas de control, que rara vez se necesitan, consisten en sembrar a mayores distancias entre plantas y entre hileras, usar productos químicos y cultivares resistentes (Abawi et al., 1977), y hacer rotación de cultivos. Para el control químico se usa clorotalonil (1200 µg de i.a./lt) (Abawi et al., 1977), tiofanato (2 g/lt) y zineb (2.4 g/lt). En Canadá, el iprodione (2.4 g/lt, de i.a.) reduce la severidad de la enfermedad y aumenta el rendimiento del cultivar susceptible Fleetwood (Tu, 1983). *Alternaria alternata* puede ser insensible a las aspersiones de benomil (Abawi et al.,

1977; Russell y Brown, 1977; Tu, 1983) y de clorotalonil (Tu, 1982 y 1983) o ser favorecido por ellas. Tu (1983) aboga porque se usen sensatamente productos efectivos como iprodione para evitar o retardar la aparición de resistencia en las cepas de *Alternaria*.

La Ascoquita del Frijol

La ascoquita del frijol, también conocida como mancha de *Ascochyta* en la hoja y la vaina, es una enfermedad 'fungal' de importancia económica sólo en regiones con condiciones húmedas y frescas como las que se presentan por encima de los 1000 m en la región andina de América del Sur. La enfermedad tiene importancia económica, por lo tanto, en la mayoría de las regiones productoras de frijol de Colombia, Ecuador y Perú localizadas en altitudes medias (1200-1600 m.s.n.m.) a altas (1600-2600 m.s.n.m.). También es importante en los valles altos de Guatemala (Echandi, 1976). Igualmente existe en Brasil (Costa, 1972), Venezuela (Wellman, 1977), Costa Rica (Echandi, 1976), Estados Unidos, y otras regiones del mundo (Zaumeyer y Thomas, 1957).

En Africa, el añublo de ascoquita también es importante en los valles húmedos, frescos y altos productores de frijol de Burundi, Ruanda, Kenia y Zambia (CIAT, 1981).

La taxonomía y la etiología del agente causal de la ascoquita del frijol no se comprende bien; sin embargo, el hongo que la causa se reconoce generalmente como *Ascochyta boltshauseri* Saccardo. No obstante, según Boerema, dicho patógeno se debería llamar *Phoma exigua* var. *diversispora* (Bub.) Boerema (Boerema et al., 1982). Se trata de un patógeno severo que causa la ascoquita del frijol en Europa occidental y Africa (Boerema et al., 1981; Stoetzer et al., 1984). *Phoma exigua* var. *exigua* Desmazieres (Boerema et al., 1982), antes conocido como *Ascochyta phaseolorum* Saccardo, se ha considerado como un patógeno de menor importancia asociado con esta enfermedad. *Ascochyta pisi* se presenta en Venezuela (Wellman, 1977).

En Colombia, bajo una presión moderada, la enfermedad ha ocasionado pérdidas de rendimiento mayores que un 40% (Schwartz et al., 1981b). Los nombres comunes frecuentemente usados para ella en América Latina son ascoquita y mancha de ascoquita. Su nombre en inglés es ascochyta blight.

En cultivo, los aislamientos de *Phoma exigua* producen un micelio hialino, septado y sumergido con esporas generalmente biceluladas, de 20 x 5 μm (Zaumeyer y Thomas, 1957). La esporulación y la germinación son óptimas a 21 °C, mientras el crecimiento del micelio lo es a 24 °C; a temperaturas superiores a 30 °C, el hongo se vuelve inactivo (Namekata y Figueiredo, 1975). El hongo produce picnidios que miden 60-150 μm de diámetro (Zaumeyer y Thomas, 1957); en *Phoma exigua* var. *diversispora* los picnidios miden 160 x 120 μm y las conidias miden 6.8 x 2.7 μm . La mayoría de las conidias son uniceluladas (Boerema et al., 1981).

La humedad alta, la lluvia continua acompañada por vientos, y las temperaturas entre frescas y moderadas favorecen la infección por *Phoma exigua* var. *diversispora* (Boerema et al., 1981; Echandi, 1976). Los primeros síntomas aparecen en las hojas como lesiones negras, concéntricas, zonadas (Figura 56) de 1-3 cm de diámetro, que más tarde pueden contener picnidios negros pequeños (Boerema et al., 1981). Estas lesiones oscuras a negras también pueden aparecer en los pedúnculos, pecíolos (Figura 57), nudos y vainas (Figura 58) y pueden formar anillos alrededor del tallo y causar la muerte de la planta. El hongo también puede difundirse sistémicamente en toda la planta y causar, durante epidemias severas, la caída prematura de las hojas (Weber, 1973). Este patógeno puede sobrevivir en la semilla (Boerema et al., 1981).

Las medidas de control incluyen rotación de cultivos, espaciado amplio de las plantas, uso de semilla limpia y tratamiento químico de la misma, y aplicación foliar de fungicidas a base de azufre (Schwartz et al., 1981b; Teranishi, 1970). Los productos para el control químico

incluyen benomil (0.55 g/lt), zineb (2.4 g/lt), clorotalonil (2.24 kg/ha) y carbendazim (M. A. Pastor-Corrales, comunicación personal). El germoplasma de frijol común se está seleccionando para identificar fuentes de resistencia que puedan contribuir a controlar la enfermedad. Aunque hay diferencias en el germoplasma en cuanto a su reacción al patógeno del añublo de *Ascochyta*, la mayoría de las accesiones de *P. vulgaris* L. evaluadas hasta el presente son susceptibles o tienen niveles bajos de resistencia; sin embargo, se encuentran niveles altos de resistencia e inmunidad en accesiones de *P. coccineus* L., especialmente en la subespecie *polyanthus*, tales como Guate 1076 (G 35182) y en híbridos interespecíficos obtenidos mediante el cruce de las dos especies (CIAT, 1987).

Pudrición Gris

- La pudrición gris del frijol es causada por *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goid. (Dhingra y Sinclair, 1977; Weber, 1973; Zaumeyer y Thomas, 1957). Este hongo es un patógeno propio de temperaturas cálidas que afecta a *Phaseolus vulgaris* y a *P. lunatus* L., como también a la soya, el maíz, el sorgo y muchos otros cultivos (Watanabe et al., 1970). Ocurre principalmente en regiones de América Latina, así: Brasil (Díaz-Polanco y Casanova, 1966; Shands et al., 1964), México, Cuba, Chile (M. A. Pastor-Corrales, comunicación personal), Perú, Colombia, Venezuela y América Central (Wellman, 1977). También se presenta en otras partes del mundo como Kenia, Zambia y Egipto (CIAT, 1981; Stoetzer et al., 1984; Zaumeyer y Thomas, 1957). La enfermedad prevalece y causa más daño cuando el frijol está expuesto a la sequía y a temperaturas cálidas. Ha ocasionado pérdidas de un 65% en frijol cultivado en Estados Unidos (Zaumeyer y Thomas, 1957); sin embargo, no se dispone de estimaciones acerca de las pérdidas que causa en América Latina.

Los nombres comunes usados frecuentemente para la pudrición gris en América Latina incluyen: Macrofomina, pudrición gris del tallo, pudrición gris de la raíz, pudrición

carbonosa de la raíz, tizón cenizo del tallo, podredumbre carbonosa y podridão cinzenta do caule. En inglés se denomina ashy stem blight o charcoal rot*.

El hongo produce picnidios globosos negros que contienen conidias grandes, incoloras, uniceluladas y fusiformes, aguzadas hacia un extremo y redondeadas en el otro. Las conidias rectas o ligeramente curvas tienen 15-30 μm de largo y 5-8 μm de ancho; se producen en conidióforos casi rectos, los cuales pueden tener una punta truncada y medir 12-20 x 6-25 μm (Zaumeyer y Thomas, 1957). En plantas infectadas también se producen esclerocios y picnidios.

Los síntomas pueden aparecer después de que los micelios o esclerocios del suelo germinan e infectan los tallos de las plántulas a nivel del suelo, hacia la base de los cotiledones en desarrollo (Figura 59). El hongo produce chancros negros, deprimidos con bordes definidos y a menudo presentan anillos concéntricos. El punto de crecimiento de la planta puede morir, o el tallo romperse por donde ha sido debilitado por el chancro. La infección puede continuar dentro del hipocótilo y la región de la raíz o en los pecíolos de las hojas primarias. Las infecciones en las plántulas más viejas y en las plantas pueden causar enanismo, clorosis foliar, defoliación prematura y muerte de la planta. A menudo, la infección es más pronunciada en un lado de la planta (Figura 60) (Dhingra y Sinclair, 1977; Weber, 1973; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Unos pocos días después de la infección, el hongo produce esclerocios negros, lisos y pequeños (50-150 μm de diámetro) en el tejido infectado (Figura 61) y dentro de los tallos de la planta. También se pueden formar en este tejido picnidios pequeños, negros y sumergidos, generalmente en un fondo gris que tiene una apariencia cenicienta característica (Figura 62). El hongo puede producir conidias que se diseminan en el aire y que causan manchas en plantas

* Nota de la traductora.

maduras (Díaz-Polanco y Casanova, 1966). *Macrophomina phaseolina* puede sobrevivir en la semilla (Ellis et al., 1976a; Weber, 1973; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Entre las medidas de control están el uso de semilla limpia, el tratamiento de la misma con productos químicos como Ceresan y benomil (Abawi y Pastor-Corrales, 1990) y el uso de medidas sanitarias o la arada profunda para enterrar los residuos vegetales que contienen picnidios y esclerocios. Las enmiendas orgánicas al suelo (carbono:nitrógeno = 10:20) y las altas temperatura (30 °C) y humedad (60% de capacidad de retención de humedad del suelo) pueden reducir el nivel de esclerocios (Dhingra y Sinclair, 1977). La supervivencia de los esclerocios en el suelo se puede reducir aún más mediante aplicación de benomil (1 kg/ha) y tiofanato-metilo (Ilyas et al., 1976), mediante la fumigación del suelo con bromuro de metilo y cloropicrina (Watanabe et al., 1970), y usando herbicidas como Eptam, dinoseb, alaclor, fluorodifen y fluometurón (Filho y Dhingra, 1980). Se han identificado cultivares resistentes como Negrito (Dhingra y Sinclair, 1977; Vieira, 1983; Zaumeyer y Thomas, 1957); más recientemente las líneas de frijol BAT 85, BAT 477, San Cristóbal 83, G 5059 y BAT 336 han mostrado resistencia en condiciones de campo y de invernadero (Abawi y Pastor-Corrales, 1989; Pastor-Corrales y Abawi, 1988).

Mancha Foliar por Cercospora

La mancha y la pústula de cercospora en la hoja del frijol son causadas por *Cercospora canescens* Ellis Martin y *C. cruenta* Saccardo (syn. *Pseudocercospora cruenta* (Sacc.) Deighton). El último hongo es el estado imperfecto de *Mycosphaerella cruenta* Latham. *Cercospora phaseoli* Dearness et Bartholomew y *C. caracallae* (Speg.) Chupp también causan manchas en la hoja del frijol (Skiles y Cardona-Alvarez, 1959; Weber, 1973; Zaumeyer y Thomas, 1957). Estos hongos, principalmente *C. canescens* y *C. cruenta*, ocurren en Brasil (Shands et al., 1964), Colombia (Skiles y Cardona-Alvarez, 1959), Puerto Rico, Trinidad, Jamaica, Venezuela,

Argentina (Wellman, 1977) y Estados Unidos (Zaumeyer y Thomas, 1957). En Estados Unidos las pérdidas de rendimiento son leves, pero en Filipinas pueden ser graves en frijol mungo (*Vigna radiata* (L.) Wilczek). No hay informes de pérdidas serias en América Latina, aunque en Colombia se ha presentado defoliación (Orozco-Sarria, 1958).

Los nombres comunes usados frecuentemente para la mancha foliar por cercospora en América Latina incluyen: mancha de cercospora, mancha vermelha. En inglés se conoce con el nombre de cercospora leaf blight.

Cercospora spp. producen conidias hialinas con diferente número de septos. Las esporas pueden ser claviformes, curvas, o rectas; las de *C. cruenta* miden 50-150 μm de largo por 6-9 μm de ancho, mientras las de *C. canescens* miden 50-100 μm por 3-4.5 μm (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Los síntomas incluyen lesiones pardas o amarillo rojizas (Figura 63), que pueden unirse y variar de forma (circular a angular) y tamaño (2-10 mm). *Cercospora canescens* produce lesiones pardas claras de forma irregular en las hojas, las vainas, los tallos y las ramas (Orozco-Sarria, 1958). Estas lesiones pueden tener un centro grisoso y estar rodeadas por un borde ligeramente rojizo; en ese caso algunas porciones se desprenden quedando la hoja rasgada. Se puede presentar una defoliación prematura, pero las hojas en crecimiento vigoroso rara vez son afectadas. *Cercospora cruenta* puede causar numerosas lesiones en las hojas primarias pero rara vez infecta las trifoliadas. Pueden ocurrir lesiones en los tallos y las vainas, y el patógeno puede ser transmitido por la semilla (Dhingra y Asmus, 1983; Orozco-Sarria, 1958; Weber, 1973; Zaumeyer y Thomas, 1957). Al inocular semilla de frijol con *Cercospora kikuchii* aislado de soya infectada se presentó una coloración rosada a púrpura (Kilpatrick y Johnson, 1956).

Rara vez se justifican medidas de control, pero las aspersiones foliares con fungicidas a base de cobre son efectivas (Zaumeyer y Thomas, 1957). Según Orozco-Sarria

(1958), Cundinamarca 116, México 32, México 275, México 487, México 507, Venezuela 42, y otros cultivares son resistentes a la infección por *Cercospora canescens*.

Mancha Redonda

La mancha redonda en frijol es causada por el hongo *Chaetoseptoria wellmanii* Stevenson. Se presenta en México, Panamá, América Central, Venezuela y las Indias Occidentales (Wellman, 1977). El hongo tiene un rango amplio de hospedantes en la familia Leguminosae y puede causar la defoliación completa del frijol reduciendo sus rendimientos hasta en un 50% en regiones con alta humedad y temperaturas moderadas (Wellman, 1972). El nombre común frecuentemente usado para esta enfermedad es mancha redonda. En inglés se llama chaetoseptoria leaf spot.

Chaetoseptoria wellmanii produce lesiones circulares de medianas a grandes (Figura 64), que pueden tener una superficie gris con picnidios negros en el centro y pueden estar rodeadas por un borde oscuro (Wellman, 1972). En México la infección es más común en las hojas primarias, y puede causar la defoliación. El patógeno puede sobrevivir en la semilla (Crispín-Medina et al., 1976).

La principal medida de control es mediante el desarrollo de cultivares resistentes o tolerantes (Crispín-Medina et al., 1976). El benomil (0.55 g/l) puede proveer suficiente control químico.

Añublo de la Vaina por Diaporthe

El añublo por Diaporthe de la vaina del frijol es causado por el hongo *Diaporthe phaseolorum* (Cook et Ellis) Saccardo (Weber, 1973); la especie *D. arctii* (Lasch) Nits. es patógena de los tallos de frijol (Zaumeyer y Thomas, 1957). *Diaporthe phaseolorum* tiene una etapa conidial conocida como

Phomopsis subcircinata Ell. et Ev. (USDA, 1970). Actualmente no se dispone de estimaciones sobre su prevalencia o importancia, aunque Wellman (1977) informa que es un parásito débil en Honduras. Los nombres comunes frecuentemente usados para el añublo de la vaina por Diaporthe en América Latina son: añublo de la vaina y tizón de la vaina. En inglés se llama diaporthe pod blight.

Diaporthe phaseolorum produce ascosporas hialinas y oblongas, que miden 10-12 x 2-4 μm y tienen un septo. Las ascosporas se producen dentro de peritecios negros que miden 300 μm de diámetro. Las picnidiosporas se producen en los picnidios negros y las esporas ovas miden 6-9 x 2-5 μm (Weber, 1973).

Los síntomas aparecen primero en las hojas como lesiones pardas irregularmente configuradas, rodeadas por un borde diferenciado. En una zona, o esparcidos por todas las lesiones, se forman picnidios negros y, ocasionalmente, peritecios. Entonces pueden ocurrir infecciones en las vainas, las cuales se descoloran debido a los picnidios presentes en las lesiones (Weber, 1973). El hongo puede sobrevivir en las semillas de soya y de frijol (Ellis et al., 1976a).

Las medidas de control incluyen la rotación de cultivos, la siembra de semilla limpia y el uso de fungicidas foliares como benomil (0.55 g/lit). En el caso de la soya se han desarrollado algunos cultivares resistentes; en cuanto al frijol común se debe seleccionar el germoplasma si está disponible y es práctico hacerlo, para identificar fuentes de resistencia como medida de control.

Mildeo Velloso

El mildeo velloso, una enfermedad que se presenta generalmente a temperaturas bajas, es causada por el hongo *Phytophthora nicotianae* Breda de Hann var. *parasitica* (Dastur) Waterh. (Holliday, 1980; Zaumeyer y Thomas, 1957) y por *P. phaseoli* Thaxter (Crispín-Medina et al.,

1976). El patógeno ha causado pérdidas de rendimiento en México, Puerto Rico (Crispín-Medina et al., 1976; Zaumeyer y Thomas, 1957), El Salvador, Costa Rica (M. A. Pastor Corrales, comunicación personal), Venezuela, Perú y Panamá (Wellman, 1977). Los nombres comunes frecuentemente usados para esta enfermedad en América Latina son mildiu veloso y mildio veloso. El nombre en inglés es downy mildew.

Los síntomas aparecen primero en las hojas y pecíolos como manchas blancas que se agrandan y finalmente pueden hacer que la hoja se marchite y muera. Las flores, yemas y otras partes de la planta pueden morir a causa del hongo. En las vainas verdes, especialmente en aquéllas en contacto con la superficie del suelo, se pueden ver parches blancos de micelio, rodeados por un borde rojizo pardo (Figura 65). Si persisten las condiciones de temperatura baja y humedad alta, toda la vaina se puede infectar, arrugar y secarse (Crispín-Medina et al., 1976).

Entre las medidas de control están la rotación de cultivos por tres años, el uso de productos químicos como zineb, maneb, nabam, o captan (Crispín-Medina et al., 1976), la producción de vainas que no estén en contacto con el suelo (Zaumeyer y Thomas, 1957) y el desarrollo de cultivares cuyas plantas sean de arquitectura erecta y con cubierta foliar abierta, para mejorar la circulación del aire. También debe evaluarse el germoplasma de frijol si está disponible y resulta práctico hacerlo como medida de control para identificar fuentes de resistencia.

Carbón

- El carbón de la hoja del frijol es causado por una especie del hongo *Entyloma* (Schieber y Zentmeyer, 1971; Vakili, 1972; Wellman, 1972). La enfermedad se presenta en regiones productoras de frijol de Costa Rica, República Dominicana, El Salvador, Guatemala, Honduras y Nicaragua (Schieber y

Zentmeyer, 1971; Vakili, 1972 y 1978). La especie *Entyloma petuniae* Speg. ataca al frijol en Argentina (Wellman, 1977). El nombre común frecuentemente usado para esta enfermedad en América Latina es carbón. En el idioma inglés el nombre es entyloma leaf smut.

Entyloma spp. causan un carbón en forma de ampollas, evidente por las tumefacciones oscuras en el haz de la hoja, las cuales se llenan de micelios y teliosporas del hongo (Wellman, 1972). Las lesiones (en las hojas) son redondas u ovals y de apariencia acuosa al principio; luego se tornan de color gris-pardo en el haz y gris-azul en el envés (Figura 66), y pueden unirse y quedar delimitadas por las venillas de la hoja (Schieber y Zentmeyer, 1971). Generalmente la infección ocurre sólo en las hojas primarias o en los primeros y segundos grupos de hojas trifoliadas. Se pueden presentar infecciones severas, del 40%-60%, en el follaje (Vakili, 1972).

El hongo se puede controlar químicamente, tanto mediante el tratamiento de las semillas con carboxin (5 g/kg de semilla) como con aspersiones foliares con benomil (0.55 g/lt). Si resulta posible y práctico como una medida de control, se debe examinar el germoplasma de frijol para identificar fuentes de resistencia.

Mancha Harinosa

La mancha harinosa de la hoja del frijol es causada por el hongo *Mycovellosiella phaseoli* (Drummond) Deighton (200) (syn. *Ramularia phaseoli* (Drummond) Deighton) (Weber, 1973). El hongo se presenta en Africa oriental y central (Ruanda, Burundi y Zaire), Malaysia, Papua, Nueva Guinea (Holliday, 1980), Minas Gerais y Espírito Santo en Brasil, Nicaragua, Colombia, Venezuela (Cardona-Alvarez y Renaud, 1962; Cardona-Alvarez y Skiles, 1958; Vieira, 1983; Vieira y Shands, 1965b; Vieira et al., 1977), Ecuador, Honduras, Panamá, Guatemala y República Dominicana (Schieber, 1969; Wellman, 1977). En Colombia y Guatemala

la enfermedad ocurre a altitudes entre 1500 y 2000 m (Cardona-Alvarez y Skiles, 1958; Schieber, 1969). No se dispone de estimaciones para las pérdidas en rendimiento.

Los nombres comunes de la enfermedad usados frecuentemente en América Latina son mancha harinosa y mancha farinhosa. El nombre en inglés es floury leaf spot.

Mycovellosiella phaseoli tiene conidias hialinas, generalmente aseptadas, ovaladas o con forma de limón, y miden 7-18 x 4-6 μm (Weber, 1973). En contraste con el mildero polvoso (*Erysiphe polygoni* DC.), que generalmente se presenta sólo en el haz de la hoja, este hongo produce en el envés de la misma una masa blanca (1-1.5 cm de diámetro) de conidiosporas y conidias (Figura 67). En el haz se observa generalmente una clorosis que corresponde a las lesiones del envés. Las manchas son angulares al principio; la infección empieza en las hojas más viejas y luego progresa sobre el follaje nuevo; en casos severos puede causar una seria defoliación prematura (Cardona-Alvarez y Skiles, 1958; Weber, 1973), aunque eso no es común.

El control químico se obtiene mediante la aplicación de benomil (0.55 g/lit) o tiofanato (2 g/lit). El germoplasma de frijol común se debe examinar para identificar fuentes de resistencia, si ello resulta posible y práctico como medida de control.

Mancha Gris

La mancha gris del frijol es causada por *Cercospora vanderysti* P. Henn., ahora reclasificado como *C. castellanii* Matta et Belliard. Se presenta en Venezuela, América Central (Wellman, 1977), Minas Gerais y Espírito Santo en Brasil (Shands et al., 1964; Vieira, 1983; Vieira y Shands, 1965a; Vieira et al., 1977) y Colombia, generalmente en alturas superiores a los 1000 m, donde persisten condiciones de humedad alta y temperaturas entre bajas y moderadas (Skiles y Cardona-Alvarez, 1959). No hay estimaciones disponibles sobre

las pérdidas de rendimiento, y los patógenos parecen estar restringidos a América tropical. El nombre común frecuentemente usado para esta enfermedad en América Latina es mancha gris. El nombre en inglés es gray leaf spot.

Los síntomas aparecen en el haz de la hoja como lesiones angulares de color verde claro a ligeramente cloróticas (2-5 mm de diámetro), generalmente delimitadas por las venas y venillas (Figura 68). Esas lesiones pueden unirse y cubrirse luego con una masa polvorienta fina de color blanco grisáceo, formada por micelio y esporas. Posteriormente se forma una cubierta gris densa de micelios y esporas en el envés (Figura 69), lo que permite diagnosticar el patógeno (Skiles y Cardona-Alvarez, 1959; Vieira, 1983). Las infecciones severas (Figura 70) pueden causar defoliación prematura. Los síntomas pueden asemejarse a los de la mancha blanca, especialmente durante las etapas tempranas de la infección.

El control químico se realiza con benomil (0.55 g/lit) e hidróxido de cobre (2.24 kg/ha). Otras medidas de control incluyen el uso de cultivares resistentes como Rico Pardo 896, Cornell 49-242, Carioca y Caraota 260 (Asmus, 1981).

Moho Gris

El moho gris del frijol es causado por *Botrytis cinerea* Pers. ex Fries, cuyo estado perfecto es *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel (Polach y Abawi, 1975). El hongo puede ser un problema serio durante los períodos de humedad alta y temperaturas bajas en diversas regiones de Estados Unidos y Europa (Johnson y Powelson, 1983b; Polach y Abawi, 1975; Zaumeyer y Thomas, 1957), mientras en Brasil es un patógeno menor, y rara vez causa daños significativos (Costa, 1972). También se encuentra en Perú, Trinidad, El Salvador (Wellman, 1977) y Colombia (Ellis et al., 1976a).

Los nombres comunes frecuentemente usados para esta enfermedad en América Latina además de moho gris son

podredumbre gris y bolor cinzeto. En inglés se conoce como gray mold.

El hongo produce micelios pardos claros y conidias hialinas ovaladas de 12-20 x 8-12 μm (Weber, 1973). El estado perfecto produce apotecios (Figura 71) y ascosporas, lo cual demuestra variabilidad en la virulencia según sean las diferentes cepas y el tipo de apareamiento (Polach y Abawi, 1975).

La infección se inicia generalmente en flores senescentes colonizadas por el patógeno, o en heridas en partes de la planta como hojas, tallos, o vainas (Figura 72); la penetración ocurre desde un cojín de infección (García-Arenal y Sagasta, 1977). Los síntomas se presentan como áreas acuosas de color gris verdoso en el tejido afectado, el que posteriormente se marchita y muere. Las plántulas también se pueden marchitar y morir, pero el daño generalmente consiste en una pudrición blanca acuosa de las vainas (Johnson y Powelson, 1983a y 1983b; Weber, 1973; Zaumeyer y Thomas, 1957). Dentro y fuera de las lesiones se forman fitoalexinas como faseolina, faseolidina y faseolinisoflavan (Fraile et al., 1980; García-Arenal y Sagasta, 1977; van den Heuvel y Grootveld, 1980); estos compuestos y la cievitona inhibieron el crecimiento de dos aislamientos de *B. cinerea* de diferente patogenicidad para el frijol (Fraile et al., 1982). En el tejido infectado se pueden producir estromas negros y esclerocios hasta de 4 mm de diámetro (Polach y Abawi, 1975), semejantes a aquéllos formados por el moho blanco (*Sclerotinia sclerotiorum*). El hongo puede ser transmitido por la semilla (Ellis et al., 1976a)

Las medidas de control consisten en reducir la densidad de población vegetal, aumentar la distancia entre hileras, reducir la frecuencia del riego (Johnson y Powelson, 1983a y 1983b), y aplicar fungicidas foliares (Vulsteke y Meeus, 1982). Sin embargo, algunas cepas del hongo son resistentes a los fungicidas incluyendo el benomil (Hisada et al., 1979; Johnson y Powelson, 1983a; Pearson et al., 1980; Polach y Abawi, 1975). Si resulta viable y práctico como medida de

control, el germoplasma de frijol se debería examinar para identificar fuentes de resistencia.

Mancha de la Hoja por *Phyllosticta*

La mancha de la hoja por *Phyllosticta* es causada por *Phyllosticta phaseolina* Saccardo, un hongo que es favorecido por la humedad alta y la temperatura moderada (Goth y Zaumeyer, 1963; Shands et al., 1964; Vieira, 1983). El hongo se presenta en Brasil (Shands et al., 1964), Costa Rica, Nicaragua, El Salvador, Guatemala, Perú, Argentina, Puerto Rico (Wellman, 1977) y Estados Unidos (Goth y Zaumeyer, 1963; Zaumeyer y Thomas, 1957). No se dispone de informes sobre las pérdidas en rendimiento. El nombre común para la enfermedad en América Latina es mancha de la hoja por *Phyllosticta*. En inglés se llama *phyllosticta leaf spot*.

Phyllosticta phaseolina produce picnidiosporas hialinas unicelulares de 4-6 x 2-3 μm . Los picnidios tienen 90 μm de diámetro (Wellman, 1972).

Los síntomas aparecen generalmente sólo en hojas maduras como pequeñas manchas acuosas, las cuales pueden unirse y agrandarse hasta alcanzar 7-10 mm de diámetro. Las lesiones tienen un centro necrótico de color claro, rodeado por un margen pardo herrumbroso. El centro de las lesiones viejas puede caer y dejar una apariencia de orificios de bala. En toda la lesión y a lo largo del margen se pueden desarrollar picnidios pequeños negros. Las lesiones se pueden presentar en pecíolos y tallos, y hacer que las yemas florales se tornen pardas. En las vainas se pueden desarrollar lesiones pequeñas (1 mm de diámetro) con centros oscuros y márgenes rojizos (Goth y Zaumeyer, 1963; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Las medidas de control consisten en aplicar fungicidas foliares (Zaumeyer y Thomas, 1957). Si resulta viable y práctico como una medida de control, se debe examinar el germoplasma de frijol para identificar fuentes de resistencia.

Mildeo Polvoso

El mildew polvoso del frijol, causado por *Erysiphe polygoni* DC., está distribuido mundialmente. Las temperaturas y la humedad moderadas favorecen la infección, aunque ella puede prevalecer en una amplia variedad de condiciones ambientales (Zaumeyer y Thomas, 1957). El patógeno rara vez causa daños considerables en Brasil y Costa Rica (Echandi, 1976; Shands et al., 1964; Vieira, 1983), pero puede reducir seriamente los rendimientos en Perú (Echandi, 1976); en Colombia, las pérdidas en rendimiento variaron de un 17% a un 69% en diferentes cultivares que se infectaron gravemente antes de la floración (Schwartz et al., 1981a).

Los nombres comunes frecuentemente usados para la enfermedad en América Latina incluyen oídium, oídio, mildiu polvoso, mildew pulverulento. El nombre en inglés es powdery mildew.

El hongo produce conidias hialinas en cadenas sobre la superficie de la hoja. Las esporas son elipsoides, unicelulares y con un tamaño de 26-52 x 15-23 μm . En Europa y América del Norte se pueden formar peritecios negros y esféricos (120 μm de diámetro), poco comunes en los trópicos, con ascos y ascosporas que miden 24-28 x 11-13 μm (Weber, 1973).

Los síntomas aparecen primero como manchas moteadas algo oscuras en el haz de la hoja, las cuales posteriormente se cubren de un crecimiento circular de micelio blanco y de apariencia polvoriento (Figura 73). Toda la hoja y toda la planta se pueden cubrir de micelio (Figura 74), deformarse, amarillarse y envejecer prematuramente. Los tallos y las vainas se pueden infectar (Figura 75), lo que ocasiona disminución de los rendimientos y la trasmisión por semillas. En epidemias severas, las vainas se pueden volver raquílicas y deformes o morir. La semilla puede transmitir el hongo (Zaumeyer y Thomas, 1957), probablemente en forma de esporas en la superficie de la testa.

Las medidas de control consisten en la siembra de semilla limpia y el uso de productos químicos foliares como azufre, dinocap (1.2 g/lt) o cal-azufre (10 ml/lt). Concepción-T. (1977) no observó aumentos significativos en el rendimiento con productos químicos como el benomil; sin embargo, Schwartz et al. (1981a) obtuvieron un control efectivo con ese producto (1 kg/ha). Existen cultivares resistentes, pero el uso de esa resistencia se puede complicar por la presencia de diferentes razas fisiológicas (Schwartz et al., 1981a; Zaumeyer y Meiners, 1975; Zaumeyer y Thomas, 1957). Cuando sea práctico hacerlo, se deben buscar y utilizar fuentes de resistencia no específica para razas.

Roña

La roña del frijol es causada por especies del hongo *Elsinoë* tales como *E. phaseoli* Jenkins (Allen, 1983; Chupp y Sherf, 1960; Weber, 1973), el cual posee una fase conidial conocida como *Sphaceloma phaseoli* (Holliday, 1980). En México, América Central y las Indias Occidentales, el hongo se presenta en el frijol lima (Chupp y Sherf, 1960), pero no se ha observado en *Phaseolus vulgaris*; sin embargo, en países africanos como Kenia y Zambia la enfermedad es importante en frijol común (CIAT, 1981; Holliday, 1980; Mititu, 1979; Mititu y Mukunya, 1979; Stoetzer et al., 1984). Las pérdidas de rendimiento han alcanzado un 70%.

Elsinoë dolichi produce conidias hialinas en conidióforos sobre una costra estromática hialina a amarillenta; las conidias son esféricas a elípticas y miden 3-8 x 1-3 μm . También se pueden formar ascómas en la superficie de la hoja y cubrir las lesiones como cuerpos punteados oscuros, que miden 100-600 μm . Los ascos son subglobosos a elipsoides, miden 20-32 x 15-22 μm , y contienen ascosporas septadas. Las conidias de *E. phaseoli* son hialinas o de color pálido y miden 10 x 4 μm . Los ascos miden 30-40 μm y las ascosporas miden 13-15 x 5-6 μm (Weber, 1973).

Los síntomas pueden aparecer en hojas, tallos o vainas como protuberancias elevadas, similares a verrugas (hasta de 1 cm de diámetro) de color canela a rojo pardo. Las manchas pueden seguir la venación en cualquiera de las superficies de la hoja, tornarse amarillas y presentar márgenes ligeramente elevados. En el tallo, las lesiones son pardas a grises con bordes de color amarillo a negro; en la vaina son de color pardo a púrpura-negro, circulares, punteadas y de aproximadamente 5 mm de diámetro. Las vainas se pueden deformar. En las lesiones se producen abundantes conidias en picnidios de color oscuro (Weber, 1973).

Como medidas de control están el uso de semilla limpia (Chupp y Sherf, 1960; CIAT, 1981) y la rotación de cultivos. Aunque en Kenia se ha realizado un limitado examen selectivo del germoplasma de frijol común (Stoetzer et al., 1984), se necesita trabajo adicional. El nombre de la roña en inglés es scab.

Mancha Blanca de la Hoja

La mancha blanca de la hoja de frijol es causada por el hongo *Pseudocercospora albida* (Matta et Belliard) Yoshii et Aamodt y se encuentra en Guatemala (Yoshii y Aamodt, 1978) y Colombia (Schwartz et al., 1981b) a alturas de 1500 m. En Colombia, las pérdidas en rendimiento han excedido el 40% (Schwartz et al., 1981b). El nombre común frecuentemente usado para la enfermedad en América Latina es mancha blanca. En inglés se llama white leaf spot.

Los síntomas aparecen primero en el envés de las hojas más viejas como manchas angulares blancas (2-5 mm de diámetro), limitada por las venas foliares. Estas manchas (Figura 76) también pueden aparecer en el haz de la hoja, agrandarse y finalmente unirse. Puede haber necrosis y caída de las hojas (Yoshii y Aamodt, 1978). Los síntomas se

asemejan mucho a los de la mancha gris, especialmente durante las etapas tempranas de la infección. En Colombia se han presentado simultáneamente las infecciones de mancha blanca y mancha gris (Figura 77).

El benomil (0.6 g/l) y el mancozeb (2.4 g/l) pueden controlar la mancha blanca (Schwartz et al., 1981b). Yoshii y Aamodt (1978) informan que los siguientes cultivares resultaron resistentes a la infección en Guatemala: México 114, Puebla 40-4, Puebla 41-1, Puebla 138, Puebla 151-B, Puebla 199, Aguas Calientes 79, Michoacán 31, Arrox I-565 y R20 Antioquia 18.

Mancha de Levadura

La mancha de levadura o picadura de la semilla de frijol, causada por *Nematospora coryli* Peglion, *N. gossypii* Ashby et Nowell, y *Eremothecium cymbalariae* Borzi, puede ser un problema para la producción de semillas en Brasil (Costa, 1972; Menten et al., 1979a, 1979b y 1980; Paradela-Filho et al., 1972; Vieira, 1983), Costa Rica, Ecuador, Perú, las Indias Occidentales (Wellman, 1977) y Estados Unidos (Zaumeyer y Thomas, 1957). Puede causar pérdidas de rendimiento que varían del 10% al 100% según sea su efecto sobre la calidad y la aceptación comercial de la semilla, especialmente en el caso del frijol lima (Zaumeyer y Thomas, 1957). Según Menten et al. (1979b), el peso de la semilla de frijol común se puede reducir hasta en un 28% y también se disminuye su calidad y su viabilidad. El nombre común usado frecuentemente para esta enfermedad en América Latina es mancha de levadura. En inglés se llama yeast spot.

Los insectos, como *Megalotomus parvus* Westwood (Paradela-Filho et al., 1972), la chinche verde sureña (*Nezara viridula* (L.)) y las chinches *Lygus* (*Lygus hesperus* Kngt. y *L. elisus* van Duzee), transmiten el organismo causal y además pueden dañar las semillas directamente debido a

las toxinas que secretan mientras se alimentan (Zaumeyer y Thomas, 1957). Según Galli et al. (1968), *Nematospora coryli* también persiste en malezas como *Cassia occidentalis* L., *Momordica charantia* L., *Bauhinia purpurea* L. y *Crotalaria* sp.

Las levaduras mencionadas pertenecen a la familia Nematosporaceae (Menten et al., 1980). En cultivos, *Nematospora coryli* produce una morfología variable, desarrollando primero células elípticas de 6-10 μm de ancho y 8-14 μm de largo, seguidas por células esféricas maduras de 20 μm de diámetro y filamentos similares a micelios que miden 2.5-3.5 μm de ancho por 90-140 μm de largo. Bajo condiciones de cultivo crece a temperaturas entre 15 y 40 °C, pero 25-30 °C es más favorable para la infección (Zaumeyer y Thomas, 1957). *Nematospora gossypii* Ashby et Nowell tiene una tasa de crecimiento más rápida que *N. coryli* cuando se cultiva en papa-dextrosa-agar o en agar de malta y extracto de levadura, a 25 °C, en la oscuridad (Menten et al., 1979a). Estas especies y *E. cymbalariae* difieren en sus características culturales y morfológicas, pero no en sus características patogénicas (Menten et al., 1980).

Los síntomas aparecen después de que los insectos, al alimentarse de las vainas, perforan las semillas en desarrollo y transfieren los propágulos del hongo a los sitios de las heridas. Las esporas germinan e infectan las semillas (incluidas las hojas cotiledonales embrionarias), produciendo lesiones irregulares algo hundidas de aproximadamente 1 mm en diámetro. Las lesiones pueden ser de color rosa, canela o pardo (Costa, 1972; Vieira, 1983; Weber, 1973). *Nematospora coryli* ha sido recuperado de semillas infectadas (Menten et al., 1979b).

Las medidas de control comprenden la eliminación de malezas hospedantes, el control de las poblaciones de insectos y la selección de semilla limpia (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Agentes Patógenos Adicionales

Adicionalmente a los hongos mencionados existen otros que también son patógenos para el frijol (especie *Phaseolus*), los cuales se enumeran en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Hongos patógenos del frijol, adicionales a los descritos en este capítulo.

Agente patógeno	Síntomas en la planta	Referencias ^a
<i>Acrostalagmus</i> spp.		27
<i>Aristostoma oeconomicum</i> Sacc.	Mancha foliar	89
<i>Asteroma phaseoli</i> Brun.	Manchas en hojas y vainas	89
<i>Botryodiplodia theobromae</i>	Deterioro de la semilla	27
<i>Brachysporium pisi</i> Oud. (quizás una <i>Curvularia</i> sp.)	Mancha foliar	73
<i>Cephalosporium gregatum</i> Allington et Chamberlain	Putridión del tallo	89
<i>Ceratophorum setosum</i> Kirchn.		89
<i>Chaetomium indicum</i> Cda.		89
<i>Choanephora cucurbitarum</i> (Berk. et Rav.) Thaxter	Mancha foliar, pudrición de la vaina	45
<i>Cladosporium album</i> Dows.		89
<i>Cladosporium cladosporioides</i> (Fresen.) de Vries	Mancha foliar	52
<i>Cladosporium herbarum</i> Pers. ex Fr.	Manchas en hojas, vainas y semillas	73
<i>Colletotrichum truncatum</i> (Schw.) Andrus et Moore	Manchas en vainas y tallos	84
<i>Corticium salmonicolor</i> Berk. et Broome	Putridión de la planta	85
<i>Corynespora cassiicola</i> (Berk. et Curt.) Wei.	Mancha foliar	7, 62, 77
<i>Cristulariella pyramidalis</i> Waterman et Marshall	Mancha foliar	44
<i>Curvularia</i> spp.	Mancha foliar, secundaria	85
<i>Dendrophoma</i> spp.		11
<i>Dimerium grammodes</i> (Kze.) Garman (<i>Parodiella perisporioides</i> (Berk. et Curt.) Speg.)	Mancha foliar, secundaria	84
<i>Diplodia natalensis</i> P. Evans	Contaminante de la semilla	89
<i>Diplodia phaseolina</i> Sacc.	Manchas en las vainas	89
<i>Epicoccum neglectum</i> Desm.	Manchas foliares	89
<i>Fusarium culmorum</i> (W.G. Sm.) Sacc.	Putridión del tallo	85

(Continúa)

Cuadro 1. Continuación.

Agente patógeno	Síntomas en la planta	Referencias*
<i>Fusarium equiseti</i> (Cda.) Sacc.	Podredumbre del pie	85
<i>Fusarium lateritium</i> Nees	Chancro del tallo	85
<i>Fusarium macroceras</i> Wr. et Reinking	Deterioro de la vaina	89
<i>Fusarium roseum</i> Lk.		89
<i>Fusarium semitectum</i> Berk. et Rav.	Deterioro de la vaina	21, 85
<i>Fusarium vasinfectum</i> Atk.		89
<i>Gloeosporium corallinum</i> (Peyl.) Sacc. et Trav.		89
<i>Glomerella cingulata</i> (Ston.) Spauld. et Schrenk.		89
<i>Helminthosporium victoriae</i> Meehan et Murphy	Mancha de la vaina	89
<i>Heterosporium</i> spp.	Mancha de hollín de la hoja	89
<i>Hypochnus centrifugus</i> (Lev.) Tul.		89
<i>Hypochnus cucumeris</i> Frank.	Podredumbre del pie	89
<i>Leptosphaeria phaseolorum</i> Ell. et Ev.	Enfermedad del tallo	89
<i>Macrosporium communae</i> Rab.		89
<i>Macrosporium consortiale</i> Theum. (<i>Stemphylium consortiale</i> Theum.)		89
<i>Macrosporium leguminis phaseoli</i> P. Henn.		89
<i>Macrosporium phaseoli</i> Faut.		89
Micorrizas (hongos micorrizógenos)	Parasitismo de las raíces	89
<i>Microsphaera diffusa</i> Cke. et Pk.	Manchas foliares	73
<i>Microsphaera euphorbiae</i> (Pk.) Berk. et Curt.	Manchas foliares	89
<i>Monilia</i> spp.		27
<i>Mycena citricolor</i> (Berk. et Curt.) Sacc.	Manchas foliares	85
<i>Mycosphaerella phaseolicola</i> (Desm.) Ideta.	Manchas foliares	89
<i>Myrmaecium roridum</i> Tode	Enfermedad de las vainas	85
<i>Nectria</i> spp.		85
<i>Nigrospora</i> spp.	Deterioro de las vainas	28
<i>Periconia pycnospora</i> Fr.	Enfermedad de las vainas	85
<i>Pestalotiopsis</i> spp.		27
<i>Peyronellaea</i> spp.		27
<i>Phakopsora vignae</i> (Bres.) Arth. (<i>Phakopsora pachyrhizi</i> Sydow) (<i>Physopella concors</i> Arth.)	Roya de la hoja (Roya de la soya)	76, 89

(Continúa)

Cuadro 1. Continuación.

Agente patógeno	Síntomas en la planta	Referencias ^a
<i>Phoma terrestris</i> Hans.	Pudrición radical, secundaria	89
<i>Phyllachora phaseoli</i> (P. Henn.) Th. et Syd.	Manchas foliares (Mancha de alquitrán)	73
<i>Phyllosticta noackiana</i> All.	Manchas foliares	85
<i>Phyllosticta phaseolorum</i> Sacc. et Speg.	Manchas foliares (Mancha ocre)	89
<i>Physarum cinereum</i> (Batsch) Pers.		
<i>Phytophthora cactorum</i> (Leb. et Cohn) Schroet.		89
<i>Phytophthora capsici</i> Leon.		89
<i>Pleiochaeta setosa</i> (Kirchn.) Hughes	Mancha de hojas y vainas (Mancha parda)	57
<i>Pleospora herbarum</i> (Ders. et Fr.) Rab. (<i>Stemphylium botryosum</i> Wallr.)	Mancha foliar	73
<i>Pullularia pullulans</i> (de By) Berkhout.	Manchas en las semillas	73
<i>Pythium anadrum</i> Drechs.		73
<i>Pythium arrhenomanes</i> Drechs.	Pudrición radical	73
<i>Pythium helicoides</i> Drechs.	Pudrición radical	73
<i>Pythium oligandrum</i> Drechs.	Pudrición de raíces y vainas	73
<i>Pythium rostratum</i> Butl.	Pudrición radical	73
<i>Pythium vexans</i> de By.		73
<i>Rhizoctonia dimorpha</i> Matz.	Pudrición de la planta	85
<i>Rhizoctonia ferrugina</i> Matz.		89
<i>Rhizopus nigricans</i> Ehrenberg	Pudrición de la vaina	84
<i>Rhizopus stolonifer</i> (Ehr. ex Fr.) Lind	Pudrición suave	73
<i>Rhizopus tritici</i> K. Saito	Pudrición suave	73
<i>Sclerophoma phaseoli</i> Karak	Mancha de las vainas	89
<i>Septoria phaseoli</i> Maubl.	Manchas foliares	85
<i>Sphaerotheca humuli</i> var. <i>fuliginea</i> (Schlecht.) Salmon.	Manchas foliares	89
<i>Stagonospora hortensis</i> Sacc.	Manchas foliares	73
<i>Stagonospora phaseoli</i> Dearn. et Malbr.	Manchas foliares	73
<i>Stemphylium botryosum</i> Wallr.	Manchas foliares	85
<i>Uromyces fabae</i> (Pers.) de Bary	Roya	89
<i>Vermicularia polytricha</i> Cke.		89
<i>Verticillium albo-atrum</i> Reinke et Berth.	Enfermedades de raíz y los brotes	85

a. Los números de esta columna corresponden a los de las respectivas referencias, al final de este capítulo.

Referencias^a

1. Abawi, G. S.; Crosier, D. C. y Cobb, A. C. 1977. Pod-flecking of snap beans caused by *Alternaria alternata*. Plant Dis. Rep. 61(11):901-905.
2. _____ y Pastor-Corrales, M. A. 1989. Charcoal rot screening procedure and virulence of *Macrophomina phaseolina* isolates on dry edible beans. Turrialba 39(2):200-207.
3. _____ y _____. 1990. Seed transmission and effect of fungicide seed treatments against *Macrophomina phaseolina* in dry edible beans. Turrialba 40(3):334-339.
4. Allen, D. J. 1983. Bean diseases. En: The pathology of tropical food legumes; disease resistance in crop improvement. Wiley, Chichester, Inglaterra. p. 150-187.
5. Angus, A. 1962-66. Plant pests and diseases in Zambia, parts 1-7 and supplement. Mt. Mkulu Research Station, Zambia.
6. Asmus, G. L. 1981. Mancha gris do feijoeiro: cultivo do patôgeno in vitro, transmissão por sementes e resistência de cultivares. Tesis (M.S.), Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. 43 p.
7. Barman, B. y Roy, A. K. 1978. *Corynespora* leaf spot of french bean and tomato. Sci. Cult. 44(9):411.
8. Bera, S. C. 1983. A new leaf spot disease of beans caused by *Alternaria brassicicola*. Indian Phytopathol. 36(4):729-730.
9. Boerema, G. H. 1982. *Ascochyta phaseolorum* synonymous with *Phoma exigua*. Neth. J. Plant Pathol. 78(3):113-115.
10. _____; Cruger, G.; Gerlagh, M. y Nirenberg, H. 1981. *Phoma exigua* var. *diversispora* and related fungi on *Phaseolus* beans. Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz 88:597-607.
11. Bolkan, H. A.; Silva, A. R. de y Cupertino, F. P. 1976. Fungi associated with soybean and bean seeds and their control in central Brazil. Plant Dis. Rep. 60(6):545-548.

a. Los números están relacionados con la literatura citada en el Cuadro 1

12. Cardona-Alvarez, C. y Renaud, J. 1962. La mancha harinosa, nueva enfermedad de la caraota en Venezuela. *Agron. Trop.* (Maracay) 17(3):213-214.
13. _____ y Skiles, R. L. 1958. Floury leaf spot (mancha harinosa) of bean in Colombia. *Plant Dis. Rep.* 42:778-780.
14. Chupp, C. y Sherf, A. F. 1960. *Vegetable diseases and their control.* Ronald Press, Nueva York. p. 152-153.
15. CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1981. Potential for field beans in eastern Africa; proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, March 1980. CIAT, Cali, Colombia. 226 p.
16. _____. 1987. CIAT report; informe CIAT 1987. Cali, Colombia. 112 p.
17. Concepción-T., S. 1977. Comportamiento de cinco fungicidas en el control del 'oídium' en el frijol. *Investigación (República Dominicana)* 4(1):9-11.
18. Costa, A. S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. En: *Anais do I simpósio brasileiro de feijão*, Campinas, agosto de 1971. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 2, p. 303-332.
19. Crispín-Medina, A.; Sifuentes-A., J. A. y Campos-Avila, J. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. Ed. rev. Folleto de divulgación no. 39. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Secretaría de Agricultura y Ganadería de México, Ciudad de México. 42 p.
20. Dhingra, O. D. y Asmus, G. L. 1983. An efficient method of detecting *Cercospora canescens* in bean seeds. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 81(2):425-426.
21. _____ y Muchovej, J. J. 1979. Pod rot, seed rot, and root rot of snap bean and dry bean caused by *Fusarium semitectum*. *Plant Dis. Rep.* 63(1):84-87.
22. _____ y Sinclair, J. B. 1977. An annotated bibliography of *Macrophomina phaseolina*, 1905-1975. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil, y University of Illinois, Urbana, IL, E.U. 244 p.

23. Díaz-Polanco, C. y Casanova, J. R. 1966. Las enfermedades fungosas más importantes de la caraota (*Phaseolus vulgaris*) en la zona central de Venezuela. Agron. Trop. (Maracay) 16(2):129-139.
24. Durbin, R. D.; Uchytel, T. F. y Sparapano, L. 1973. The effect of tentoxin on stomatal aperture and potassium content of guard cells. Phytopathology 63(8):1077-1078.
25. Ebbels, D. L. y Allen, D. J. 1979. A supplementary and annotated list of plant diseases, pathogens and associated fungi in Tanzania. Phytopathological paper no. 22. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Inglaterra.
26. Echandi, E. 1976. Principales enfermedades de hongo del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en los trópicos americanos en diferentes zonas ecológicas. Fitopatol. Bras. 1(3):171-177.
27. Ellis, M. A.; Gálvez, G. E. y Sinclair, J. B. 1976a. 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. Fitopatol. (Colombia) 5(2):79-82.
28. _____; _____ y _____. 1976b. Effect of pod contact with soil on fungal infection of dry bean seeds. Plant Dis. Rep. 60(11): 974-976.
29. Filho, E. S. y Dhingra, O. D. 1980. Effect of herbicides on survival of *Macrophomina phaseolina* in soil. Trans. Br. Mycol. Soc. 74(1):61-64.
30. Fraile, A.; Garcia-Arenal, F. y Sagasta, E. M. 1980. Phytoalexin accumulation in bean (*Phaseolus vulgaris*) after infection with *Botrytis cinerea* and treatment with mercuric chloride. Physiol. Plant Pathol. 16(1):9-18.
31. _____; _____; Garcia-Serrano, J. J. y Sagasta, E. M. 1982. Toxicity of phaseollin, phaseollidin, phaseollinisoflavan and kievitone to *Botrytis cinerea*. Phytopathol. Z. 105(2):161-169.
32. Galli, F.; Tokeshi, H.; Carvalho, P. C. T.; Balmer, E.; Kimati, H.; Cardosa, C. O. N. y Salgado, C. L. 1968. Manual de fitopatología. Editora Agronómica Ceres, São Paulo, Brasil.
33. Garcia-Arenal, F. y Sagasta, E. M. 1977. Callose deposition and phytoalexin accumulation in *Botrytis cinerea*-infected bean (*Phaseolus vulgaris*). Plant Sci. Lett. 10(4):305-312.

34. Gomes, J. P. P. y Dhingra, O. D. 1981. *Alternaria alternata*: Um patógeno de semente de feijão vagem. Fitopatol. Bras. 6(3):572. (Resumen.).
35. _____ y _____. 1983. *Alternaria alternata*: A serious pathogen of white colored snap bean (*Phaseolus vulgaris*) seeds. Fitopatol. Bras. 8(1):173-177.
36. González, L. C. 1973. Mancha foliar del frijol (*Phaseolus vulgaris*) causada por *Alternaria* sp. en Costa Rica. Turrialba 23(2):238-239.
37. Goth, R. W. y Zaumeyer, W. J. 1963. Occurrence of phyllosticta leaf spot in beans in 1963. Plant Dis. Rep. 47(12):1079.
38. Hisada, Y.; Takaki, H.; Kawase, Y. y Ozaki, T. 1979. Difference in the potential of *Botrytis cinerea* to develop resistance to procymidone *in vitro* and in field. Ann. Phytopathol. Soc. Jpn. 45(3):283-290.
39. Holliday, P. 1980. Fungus diseases of tropical crops. Cambridge University, Cambridge, Inglaterra. 607 p.
40. Ilyas, M. B.; Ellis, M. A. y Sinclair, J. B. 1976. Effect of soil fungicides on *Macrophomina phaseolina* sclerotium viability in soil and in soybean stem pieces. Phytopathology 66(3):355-359.
41. Johnson, K. B. y Powelson, M. L. 1983a. Analysis of spore dispersal gradients of *Botrytis cinerea* and gray mold disease gradients in snap beans. Phytopathology 73(5):741-746.
42. _____ y _____. 1983b. Influence of prebloom disease establishment by *Botrytis cinerea* and environmental and host factors on gray mold pod rot of snap bean. Plant Dis. 67(11):1198-1202.
43. Kilpatrick, R. A. y Johnson, H. W. 1956. Purple stain of legume seeds caused by *Cercospora* species. Phytopathology 46(4):201-204.
44. Kurian, P. y Stelzig, D. A. 1979. The synergistic role of oxalic acid and endopolygalacturonase in bean leaves infected by *Cristulariella pyramidalis*. Phytopathology 69(12):1301-1304.
45. McMillan, R. T., Jr. 1972. Choanephora wet-rot of pole beans. Plant Dis. Rep. 56(11):967-968.

46. Menten, J. O. M.; Giacomelli, W. J.; Tulmann-Neto, A. y Ando, A. 1979a. Occurrence of *Ashbya gossypii* (Ashby y Nowell) Guilliermond associated with *Nematospora coryli* Peglion causing yeast spot in bean (*Phaseolus vulgaris* L.) seeds. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 22:76.
47. _____; _____; _____ y _____. 1979b. Effect of yeast spot on the quality of bean seeds (*Phaseolus vulgaris* L.). Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 22:76-77.
48. _____; _____; _____ y _____. 1980. *Eremothecium cymbalariae* Borzi, a new causal agent of yeast spot in bean (*Phaseolus vulgaris* L.) seeds. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 23:95.
49. Mutitu, E. W. 1979. Etiology, epidemiology, and control of bean scab caused by *Elsinoë phaseoli* Jenkins f. sp. *vulgare* in Kenya. Tesis (M.S), University of Nairobi, Nairobi, Kenia.
50. _____ y Mukunya, D. M. 1979. Epidemiology and control of bean scab (*Elsinoë phaseoli* Jenkins) in Kenya. Documento presentado al Symposium on Grain Legume Improvement in East Africa, Nairobi, Aug. 1979. 16 p.
51. Namekata, T. y Figueiredo, M. B. 1975. Alguns aspectos da fisiologia de *Ascochyta phaseolorum* Sacc. Arq. Inst. Biol. São Paulo 42:103-110.
52. O'Donnell, J. y Dickinson, C. H. 1980. Pathogenicity of *Alternaria* and *Cladosporium* isolates on *Phaseolus*. Trans. Br. Mycol. Soc. 74(2):335-342.
53. Orozco-Sarria, S. H. 1958. Mancha del Cercospora en frijol. Tesis (Ing. Agr.), Universidad Nacional de Colombia, Palmira. 47 p.
54. Paradela-Filho, O.; Rossetto, C. J. y Pompeu, A. S. 1972. *Megalotomus parvus* Westwood (Hemiptera, Alydidae), vector de *Nematospora coryli* Peglion em feijoeiro; nota no. 2. Bragantia 31(32):V-X.
55. Pastor-Corrales, M. A. y Abawi, G. S. 1988. Reactions of selected bean accessions to infection by *Macrophomina phaseolina*. Plant Dis. 72(1):39-41.
56. Pearson, R. C.; Rosenberger, D. A. y Smith, C. A. 1980. Benomyl-resistant strains of *Botrytis cinerea* on apples, beans, and grapes. Plant Dis. 64(3):316-318.

57. Pegg, K. G. 1968. Brown spot disease of French bean caused by *Pleiochaeta setosa*. Queensl. J. Agric. Anim. Sci. 25:219-223.
58. Polach, F. J. y Abawi, G. S. 1975. The occurrence and biology of *Botryotinia fuckeliana* on beans in New York. Phytopathology 65(6):657-660.
59. Russell, P. E. y Brown, L. 1977. *Alternaria alternata* on *Phaseolus vulgaris*. Plant Pathol. (Londres) 26(1):47.
60. Saad, S. M. y Hagedorn, D. J. 1969. Symptomatology and epidemiology of alternaria leaf spot of bean, *Phaseolus vulgaris*. Phytopathology 59(10):1530-1533.
61. _____; Halloin, J. M. y Hagedorn, D. J. 1970. Production, purification, and bioassay of tentoxin. Phytopathology 60(3):415-418.
62. Saini, S. S.; Suppal, H. S. y Ramzan, M. 1983. A new *Corynespora* leaf spot disease of *Phaseolus vulgaris*. Indian Phytopathol. 36(4):719.
63. Schieber, E. 1969. Ramularia leaf spot on beans in the highlands of Guatemala. Plant Dis. Rep. 53(6):415-417.
64. _____ y Zentmeyer, G. A. 1971. A new bean disease in the Caribbean area. Plant Dis. Rep. 55(3):207-208.
65. Schwartz, H. F.; Katherman, M. J. y Thung, M. D. T. 1981a. Yield response and resistance of dry beans to powdery mildew in Colombia. Plant Dis. 65(9):737-738.
66. _____; Correa-Victoria, F. J.; Pineda-D., P. A.; Otoyá, M. M. y Katherman, M. J. 1981b. Dry bean yield losses caused by ascochyta, angular, and white leaf spots in Colombia. Plant Dis. 65(6):494-496.
67. Shands, H.; Vieira, C. y Zaumeyer, W. J. 1964. Observations on dry bean diseases in Brazil. Plant Dis. Rep. 48(10):784-787.
68. Skiles, R. L. y Cardona-Alvarez, C. 1959. Mancha gris, a new leaf disease of bean in Colombia. Phytopathology 49(3):133-135.
69. Stoetzer, H. A. I.; van Rheenen, H. A. y Omunyin, M. E. 1984. Resistance of dry beans (*Phaseolus vulgaris*) to diseases prevalent in semi-arid areas of Kenya. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 27:90-92.

70. Teranishi, J. 1970. Feijão vagem com ascoquitose. *Biológico* (São Paulo) 36:167.
71. Tu, J. C. 1982. Etiology of black pod disease and seed coat discoloration of white beans. *Can. J. Plant Sci.* 62(2):277-284.
72. _____. 1983. Efficacy of ipodrine against alternaria black pod and white mold of white bean. *Can. J. Plant Pathol.* 5(2):133-135.
73. USDA (United States Department of Agriculture), Crops Research Division, Agricultural Research Service. 1960. Index of plant diseases in the United States; plant pests of importance to North American agriculture. Rev. 1970. Agriculture handbook no. 165. Washington, DC. 531 p.
74. Vakili, N. G. 1972. Distribution of *Entyloma* smut of beans in Central America. *Phytopathology* 62:794. (Resumen.)
75. _____. 1978. Distribution of smut of beans and cowpeas in tropical America and its possible centre of origin. *FAO Plant Prot. Bull.* 26(1):19-24.
76. _____. 1979. Field survey of endemic leguminous hosts of *Phakopsora pachyrhizi* in Puerto Rico. *Plant Dis. Rep.* 63(11):931-935.
77. van den Heuvel, J. y Grootveld, D. 1980. Formation of phytoalexins within and outside lesions of *Botrytis cinerea* in French bean leaves. *Neth. J. Plant Pathol.* 86(1):27-35.
78. Vieira, C. 1983. Doenças e pragas do feijoeiro. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. p. 86-119.
79. _____ y Shands, H. L. 1965a. Mancha gris, nova doença do feijoeiro no Brasil. *Rev. Agric. (Recife)* 40:3-5.
80. _____ y _____. 1965b. A mancha farinhosa do feijoeiro comum. *Rev. Ceres* 12(71):311-314. (Resumen en inglés.)
81. _____; Candal-Neto, J. F. y Athayde, J. T. 1977. Mancha-gris e mancha-farinhosa do feijoeiro no Estado do Espírito Santo. *Rev. Ceres* 24(135):425-426.
82. Vulsteke, G. y Meeus, P. 1982. Chemical control of *Botrytis cinerea* and *Sclerotinia sclerotiorum* on dwarf snap beans. *Neth. J. Plant Pathol.* 88(2):79-85.

83. Watanabe, T.; Smith, R. S., Jr. y Synder, W. C. 1970. Populations of *Macrophomina phaseoli* in soil as affected by fumigation and cropping. *Phytopathology* 60(12):1717-1719.
84. Weber, G. F. 1973. Bacterial and fungal diseases of plants in the tropics. University of Florida, Gainesville, FL, E.U. p. 49-67.
85. Wellman, F. L. 1972. Tropical American plant disease (neotropical phytopathology) problems. Scarecrow, Metuchen, NJ, E.U. 989 p.
86. _____. 1977. Dictionary of tropical American crops and their diseases. Scarecrow, Metuchen, NJ, E.U. p. 312-321.
87. Yoshii, K. y Aamodt, D. 1978. Evaluation of bean varieties for resistance to *Pseudocercospora albida* in highland Guatemala. *Phytopathol. News (E.U.)* 12(12):269. (Resumen.)
88. Zaumeyer, W. J. y Meiners, J. P. 1975. Disease resistance in beans. *Annu. Rev. Phytopathol.* 13:313-334.
89. _____ y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Ed. rev. Boletín técnico no. 868. United States Department of Agriculture, Washington, DC. 255 p.

Capítulo 11

BACTERIOSIS COMUN

A. W. Saettler*

Introducción

La bacteriosis común del frijol es causada por la bacteria *Xanthomonas phaseoli* (Erw. Smith) Dowson y su variante 'fuscans' *X. phaseoli* var. *fuscans* (Burk.) Starr et Burk, que produce un pigmento pardo. Ambas bacterias se reconocen ahora como *X. campestris* pv. *phaseoli* (Smith) Dye (Andersen, 1985) y en este capítulo se denominarán colectivamente como XCP. La bacteriosis común está distribuida mundialmente (Costa, 1972; Crispín-Medina y Campos-Avila, 1976; Crispín-Medina et al., 1976; Mukunya et al., 1981; Orozco-Sarria, 1971; Pinto de Torres, 1968; Schieber, 1970; Vieira, 1967; Wallen y Galway, 1979). Los nombres más usados para la enfermedad en América Latina son: añublo bacteriano común, bacteriosis común, bacteriosis, tizón y crestamento bacteriano. Su nombre en inglés es common bacterial blight.

Las pérdidas en el rendimiento causadas por cualquiera de las dos cepas de XCP son difíciles de estimar, debido a que frecuentemente éstas se presentan juntas en el mismo campo y en la misma planta causando síntomas similares. En todo caso, en 1976 el conjunto XCP causó daños en, por lo menos, el 75% de las 265,000 hectáreas de frijol blanco sembradas en Michigan, con reducciones de 10%-20% en el rendimiento (Focus on Michigan's bean industry, 1971). En dos años de pruebas de campo en Ontario, Canadá, Wallen y Jackson (1975) observaron pérdidas de 38% en el rendimiento por causa del XCP. Muestreos de campo hechos

* Fitopatólogo, Michigan State University, East Lansing, MI, E.U.

con fotografía aérea infrarroja demostraron que las pérdidas variaron de 1252 toneladas en 1970 a 218 toneladas en 1972 (Jackson y Wallen, 1975; Wallen y Jackson, 1975). En Colombia, las pérdidas en rendimiento se han estimado en 22% y en 45% para infecciones naturales y artificiales, respectivamente (Yoshii et al., 1976a). Exámenes económicos basados en observaciones de campo, también en Colombia, determinaron pérdidas de un 13% en el rendimiento (Pinstруп-Andersen et al., 1976).

Los hospedantes registrados de XCP son: frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.), frijol ayocote (*P. coccineus* L.), frijol mungo o judía de urd (*Vigna mungo* (L.) Hepper), frijol mungo (*V. radiata* [L.] Wilczek var. *radiata*), frijol tepari (*P. acutifolius* A. Gray var. *acutifolius*), *V. aconitifolia* (Jacq.) Maréchal, *V. angularis* (Willd.) Ohwi et Ohasi, *Lablab purpureus* (L.) Sweet, *Strophostyles helvola* (L.) Elliott, soya (*Glycine max* [L.] Merrill), *Mucuna deeringiana* (Bort.) Merrill, *Lupinus polyphyllus* Lindl., y caupí (*V. unguiculata* [L.] Walp. ssp. *unguiculata*) (Vakili et al., 1975; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Etiología

Para diferenciar las dos cepas de XCP es necesario aislar y purificar los aislamientos en el laboratorio; la cepa *fuscans* produce un pigmento difusible de color pardo (melanina) en medios que contengan tirosina (Hayward y Waterston, 1965a y 1965b). Las cepas productoras de este pigmento son más virulentas que las que no lo producen (Basu y Wallen, 1967); sin embargo, el pigmento quizás no sea esencial para la patogenicidad y el hecho de que su producción ocurra en especies de *Xanthomonas* no patogénicas al frijol indica que ése no es un carácter taxonómico estable (Basu, 1974; Dye, 1962).

La bacteria XCP produce células individuales en forma de varilla recta, es gram negativa, estrictamente aeróbica y móvil por medio de un flagelo polar. En agar nutritivo con glucosa produce un carotenoide amarillo insoluble en agua y

un crecimiento mucoide. Las células producen ácido en medios que contienen arabinosa, glucosa, manosa, galactosa, trehalosa, o celobiosa. También causan proteólisis en la leche (Dye y Lelliott, 1974) e hidrólisis del almidón. XCP crece bien en agar con papa y dextrosa, en agar nutritivo y en agar con extracto levadura, dextrosa y carbonato de calcio (YDC por su nombre en inglés). El medio YDC se usa muy comúnmente y contiene: 10 g de extracto de levadura, 10 g de dextrosa, 2.5 g de carbonato de calcio, y 20 g de agar por litro de agua destilada (Saettler, 1971). Cuando se suprime la glucosa del YDC, las colonias de XCP no son mucoideas.

Existen varios medios para XCP, los cuales permiten el aislamiento rápido del patógeno y son útiles para estudios epidemiológicos; estos medios pueden ser generales (Kado y Heskett, 1970; Schaad y White, 1974) o relativamente selectivos (Clafin et al., 1985; Trujillo y Saettler, 1980). XCP se puede almacenar en gel de sílica por períodos largos (Leben y Sleesman, 1982). Muchas bacterias son tolerantes a la disecación y pueden sobrevivir en condiciones de sequedad prolongada (Leben y Sleesman, 1982; Trujillo y Saettler, 1981); las XCP producen un polisacárido extracelular tanto en cultivo como en la planta hospedante (Leach et al., 1957), el cual ayuda a la supervivencia por períodos prolongados en condiciones ambientales variadas (Wilson et al., 1965).

Epidemiología

Las bacterias XCP son patógenos de climas cálidos (temperatura caliente), y causan mayor daño a las plantas a 28 °C que a temperaturas inferiores (Goss, 1940; Mack y Wallen, 1974; Patel y Walker, 1963). El crecimiento óptimo in vitro se da entre 28 y 32 °C, y disminuye gradualmente a medida que la temperatura se reduce hasta parar, a 16 °C. No se dispone de datos meteorológicos y microclimatológicos detallados para determinar específicamente qué factores afectan el desarrollo de las epidemias de bacteriosis común; sin embargo, la temperatura y la humedad alta las favorecen, en general (Sutton y Wallen, 1970).

La infección de la semilla de frijol es una de las formas más eficientes de supervivencia de XCP. Se han recuperado bacterias de semillas de 3, 10 y 30 años de edad (Basu y Wallen, 1966; Zaumeyer y Thomas, 1957; Trujillo y Saettler, 1980, respectivamente). Las cepas recuperadas de semillas son normalmente virulentas (Alvarez-C. et al., 1979; Saettler, 1971 y 1974; Saettler y Perry, 1972; Schuster y Coyne, 1977). La contaminación de la semilla por XCP es tanto interna como externa; esta última se puede eliminar aplicando a la semilla un bactericida como la estreptomycinina.

La presencia de bacterias en los lotes de semilla se puede determinar incubando muestras de tales lotes en agua o en un medio líquido, e inoculando luego con esta suspensión plantas susceptibles mediante inyección o imbibición (Schuster y Coyne, 1975a), o por infiltración al vacío (Lahman y Schaad, 1985; Venette y Naves, 1978). Las técnicas de detección más recientes incluyen la inmunoenzimática conocida como ELISA (del inglés enzyme-linked immunosorbent assay), la de inmunofluorescencia, y una combinación de medios semiselectivos y prueba de serología (Afanador, 1981; Malin et al., 1983; Trujillo y Saettler, 1979). Saettler y Perry (1972) analizaron la contaminación interna con XCP de 101 lotes de semilla de frijol blanco y encontraron que aproximadamente un 35% de los lotes estaba contaminado; 13% tenía la variante *fuscans* y 52% tenía ambas cepas. Wallen et al. (1983) tomaron muestras de 23 lotes de semilla procedentes de Ontario, Canadá, y aislaron cepas virulentas de *fuscans* de más de 50% de ellas. No se conoce la cantidad mínima de semillas infectadas necesaria para suscitar una epidemia, pero debe estar determinada por diversas condiciones culturales y ambientales.

Las bacterias XCP pueden sobrevivir por un corto plazo dentro de plantas de frijol aparentemente sanas o sobre ellas, durante su período de crecimiento (Thomas y Graham, 1952), y multiplicarse en hojas sin síntomas (Weller y Saettler, 1978 y 1980a). También crecen epifíticamente en

hojas de especies de cultivos no hospedantes como soya (*Glycine max*), maíz (*Zea mays* L.), remolacha (*Beta vulgaris* L.), caupí (*Vigna unguiculata* ssp. *unguiculata*), y malezas (*Chenopodium album* L., *Amaranthus retroflexus* L., *Solanum nigrum* L., *Ambrosia artemisiifolia* L. y *Echinochloa crusgalli* (L.) Beauvois). Cuando se colocaron bacterias en superficies foliares se recuperaron poblaciones viables hasta después de los 21 días; la difusión de XCP desde *C. album* y *A. retroflexus* hacia las plantas de frijol ocurrió a los 12 días después de la inoculación de las malezas (Cafati y Saettler, 1980b).

En algunas regiones templadas se ha registrado la supervivencia de XCP durante el invierno, en residuos de plantas infestadas (Burkholder, 1930). En Nebraska, XCP sobrevivió en residuos de frijol colocados encima de la superficie del suelo, pero no cuando ellos se enterraron a 20 cm de profundidad; la supervivencia fue mayor en condiciones ambientales secas que en condiciones húmedas. En un suelo se recuperaron bacterias hasta seis semanas después de enterradas, pero en opinión de Schuster (1967), la supervivencia se efectuó en los residuos de plantas infestadas. En contraste, Sutton y Wallen (1970) no pudieron aislar XCP de un suelo en el cual se habían cultivado plantas infectadas. En un estudio de 10 años en Michigan, Saettler et al. (1986) concluyeron que XCP no sobrevivía en asociación con residuos. En varios informes se encuentra que los síntomas del añublo no se desarrollaron cuando se sembró semilla libre del patógeno en suelos infestados con XCP de la cosecha anterior (Burkholder, 1930; Hedges, 1946; Wimalajeewa y Nancarrow, 1980). Sin embargo, se cree que en ciertas condiciones, los agentes causantes del añublo pueden sobrevivir en el suelo por 18 meses o más.

En general entonces, los residuos infestados de frijol no son siempre una fuente importante de inóculo de XCP en las regiones productoras templadas. Sin embargo, en las regiones productoras tropicales los residuos infestados son

probablemente importantes en la epidemiología del añublo del frijol, debido a las oportunidades que ofrece a las bacterias para multiplicarse y sobrevivir como epífitas en hospedantes perennes, y a la práctica de cultivos asociados. Sin embargo, van Rheenan et al. (1981) observaron una disminución en la dispersión de XCP entre los cultivos de frijol asociados con maíz, en comparación con el monocultivo; aparentemente el maíz proporcionó una barrera biológica al movimiento físico (p. ej., por el viento o la lluvia) de las bacterias entre las plantas. Se necesitan investigaciones adicionales para estudiar los factores que afectan la supervivencia y la longevidad de XCP en condiciones tropicales y templadas.

Las bacterias XCP se diseminan eficazmente en y dentro de la semilla de frijol; desde 1872 se ha conocido la transmisión del patógeno por este medio (Schuster y Coyne, 1974 y 1975c). Las plantas que se originan de semillas infectadas frecuentemente presentan lesiones en los cotiledones, nudos, u hojas primarias, y estas lesiones sirven como fuente de inóculo secundario durante condiciones ambientales favorables (Burkholder, 1930). Los montones de residuos de la cosecha de frijol pueden contener semillas infectadas o residuos de plantas infestadas, y servir así como fuentes iniciales de inóculo (Burke, 1957). Las plantas espontáneas presentes en los campos constituyen otro punto desde el cual las bacterias se pueden diseminar a plantas susceptibles.

La dispersión secundaria de las bacterias del añublo común y fusco se efectúa por medio de la lluvia y el viento (Zaumeier y Thomas, 1957), los suelos llevados por el viento (Claflin et al., 1973), el agua de riego (Steadman et al., 1975), las personas y los animales, y por insectos como la mosca blanca (Sabet e Ishag, 1969). XCP sobrevive en insectos; algunos de éstos, que se alimentan de hojas como el barrenador *Diaprepes abbreviatus* (Boh.) y el escarabajo *Cerotoma ruficornis* (Ol.), pueden transmitir la bacteria a las heridas que causan a la planta mientras se alimentan

(Kaiser y Vakili, 1978). No se tienen informes sobre la propagación de XCP por aerosoles (Venette y Kennedy, 1975), pero otros patógenos bacterianos se difunden de esta manera.

Sintomatología

Ambas cepas de XCP inducen síntomas idénticos en hojas, tallos, vainas y semillas. Los síntomas foliares aparecen inicialmente como manchas acuosas (Figura 78) que se agrandan y frecuentemente se unen con lesiones adyacentes. Los tejidos infectados se ven flácidos y las lesiones a menudo están rodeadas por una zona estrecha de tejido amarillo limón. Entonces se desarrolla la necrosis (Figura 79) y puede llegar a ser lo suficientemente extensa para causar defoliación (Figura 80) o estrangulamiento del tallo (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Las bacterias del añublo entran a las hojas a través de aberturas naturales como los estomas y los hidatodos, o de las heridas (Zaumeyer y Thomas, 1957), e invaden los espacios intercelulares causando una disolución gradual de la lamela media; a través de los estomas del hipocótilo y del epicótilo penetran al tallo y alcanzan los elementos vasculares desde las hojas o los cotiledones infectados. La colonización de tejido de xilema puede causar el marchitamiento de la planta por el taponamiento de los vasos o por la desintegración de las paredes celulares. XCP no infecta sistémicamente todos los cultivares de *Phaseolus vulgaris* (Haas, 1972). Se puede producir una constricción circular del tallo o pudrición de la unión en el nudo cotiledonal, especialmente en plantas que se han originado de semilla infectada, y causar el rompimiento de la planta por el nudo (Zaumeyer y Thomas, 1957) (Figura 81).

Las lesiones de las vainas aparecen como manchas acuosas que se pueden agrandar y tornar oscuras, rojas y ligeramente hundidas. Si la infección ocurre durante el desarrollo de la vaina y de la semilla, las semillas infectadas se pueden pudrir o arrugar (Figura 82). La infección de la

semilla ocurre cuando las bacterias penetran a las suturas de las vainas a través del pedicelo o del sistema vascular de las mismas, y pasan al funículo y a través de la rafe hasta la testa de la semilla. El micrópilo también puede servir como un punto de entrada hacia la semilla en desarrollo. No se ha informado sobre la penetración directa a través de la testa de la semilla. Si las bacterias entran a través del funículo, sólo el hilo puede llegar a descolorarse. Los estudios han revelado que se puede hallar semilla infectada aún en vainas que no presentan síntomas de la enfermedad (Cafati y Saettler, 1980c; Weller y Saettler, 1980b). En las semillas los síntomas se manifiestan como manchas de color amarillo mantequilla, evidentes en las de color blanco o color claro (Saettler y Perry, 1972; Zaumeyer y Thomas, 1957), pero difíciles de ver en semillas de tonalidades medias a oscuras. Las plántulas que se desarrollan a partir de semillas severamente infectadas pueden tener daños en su ápice de crecimiento, presentar enanismo y morir mostrando un síntoma conocido como cabeza de culebra (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Hay varios informes acerca de otras enfermedades del frijol que pueden incidir en la severidad de la bacteriosis común. Panzer y Nickeson (1959) demostraron que la enfermedad es más severa en presencia del virus del mosaico común del frijol, en particular al finalizar la temporada. Hedges (1944) halló que el virus del mosaico común persistía en cultivos de *X. phaseoli* por seis semanas, y Díaz-Polanco (1972) observó un efecto sinérgico entre *X. phaseoli* y la infección causada en las hojas del frijol por el hongo de la pudrición carbonosa del tallo (*Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goid).

Zaumeyer y Thomas (1957) sugirieron que la variante *fuscans* causaba leve hipertrofia y oscurecimiento del tallo en el punto de la inoculación artificial en plántulas jóvenes. Adicionalmente, varios autores informan acerca de síntomas graves en las plantas después de la inoculación con la cepa *fuscans* (Ekpo y Saettler, 1976; Zaumeyer y Thomas, 1957).

La inoculación con mezclas de las dos cepas puede inducir síntomas más severos que la inoculación con una sola de ellas (Ekpo, 1975).

Control por Prácticas Culturales

Las prácticas culturales usadas para controlar el añublo común incluyen el uso de semilla libre de los patógenos (Webster et al., 1983a; Weller y Saettler, 1980b), la rotación de cultivos y la arada profunda (Zaumeyer y Thomas, 1957). La semilla limpia o certificada se debe producir en regiones libres del patógeno o donde las condiciones ambientales sean desfavorables para el desarrollo de la enfermedad. Toda la semilla se debe probar para evaluar la contaminación interna con XCP, porque los estudios han demostrado que plantas de frijol sin síntomas pueden producir semilla contaminada (Cafati y Saettler, 1980c). La rotación con cultivos no susceptibles al añublo da tiempo para que disminuya la población de XCP en los residuos de frijol en el campo.

Control Químico

Se han usado diversos productos químicos para proteger el follaje de frijol contra XCP; aunque algunos de tales productos son efectivos para el control de la infección, los aumentos en el rendimiento han sido generalmente mínimos. Entre los compuestos efectivos están el sulfato básico de cobre (Dickens y Oshima, 1969), el hidróxido de cobre y el N-hidroximetil-N-metilditiocarbamato de potasio (Bunema) (Weller y Saettler, 1976). La estreptomina proporcionó un control marginal en pruebas de laboratorio y de campo; es un producto que se trasloca dentro de la planta, pero no en las semillas en desarrollo (Mitchell et al., 1952, 1953 y 1954). Sin embargo, los antibióticos no se deben aplicar al follaje, ya que pueden desarrollar mutantes resistentes del patógeno. Un nuevo enfoque, todavía en etapa experimental, es el tratamiento de semillas mediante el uso de solventes

orgánicos para conseguir la penetración de los antibióticos en ellas.

Control mediante Resistencia de Plantas

Las cepas de XCP difieren en su patogenicidad y virulencia dentro de y entre los lugares geográficos (Jindal y Patel, 1984; Schuster y Coyne, 1975b; Yoshii et al., 1976b). Schuster y Coyne (1971) obtuvieron en Colombia aislamientos más virulentos que varias cepas norteamericanas; otras cepas de Uganda resultaron tan virulentas como las de Colombia (Schuster et al., 1973), y se han identificado algunos aislamientos con mayor virulencia aún (Ekpo y Saettler, 1976; Jindal y Patel, 1984). También pueden existir diferencias en la patogenicidad entre colonias tomadas de cultivos individuales de XCP (Corey y Starr, 1957; Smale y Worley, 1956); sin embargo, la documentación acerca de estas diferencias se ha complicado por las variaciones en los métodos de inoculación y en la edad de los aislamientos, y por otros factores.

Se han probado varios métodos de inoculación de plantas, de frijol; así:

- a. Punzar el cotiledón o el nudo cotiledonal con una aguja o escalpelo previamente sumergido en el inóculo (Arp et al., 1971; Burkholder y Bullard, 1946).
- b. Frotar las segundas hojas trifolioladas con una mota de algodón remojada con una mezcla de inóculo y carborundo (Corey y Starr, 1957).
- c. Empapar las hojas con el inóculo diluido en agua a presión alta (Arp et al., 1971; Schuster, 1955).
- d. Infiltrar las hojas al vacío (Venette y Naves, 1978).
- e. Punzar las hojas con un cojín de agujas múltiples (Andrus, 1948; Pompeu y Crowder, 1972).

f. Hacer cortes en las hojas con tijeras o cuchillas de afeitar, previamente sumergidas en el inóculo (Ekpo, 1975; Pastor-Corrales et al., 1981; Webster, 1978; Webster et al., 1980).

Las concentraciones de inóculo pueden afectar la reacción a la enfermedad. La concentración óptima para obtener una infección uniforme es de 10 a 100 millones de células/ml (Coyne et al., 1973; Ekpo, 1975; Pompeu y Crowder, 1973).

Los cultivares y los materiales mejorados de *Phaseolus vulgaris* varían en su reacción a la infección de XCP (Mohan, 1981; Webster et al., 1980 y 1983b) (Figura 83). No se ha encontrado inmunidad a la infección, pero muchos genotipos son resistentes y presentan pocas pérdidas, o ninguna, en su rendimiento (Allen, 1983). Sin embargo, las bacterias pueden sobrevivir en el tejido de líneas resistentes sin causar síntomas (Cafati y Saettler, 1980a; Scharen, 1959). Las fitoalexinas aparentemente no están involucradas en la resistencia (Wyman y van Etten, 1982).

En general, el frijol es más susceptible a la infección después del comienzo de la floración, o sea, en la etapa reproductiva (Coyne y Schuster, 1973, 1974a y 1974d; Coyne et al., 1973). Por esa razón, muchos investigadores inoculan las plantas durante la floración y evalúan las reacciones tres a cuatro semanas después; sin embargo, en los trópicos pueden ser más útiles las inoculaciones a las tres o cuatro semanas después de la siembra, particularmente si el germoplasma varía en su madurez, hábito de crecimiento y adaptación (CIAT, 1978; Webster, 1978). Coyne y Schuster (1974b) observaron reacciones a la infección por XCP diferenciales en la hoja y en la vaina, y esas reacciones estaban condicionadas por diferentes genes (Schuster et al., 1983; Valladares-Sánchez et al., 1983). Por lo tanto, se debe tener mucho cuidado en cuanto al tiempo de evaluación de la enfermedad y al diseño de escalas para ese propósito, y tener en cuenta esos factores (Saettler, 1977).

Schuster (1955) fue el primero en informar que *Phaseolus acutifolius* A. Gray (frijol tepary) era resistente a XCP.

Honma (1956) transfirió genes de esta fuente de resistencia a *Phaseolus vulgaris* usando el rescate de embriones para producir híbridos F₁. Coyne y sus colaboradores (1963 y 1973) evaluaron en el campo más de 1000 líneas introducidas (P.I.) por su resistencia a XCP, y hallaron siete genotipos de *P. vulgaris* altamente resistentes: P.I. 163117 (accesión de la India), P.I. 167399 y P.I. 169727 (accesiones de Turquía), P.I. 197687 (accesión de México), P.I. 207262 e ICA Gualí (accesiones de Colombia) y Great Northern (G.N.) Nebraska No. 1 selección 27. Yoshii et al. (1978) encontraron que P.I. 282086 y P.I. 313343 presentaban reacciones de resistencia en el follaje, pero la primera también presentaba una reacción de susceptibilidad en las vainas.

Dentro de la especie *P. acutifolius* se encontraron grados altos de resistencia sin que se observaran síntomas en Tepary Buff (Coyne y Schuster, 1974a) y en P.I. 169932 (Yoshii et al., 1978). Varias líneas de *P. coccineus* también resultaron muy resistentes, pero menos que tepary (Coyne y Schuster, 1974a). McElroy (1985) demostró que en un cruzamiento entre un frijol tepari resistente y otro susceptible la reacción a un aislamiento colombiano de XCP estaba determinada por tres genes principales. Este investigador transfirió con éxito la resistencia derivada de la fuente resistente (Thomas y Waines, 1984) a diferentes cultivares susceptibles de *P. vulgaris*, en un programa de retrocruzamiento.

Algunos de los materiales resistentes se han evaluado en diversos lugares y expuesto a aislamientos bacterianos más virulentos que los originalmente usados. La selección 27 de G.N. Nebraska No. 1 y P.I. 207262 también fueron resistentes al aislamiento brasileño de XCP *fuscans* (Cafati y Kimati, 1972), pero la primera fue susceptible al aislamiento colombiano de XCP (Coyne et al., 1973). La deficiente adaptación de las plantas a las condiciones tropicales de cultivo en Colombia aparentemente impidió la expresión de resistencia en G.N. Jules y P.I. 207262 (CIAT, 1978;

Webster, 1978), hasta cuando estas variedades se adaptaron agronómicamente mediante mejoramiento y selección. Arnaud-Santana (1985) observó que *P. vulgaris* cv. Pompadour Checa es susceptible en República Dominicana (con días cortos), pero moderadamente resistente en Nebraska (con días largos); sin embargo, la susceptibilidad se expresó nuevamente cuando se cruzó con germoplasma resistente adaptado. Coyne et al. (1965 y 1973) hallaron una asociación entre la floración tardía y la resistencia al añublo común en Nebraska (con fotoperíodos largos), mientras Mohan (1981) no halló asociación en Brasil (con fotoperíodos cortos).

La herencia de la resistencia al XCP se ha estudiado recientemente (Coyne y Schuster, 1974a; Leakey, 1973; Schuster y Coyne, 1981; Zaumeyer y Meiners, 1975). Honma (1956) hizo el cruzamiento original interespecífico entre el cultivar resistente Tepary 4 de *P. acutifolius* y *P. vulgaris* susceptible, y encontró que la resistencia se heredaba cuantitativamente. Posteriormente, Coyne et al. (1965) estudiaron la herencia de la resistencia en los cruzamientos hechos con el cultivar G.N. 1140, susceptible y de maduración temprana. La reacción de resistencia se heredó cuantitativamente y estaba ligada a la floración tardía con un fotoperíodo largo y una temperatura alta (Coyne et al., 1973).

Los cultivares G.N. Tara y G.N. Jules de maduración tardía (Coyne y Schuster, 1969 y 1970) y G.N. Valley de maduración temprana (Coyne y Schuster, 1974c), provenientes del cruzamiento con G.N. 1140, son resistentes a XCP en la mayoría de las regiones templadas de Estados Unidos. G.N. Starr es un cultivar de maduración temprana, al cual se transfirieron los genes de resistencia de P.I. 165078 (también tolerante a *Corynebacterium flaccumfaciens* ssp. *flaccumfaciens*) mediante seis retrocruzamientos con el progenitor recurrente G.N. Nebraska No. 1 selección 27 (tolerante a *X. phaseoli*) (Coyne y Schuster, 1976).

Coyne et al. (1966 y 1973) informaron que el cruzamiento entre G.N. 1140 y G.N. Nebraska No. 1 selección 27 presentó dominancia parcial para la susceptibilidad. Patrones similares de herencia fueron registrados por Pompeu y Crowder (1972) en cruzamientos entre G.N. Nebraska No. 1 selección 27 y progenitores susceptibles locales. Los cruzamientos entre el cultivar resistente P.I. 207262 y algunos cultivares susceptibles como G.N. 1140 revelaron que la reacción de resistencia era completamente dominante en la generación F₁ (Coyne y Schuster, 1974d). Se ha observado segregación transgresiva en estos cruzamientos (Coyne et al., 1966 y 1973; Pompeu y Crowder, 1972; Valladares-Sánchez et al., 1979 y 1983), la cual debe permitir a los fitomejoradores aumentar los niveles de resistencia dentro del germoplasma promisorio.

Sugerencias para el Control Integrado de XCP

Hay varias prácticas que los cultivadores de frijol pueden usar para reducir al mínimo las pérdidas debidas a XCP, así:

Usar semilla de plantas de alta calidad, libre de enfermedades. Buscar semilla de la más alta calidad, libre de infección interna de XCP; descartar toda la semilla que muestre manchas o descoloración características de XCP.

Tratar la semilla con un bactericida. Tratarla toda antes de la siembra con una pasta mojabla que contenga un bactericida para destruir las bacterias que estén en la superficie de los granos.

Evitar las siembras continuas de frijol. Practicar una rotación de cultivos de 2 a 3 años, para proteger la semilla de organismos causantes de añublos y de otros patógenos del suelo, los cuales pueden aumentar cuando se siembra frijol tras frijol muy seguidamente.

Arar profundamente después de la cosecha del frijol. Los campos con residuos de cosecha de frijol infectado se deben arar profundamente lo antes posible, para evitar el transporte de este residuo y tejido foliar infectados hacia otras partes de la finca donde el frijol se pueda sembrar al año siguiente. Esta práctica es especialmente importante cuando no es posible seguir la rotación de cultivos de 2 a 3 años.

Si fuese necesario, remover manualmente los residuos infectados y quemarlos.

Aislar los campos infectados. No sembrar el frijol para producir semilla cerca de lotes comerciales de frijol. Esto evita la dispersión de XCP por medio del viento, el agua, el hombre, o los animales, desde campos adyacentes. Tampoco sembrar el frijol en campos nuevos que puedan ser contaminados por la escorrentía de campos de frijol que estuvieron contaminados el año anterior. Mientras más aislado el campo, mayores las oportunidades de evitar la infección. Evitar las actividades innecesarias dentro del cultivo.

Permanecer fuera de los campos tanto como sea posible. Recordar que cada entrada al campo es una oportunidad para que los agentes patógenos sean difundidos por animales, seres humanos, o equipo. Nunca trabajar en los campos mientras las plantas estén mojadas con rocío o lluvia, porque las bacterias se esparcen y la infección se realiza más fácilmente bajo estas condiciones.

Usar buenos herbicidas para controlar las malezas. La ausencia de malezas permite la aireación alrededor de las plantas y hace que el secado ocurra rápidamente; mientras más corta sea la exposición a la humedad, más cortos los períodos de infección de añublo y, en consecuencia, menor la infección en las plantas. Por otra parte, algunas malezas pueden alojar realmente las bacterias del añublo del frijol.

Referencias

- Afanador, L. y Victoria, J. I. 1981. Specificity of Elisa to *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* identification. En: Lozano, J. C. (ed.). Proceedings of the 5th international conference on plant pathogenic bacteria, August, 1981, at CIAT, Cali, Colombia. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia, y University of Missouri, Columbia, MO, E.U. p. 113-121.
- Allen, D. J. 1983. The pathology of tropical food legumes; disease resistance in crop improvement. Wiley, Chichester, Inglaterra. 413 p.
- Alvarez-C., E.; Vanegas-G., G. y Victoria-K., J. I. 1979. Transmisión por semilla de bacterias fitopatógenas del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en Colombia. Acta Agron. (Colombia) 29(1-4):11-20.
- Andersen, A. L. 1985. Common names for plant diseases; bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Plant Dis. 69(8):653.
- Andrus, C. F. 1948. A method of testing beans for resistance to bacterial blights. Phytopathology 38(9):757-759.
- Arnaud-Santana, E. 1985. Genetic variation, inheritance and relationship of the reaction to common blight (*Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* ([Smith] Dye), and number of days to flowering in dry beans (*Phaseolus vulgaris* L.). Tesis (M.S.), University of Nebraska, Lincoln, NE, E.U.
- Arp, G.; Coyne, D. P. y Schuster, M. L. 1971. Disease reaction of bean varieties to *Xanthomonas phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*, using two inoculation methods. Plant Dis. Rep. 55(7):577-579.
- Basu, P. K. 1974. Glucose inhibition of the characteristic melanoid pigment of *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. Can. J. Bot. 52(10):2203-2206.
- _____ y Wallen, V. R. 1966. Influence of temperature on the viability, virulence, and physiologic characteristics of *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* in vivo and in vitro. Can. J. Bot. 44:1239-1245.
- _____ y _____. 1967. Factors affecting virulence and pigment production of *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. Can. J. Bot. 45:2367-2374.

- 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. Rep.* 41:488-490.
- Burkholder, W. H. 1930. The bacterial diseases of the bean; a comparative study. Memorando no. 127. New York Experiment Station, Cornell University, Ithaca, NY, E.U. 88 p.
- _____ y Bullard, E. T. 1946. Varietal susceptibility of beans to *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. *Plant Dis. Rep.* 30:446-448.
- Cafati, C. R. y Kimati, H. 1972. Reacción de variedades de frejol a *Xanthomonas phaseoli* (E. F. Sm.) y *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* (Burk.) Starr and Burk. *Agric. Tec. (Santiago)* 32(3):153-160.
- _____ y Saettler, A. W. 1980a. Effect of host on multiplication and distribution of bean common blight bacteria. *Phytopathology* 70(7):675-679.
- _____ y _____. 1980b. Role of nonhost species as alternate inoculum sources of *Xanthomonas phaseoli*. *Plant Dis.* 64(2):194-196.
- _____ y _____. 1980c. Transmission of *Xanthomonas phaseoli* in seed of resistant and susceptible *Phaseolus* genotypes. *Phytopathology* 70(7):638-640.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1978. Bean Program. En: Annual report 1977. Cali, Colombia. p. B-1 a B-85.
- Claffin, L. E.; Sasser, M. D. y Vidaver, A. K. 1985. MXP, a semi-selective medium for *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*. *Phytopathology* 75(11):1360. (Resumen.)
- _____; Stuteville, D. L. y Armbrust, D. V. 1973. Wind-blown soil in the epidemiology of bacterial leaf spot of alfalfa and common blight of bean. *Phytopathology* 63(11):1417-1419.
- Corey, R. R. y Starr, M. P. 1957. Colony types of *Xanthomonas phaseoli*. *J. Bacteriol.* 74:137-140.
- Costa, A. S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. En: Anais do I simpósio brasileiro de feijão, Campinas, agosto de 1971. 2 vols. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 2, p. 303-384.

- Coyne, D. P. y Schuster, M. L. 1969. 'Tara'; a new Great Northern dry bean variety tolerant to common blight bacterial disease. SB 506. Agriculture Experiment Station, College of Agriculture and Home Economics, University of Nebraska, Lincoln, NE, E.U. 10 p.
- _____ y _____. 1970. 'Jules', a Great Northern dry bean variety tolerant to common blight bacterium (*Xanthomonas phaseoli*). Plant Dis. Rep. 54(7):557-559.
- _____ y _____. 1973. Phaseolus germplasm tolerant to common blight bacterium (*Xanthomonas phaseoli*). Plant Dis. Rep. 57(2):111-114.
- _____ y _____. 1974a. Breeding and genetic studies of tolerance to several bean (*Phaseolus vulgaris* L.) bacterial pathogens. Euphytica 23(3):651-656.
- _____ y _____. 1974b. Differential reaction of pods and foliage of beans (*Phaseolus vulgaris*) to *Xanthomonas phaseoli*. Plant Dis. Rep. 58(3):278-282.
- _____ y _____. 1974c. 'Great Northern Valley' dry bean. HortSci. 9(5):482.
- _____ y _____. 1974d. 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(2):195-204.
- _____ y _____. 1976. 'Great Northern Star' dry bean tolerant to bacterial diseases. HortSci. 11(6):621.
- _____ ; _____ y Al-Yasiri, S. 1963. Reaction studies of bean species and varieties to common blight and bacterial wilt. Plant Dis. Rep. 47(6):534-537.
- _____ ; _____ y Harris, L. 1965. Inheritance, heritability, and response to selection for common blight (*Xanthomonas phaseoli*) tolerance in *Phaseolus vulgaris* field bean crosses. Proc. Am. Soc. Hortic. Sci. 86:373-379.
- _____ ; _____ y Hill, K. 1973. Genetic control of reaction to common blight bacterium in bean (*Phaseolus vulgaris*) as influenced by plant age and bacterial multiplication. J. Am. Soc. Hortic. Sci. 98(1):94-99.

- _____; _____ y Shaughnessy, L. 1966. Inheritance of reaction to halo blight and common blight bacteria in a *Phaseolus vulgaris* variety cross. *Plant Dis. Rep.* 50(1):29-32.
- Crispín-Medina, A. y Campos-Avila, J. 1976. Bean diseases of importance in Mexico in 1975. *Plant Dis. Rep.* 60(6):534-535.
- _____; Sifuentes-A., J. A. y Campos-Avila, J. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. Ed. rev. Folleto de divulgación no. 39. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Secretaría de Agricultura y Ganadería, México, México. 42 p.
- Díaz-Polanco, C. 1972. Synergistic effect between *Macrophomina phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* on bean foliage. *Phytopathology* 62(1):11. (Resumen.)
- Dickens, L. E. y Oshima, N. 1969. Protective sprays inhibit secondary spread of common bacterial blight in snap beans. *Plant Dis. Rep.* 53(8):647.
- Dye, D. W. 1962. The inadequacy of the usual determinative tests for the identification of *Xanthomonas* spp. *N. Z. J. Sci.* 5(4):393-416.
- _____; y Lelliott, R. A. 1974. Genus II; *Xanthomonas* Dowson 1939, 187. En: Buchanan, R. E. y Gibbons, N. E. (eds.). *Bergey's manual of determinative bacteriology*. 8 ed. Bailliére, Londres. p. 243-249.
- Ekpo, E. J. A. 1975. Pathogenic variation in common (*Xanthomonas phaseoli*) and fuscous (*Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*) bacterial blights of bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Tesis (Ph.D.), Michigan State University, East Lansing, MI, E.U. 127 p.
- _____; y Saettler, A. W. 1976. Pathogenic variation in *Xanthomonas phaseoli* and *X. phaseoli* var. *fuscans*. *Plant Dis. Rep.* 60(1):80-83.
- Focus on Michigan's bean industry. 1971. En: Michigan Science Action No. 16. Michigan Agricultural Experimental Station, Michigan State University, East Lansing, MI, E.U. 6 p.
- Goss, R. W. 1940. The relation of temperature to common and halo blight of beans. *Phytopathology* 30(12):258-264.

- Haas, J. H. 1972. *Xanthomonas phaseoli* nonsystemic in some *Phaseolus vulgaris* cultivars. *Phytopathology* 62(7):761. (Resumen.)
- Hayward, A. C. y Waterston, J. M. 1965a. *Xanthomonas phaseoli*. CMI (Commonw. Mycol. Inst.) *Descr. Pathog. Fungi Bact.* No. 48. 2 p.
- _____ y _____. 1965b. *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. CMI (Commonw. Mycol. Inst.) *Descr. Pathog. Fungi Bact.* No. 49. 1 p.
- Hedges, F. 1944. Association of *Xanthomonas phaseoli* and the common bean-mosaic virus, *Marmor phaseoli*; 1: Effect of pathogenicity of the seed-borne infective agents. *Phytopathology* 34(7):662-693.
- _____. 1946. Experiments on the overwintering in the soil of bacteria causing leaf and pod spots of snap and lima beans. *Phytopathology* 36(8):677-678.
- Honma, S. 1956. A bean interspecific hybrid. *J. Hered.* 47:217-220.
- Jackson, H. R. y Wallen, V. R. 1975. Microdensitometer measurements of sequential aerial photographs of field beans infected with bacterial blight. *Phytopathology* 65(9):961-968.
- Jindal, J. K. y Patel, P. N. 1984. Variability in xanthomonads of grain legumes; 4: Variations in bacteriological properties of 83 isolates and pathogenic behavior of cultural variants. *Phytopathol. Z.* 110(1):63-68.
- Kado, C. I. y Heskett, M. G. 1970. Selective media for isolation of *Agrobacterium*, *Corynebacterium*, *Erwinia*, *Pseudomonas*, and *Xanthomonas*. *Phytopathology* 60(6):969-976.
- Kaiser, W. J. y Vakili, N. G. 1978. Insect transmission of pathogenic xanthomonads to bean and cowpea in Puerto Rico. *Phytopathology* 68(7):1057-1063.
- Lahman, L. K. y Schaad, N. W. 1985. Evaluation of the 'dome test' as a reliable assay for seedborne bacterial blight pathogens of beans. *Plant Dis.* 69(8):680-683.
- Leach, J. G.; Lilly, V. G.; Wilson H. A. y Purvis, M. R., Jr. 1957. Bacterial polysaccharides; the nature and function of the exudate produced by *Xanthomonas phaseoli*. *Phytopathology* 47(3):113-120.

- 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(1):132-140.
- Leben, C. y Slesman, J. P. 1982. Preservation of plant-pathogenic bacteria on silica gel. *Plant Dis.* 66(4):327.
- McElroy, J. B. 1985. Breeding dry beans, *Phaseolus vulgaris* L., for common bacterial blight resistance derived from *Phaseolus acutifolius* A. Gray. Tesis (Ph.D.), Cornell University, Ithaca, NY, E.U. 45 p.
- Mack, A. R. y Wallen, V. R. 1974. Effects of various field levels of soil temperature and soil moisture on the growth of beans infected with bacterial blight. *Can. J. Soil Sci.* 54(2):149-158.
- Malin, E. M.; Roth, D. A. y Belden, E. L. 1983. Indirect immunofluorescent staining for detection and identification of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* in naturally infected bean seed. *Plant Dis.* 67(6):645-647.
- Mitchell, J. W.; Zaumeyer, W. J. y Anderson, W. P. 1952. Translocation of streptomycin in bean plants and its effect on bacterial blights. *Science (Wash. DC)* 115(2979):114-115.
- _____; _____ y Preston, W. H., Jr. 1954. Absorption and translocation of streptomycin by bean plants and its effect on the halo and common blight organisms. *Phytopathology* 44(1):25-30.
- _____; _____ y _____. 1953. Movement of streptomycin in bean plants. *Phytopathology* 43(9):480. (Resumen.)
- Mohan, S. T. 1981. Breeding dry beans (*Phaseolus vulgaris* L.) for common bacterial blight resistance; relation of 'days to flowering' to blight reaction. *Turrialba* 31(2):109-112.
- Mukunya, D. M.; Muthangya, P. M. y Esole, J. P. 1981. Bacterial blight of beans (*Phaseolus vulgaris* L.) in Kenya. En: Lozano, J. C. (ed.). Proceedings of the 5th international conference on plant pathogenic bacteria, August, 1981, at CIAT, Cali, Colombia. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia, y University of Missouri, Columbia, MO, E.U. p. 3-8.

- Orozco-Sarria, S. H. 1971. El cultivo del frijol en Colombia. Boletín de divulgación no. 2. Programa de Leguminosas de Grano y Oleaginosas Anuales, Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), Palmira, Colombia. 22 p.
- Panzer, J. D. y Nickeson, R. L. 1959. Delayed synergism of bacterial blight and bean mosaic on *Phaseolus vulgaris* L. Plant Dis. Rep. 43(2):133-136.
- Pastor-Corrales, M. A.; Beebe, S. E. y Correa, F. J. 1981. Comparing two inoculation techniques for evaluating resistance in beans to *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*. En: Lozano, J. C. (ed.). Proceedings of the 5th international conference on plant pathogenic bacteria, August, 1981, at CIAT, Cali, Colombia. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia, y University of Missouri, Columbia, MO, E.U. p. 493-503.
- Patel, P. N. y Walker, J. C. 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(4):407-411.
- Pinstrup-Andersen, P.; Ruiz de Londoño, N. e Infante, M. 1976. A suggested procedure for estimating yield and production losses in crops. PANS (Pest Artic. News Summ.) 22(3):359-365.
- Pinto de Torres, A. 1968. Bacteriosis o tizón común de frejol en Chile. Agric. Téc. (Santiago) 29(1):14-20.
- Pompeu, A. S. y Crowder, L. V. 1972. Inheritance of resistance of *Phaseolus vulgaris* L. (dry beans) to *Xanthomonas phaseoli* Dows. (common blight). Ciênc. Cult. (São Paulo) 24(11):1055-1063.
- _____, y _____. 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. Ciênc. Cult. (São Paulo) 25(11):1078-1081.
- Sabet, K. A. e Ishag, F. 1969. Studies on the bacterial diseases of Sudan crops; 8: Survival and dissemination of *Xanthomonas phaseoli* (E. F. Sm.) Dowson. Ann. Appl. Biol. 64:65-74.
- Saettler, A. W. 1971. Seedling injection as an aid in identifying bean blight bacteria. Plant Dis. Rep. 55(8):703-706.

- _____. 1974. Testing bean seed for internal bacterial blight contamination. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. E.U. Rep.* 17:73-74.
- _____. 1977. Breeding dry edible beans (*Phaseolus vulgaris* L.) for tolerance to *Xanthomonas* bacterial blights. *Fitopatol. Bras.* 2(3):179-186.
- _____; Cafati, C. R. y Weller, D. M. 1986. Nonoverwintering of *Xanthomonas* bean blight bacteria in Michigan. *Plant Dis.* 70(4):285-287.
- _____ y Perry, S. K. 1972. Seed-transmitted bacterial diseases in Michigan Navy (pea) beans, *Phaseolus vulgaris*. *Plant Dis. Rep.* 56(5):378-381.
- Schaad, N. W. y White, W. C. 1974. A selective medium for soil isolation and enumeration of *Xanthomonas campestris*. *Phytopathology* 64:876-880.
- Scharen, A. L. 1959. Comparative population trends of *Xanthomonas phaseoli* in susceptible, field-tolerant, and resistant hosts. *Phytopathology* 49:425-428.
- Schieber, E. 1970. Enfermedades del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en la República Dominicana. *Turrialba* 20(1):20-23.
- Schuster, M. L. 1955. A method for testing resistance of beans to bacterial blights. *Phytopathology* 45(9):519-520.
- _____. 1967. Survival of bean bacterial pathogens in the field and greenhouse under different environmental conditions. *Phytopathology* 57(8):830. (Resumen.)
- _____ y Coyne, D. P. 1971. New virulent strains of *Xanthomonas phaseoli*. *Plant Dis. Rep.* 55(6):505-506.
- _____ y _____. 1974. Survival mechanisms of phytopathogenic bacteria. *Annu. Rev. Phytopathol.* 12:199-221.
- _____ y _____. 1975a. Detection of bacteria in bean seed. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 18:71. E.U.
- _____ y _____. 1975b. Genetic variation in bean bacterial pathogens. *Euphytica* 24(1):143-147.

- _____ y _____. 1975c. Survival factors of plant pathogenic bacteria. Boletín de investigación no. 268. Agriculture Experiment Station, University of Nebraska, Lincoln, NE, E.U. 53 p.
- _____ y _____. 1977. Survival of plant parasitic bacteria of plants grown in tropics with emphasis on beans (*Phaseolus vulgaris*). Fitopatol. Bras. 2(2):117-130.
- _____ y _____. 1981. Biology, epidemiology, genetics and breeding for resistance to bacterial pathogens of *Phaseolus vulgaris* L. Hort. Rev. 3:28-58.
- _____ ; _____ ; Behre, T. y Leyna, H. 1983. Sources of *Phaseolus* species resistance and leaf and pod differential reactions to common blight. HortSci. 18(6):901-903.
- _____ ; _____ y Hoff, B. 1973. Comparative virulence of *Xanthomonas phaseoli* strains from Uganda, Colombia, and Nebraska. Plant Dis. Rep. 57(1):74-75.
- Smale, B. C. y Worley, J. F. 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. Rep. 40:628.
- Steadman, J. R.; Maier, C. R.; Schwartz, H. F. y Kerr, E. D. 1975. Pollution of surface irrigation waters by plant pathogenic organisms. Water Resour. Bull. 11(4):796-804.
- Sutton, M. D. y Wallen, V. R. 1970. Epidemiological and ecological relations of *Xanthomonas phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* on beans in southwestern Ontario, 1961-1968. Can. J. Bot. 48(7):1329-1334.
- Thomas, C. V. y Waines, J. G. 1984. Fertile backcross and allotetraploid plants from crosses between tepary beans and common beans. J. Hered. 75(2):93-98.
- Thomas, W. D., Jr. y Graham, R. W. 1952. Bacteria in apparently healthy pinto beans. Phytopathology 42(3):214.
- Trujillo, G. E. y Saettler, A. W. 1979. A combined semi-selective medium and serology test for the detection of *Xanthomonas* blight bacteria in bean seed. J. Seed Technol. 4(2):35-41.

- _____ y _____. 1980. A liquid semiselective medium for *Xanthomonas phaseoli* and *X. phaseoli* var. *fuscans*. Mich. State Univ. Agric. Exp. Stn. Res. Rep. 411:8.
- _____ y _____. 1981. Un nuevo método para el mantenimiento de bacterias fitopatógenas que atacan el cultivo de la caraota (*Phaseolus vulgaris* L.). Rev. Fac. Agron. (Maracay) 12(1-2):23-33.
- Vakili, N. G.; Kaiser, W. J.; Pérez, J. E. y Cortés-Monllor, A. 1975. Bacterial blight of beans caused by two *Xanthomonas* pathogenic types from Puerto Rico. Phytopathology 65(4):401-403.
- Valladares-Sánchez, N. E.; Coyne, D. P. y Mumm, R. F. 1983. Inheritance and associations of leaf, external, and internal pod reactions to common blight bacterium in *Phaseolus vulgaris* L. J. Am. Soc. Hortic. Sci. 108(2):272-278.
- _____ ; _____ y Schuster, M. L. 1979. Differential reaction of leaves and pods of *Phaseolus* germplasm to strains of *Xanthomonas phaseoli* and transgressive segregation for tolerance from crosses of susceptible germplasm. J. Am. Soc. Hortic. Sci. 104(5):648-654.
- van Rheeën, H. A.; Hasselbach, O. E. y Muigai, S. G. S. 1981. The effect of growing beans together with maize on the incidence of bean diseases and pests. Neth. J. Plant Pathol. 87(5):193-199.
- Venette, J. R. y Kennedy, B. W. 1975. Naturally produced aerosols of *Pseudomonas glycinea*. Phytopathology 65(6):737-738.
- _____ y Naves, J. B. 1978. A seed test to detect internally-borne bacterial pathogens of beans. Phytopathol. News (E.U.) 12(8):92. (Resumen.)
- Vieira, C. 1967. O feijoeiro-comum cultura, doenças e melhoramento. Universidade Rural do Estado de Minas Gerais, Viçosa, MG, Brasil. 220 p.
- Wallen, V. R. y Galway, D. A. 1979. Effective management of bacterial blight of field beans in Ontario; a 10-year program. Can. J. Plant Pathol. 1:42-46.
- _____ y Jackson, H. R. 1975. Model for yield loss determination of bacterial blight of field beans utilizing aerial infrared photography combined with field plot studies. Phytopathology 65(9):942-948.

- _____; Sutton, M. D. y Grainger, P. N. 1963. A high incidence of fuscous blight in Sanilac beans from southwestern Ontario. *Plant Dis. Rep.* 47(7):652-653.
- Webster, D. M. 1978. Evaluation of resistance in beans (*Phaseolus vulgaris* L.) to *Xanthomonas phaseoli*. Tesis (Ph.D.), University of Wisconsin, Madison, WI, E.U. 117 p.
- _____; Atkin, J. D. y Cross, J. E. 1983a. Bacterial blights of snap beans and their control. *Plant Dis.* 67(9):935-940.
- _____; Temple, S. R. y Gálvez, G. E. 1983b. Expression of resistance to *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* in *Phaseolus vulgaris* under tropical conditions. *Plant Dis.* 67(4):394-396.
- _____; _____ y Schwartz, H. F. 1980. Selection for resistance to *Xanthomonas phaseoli* in dry beans. *Crop Sci.* 20(4):519-522.
- Weller, D. M. y Saettler, A. W. 1976. Chemical control of common and fuscous bacterial blights in Michigan Navy (pea) beans. *Plant Dis. Rep.* 60(9):793-797.
- _____. y _____. 1978. Rifampin-resistant *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* and *Xanthomonas phaseoli*; tools for field study of bean blight bacteria. *Phytopathology* 68(5):778-781.
- _____. y _____. 1980a. Colonization and distribution of *Xanthomonas phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* in field-grown navy beans. *Phytopathology* 70(6):500-506.
- _____. y _____. 1980b. Evaluation of seedborne *Xanthomonas phaseoli* and *X. phaseoli* var. *fuscans* as primary inocula in bean blights. *Phytopathology* 70(2):148-152.
- Wilson, H. A.; Lilly, V. G. y Leach, J. G. 1965. Bacterial polysaccharides; 4: Longevity of *Xanthomonas phaseoli* and *Serratia marcescens* in bacterial exudates. *Phytopathology* 55(10):1135-1138.
- Wimalajeewa, D. L. S. y Nancarrow, R. J. 1980. Survival in soil of bacteria causing common and halo blights of French bean in Victoria, Australia. *Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb.* 20:102-104.
- Wyman, J. G. y VanEtten, H. D. 1982. Isoflavonoid phytoalexins and nonhypersensitive resistance of beans to *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*. *Phytopathology* 72(11):1419-1424.

- Yoshii, K.; Gálvez, G. E. y Alvarez-Ayala, G. 1976a. Estimation of yield losses in beans caused by common blight. Proc. Am. Phytopathol. Soc. 3:298-299. (Resumen.)
- _____; _____ y _____. 1976b. Highly virulent strains of *Xanthomonas phaseoli* from Colombia. Proc. Am. Phytopathol. Soc. 3:299. (Resumen.)
- _____; _____ y _____. 1978. Screening bean germplasm for tolerance to common blight caused by *Xanthomonas phaseoli* and the importance of pathogenic variation to varietal improvement. Plant Dis. Rep. 62(4):343-347.
- Zaumeyer, W. J. y Meiners, J. P. 1975. Disease resistance in beans. Annu. Rev. Phytopathol. 13:313-334.
- _____ y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Ed. rev. Boletín técnico no. 868. United States Department of Agriculture, Washington, DC, E.U. 255 p.

Capítulo 12

AÑUBLO DE HALO

H. F. Schwartz*

Introducción

El añublo de halo del frijol es causado por la bacteria *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (Burkholder) Young et al. (1978). Esta bacteria tiene una distribución mundial y se encuentra en: las regiones de América Latina que tienen temperaturas moderadas como el sur de las zonas andinas de Perú y Colombia, el sur de Chile y Brasil (Costa, 1972; Dubin y Ciampi, 1974) y en la región de los Grandes Lagos en Africa (por ejemplo, Ruanda, Burundi y Zaire), en Africa oriental incluyendo Malawi, Kenia y Zambia y ocasionalmente en Uganda (Allen, 1983; CIAT, 1981). En campos de investigación, en Michigan, ha ocasionado pérdidas de 23%-43% en el rendimiento (Saettler y Potter, 1970) y puede ser un problema grave en Colorado (Schwartz y Legard, 1986). El patógeno puede infectar diversas especies de plantas incluyendo a *Phaseolus acutifolius* A. Gray var. *acutifolius* (frijol tepari), a *Macroptilium bracteatum* (Nees ex Mart.) Maréchal et Baudet, a *P. coccineus* L. (frijol ayocote), a *P. lunatus* L. (frijol lima), a *P. polyanthus* Greenman, a *P. polystachyus* (L.) B.S.P., a *P. vulgaris* L. (frijol común), a *Cajanus cajan* (L.) Millsp. (guandul), a *Lablab purpureus* (L.) Sweet (frijol caballero), a *Glycine max* (L.) Merrill (soya), a *Vigna angularis* (Willd.) Ohwi et Ohasi, a *V. radiata* (L.) Wilczek var. *radiata* (frijol mungo), a *Pueraria lobata* (Willd.) Ohwi y a *Macroptilium atropurpureum* (DC.) Urb. (siratro) (CIAT, 1987; Walker, 1969; Zaumeyer y Thomas, 1957).

* Fitopatólogo, Colorado State University, Fort Collins, CO, E.U.

Los nombres comunes utilizados frecuentemente para esta enfermedad en América Latina, además de añublo de halo incluyen: tizón de halo, mancha de halo, hielo amarillo, crestamento bacteriano aureolado, crestamento bacteriano de halo y mancha aureolada. En inglés se conoce como halo blight.

Etiología

Las células de *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* son individuales en forma de varillas rectas, que se mueven por medio de varios flagelos polares. Son gramnegativas, estrictamente aeróbicas y no requieren factores de crecimiento; el poli- β -hidroxibutirato no se acumula como reserva intracelular de carbono. Los cultivos producen pigmentos fluorescentes difusibles, en particular en medios deficientes en hierro. La dihidrolasa de arginina está ausente (Doudoroff y Pallerozin, 1974). La bacteria no utiliza glutarato, meso-tartrato, DL-glicerato, isoascorbato, betaive, eritritol, sorbitol, mesoinositol, ni N-coproato. Utiliza D-gluconato, L(+)-arabinosa, sucrosa, succinato, DL- β -hidroxibutirato, transaconitato, L-serina, L-alanina y p-hidroxibenzoato (Misaghi y Grogan, 1969; Sands et al., 1970). Es oxidasa-negativa (Kovacs, 1956).

El rango óptimo de temperaturas para el crecimiento es 20-23 °C. En agar, la bacteria produce colonias de color blanco a crema, las cuales presentan un matiz azulado y frecuentemente un pigmento fluorescente verde (Weber, 1973).

Las células bacterianas pueden sobrevivir en nitrógeno líquido a -172 °C por 30 meses sin alterar su patogenicidad (Moore y Carlson, 1975), o hacerlo en gel de silica a -20 °C por 60 meses (Leben y Slesman, 1982).

Epidemiología

Pseudomonas syringae pv. *phaseolicola* sobrevive sobre la superficie del suelo en semillas y residuos de plantas infectadas (Schuster y Coyne, 1975b); al comienzo de la

época de cultivo se puede encontrar en plantas espontáneas de frijol en el campo (Legard y Schwartz, 1986). En esos habitats el organismo sobrevive hasta cuando las condiciones ambientales se tornan favorables para la infección. Si ésta aparece tempranamente en el período de desarrollo de la planta, la transmisión por semillas es mayor (Saettler et al., 1981). Las bacterias sobrevivieron por nueve meses después de haber pasado por el tracto digestivo de ovejas que consumieron residuos infestados de plantas (Starr y Kercher, 1969). El patógeno penetra en las plantas a través de heridas o de los estomas durante períodos de alta humedad relativa o ambiental (Saettler y Potter, 1970; Walker y Patel, 1964a; Zaumeyer y Thomas, 1957); la intensidad de la luz puede afectar la planta y la naturaleza de su respuesta al patógeno (Hubbeling, 1973).

En presencia de rocío, *P. syringae* pv. *phaseolicola* se multiplica rápidamente en la superficie de follaje con o sin lesiones (Legard y Schwartz, 1987; Stadt y Saettler, 1981). La diseminación entre las hojas y las plantas se efectúa por medio de las salpicaduras del agua y por el viento, durante períodos lluviosos. En condiciones experimentales también se multiplica en las flores, las vainas y los entrenudos del tallo (Stadt y Saettler, 1981). La bacteria tiene un tremendo potencial para producir la enfermedad; es así como una docena de semillas infectadas por hectárea, distribuidas al azar, son suficientes para comenzar una epidemia general cuando las condiciones ambientales son favorables (Walker y Patel, 1964a). La incidencia del añublo de halo en la asociación frijol-maíz ha sido menor que en el monocultivo de frijol (GLP, 1976); probablemente en el cultivo asociado, el maíz sirve como barrera física contra la propagación de la bacteria.

Los síntomas del añublo de halo se pueden desarrollar en seis a 10 días cuando la temperatura es de 24-28 °C; a temperaturas mayores los síntomas se pueden retardar dos o tres días (Zaumeyer y Thomas, 1957). Aparentemente, para que los síntomas se desarrollen se requieren poblaciones de un millón de unidades (células) formadoras de colonias por

30 centímetros cuadrados (10^6 células/30 cm²) de tejido foliar (Stadt y Saettler, 1981). La expresión del añublo de halo es más común a 16-20 °C que a 24-28 °C (Patel y Walker, 1963); por encima de 28 °C generalmente no se desarrollan los síntomas, aunque se pueden apreciar pequeñas y numerosas lesiones acuosas (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Sintomatología

Tres a cinco días después de la infección aparecen manchas pequeñas acuosas, generalmente en el envés de la hoja (Omer y Wood, 1969; Rudolph, 1984). Posteriormente aparece un halo de tejido amarillo verdoso alrededor de las lesiones acuosas (Figura 84). Durante una epidemia severa (Figura 85), el tallo y las vainas también se pueden infectar y producir las típicas manchas grasosas (Figura 86). Si la infección afecta todo el sistema vascular, el tejido adyacente a las nervaduras presenta una apariencia acuosa y una decoloración rojiza. Cuando la infección se origina con la semilla contaminada, se puede presentar un adelgazamiento en un punto específico del tallo, o pudrición de la unión en los nudos por encima de los cotiledones. Las vainas infectadas presentan comúnmente manchas verdes acuosas que pueden desarrollar márgenes pardos a medida que maduran. La semilla en desarrollo se puede pudrir, o arrugarse y decolorarse (Zaumeyer y Thomas, 1957). En vainas sueltas colocadas en agua o en una solución nutritiva las lesiones acuosas pueden aparecer tres días después de la inoculación (Pitts y Pierce, 1966).

Zaumeyer y Thomas (1957) informan sobre un síntoma de 'cabeza de culebra', en el cual se puede presentar daño o destrucción del punto de crecimiento después de sembrar semilla infectada. Independientemente del órgano infectado, en las lesiones o alrededor de ellas aparece un exudado bacteriano característico de color crema claro o plateado (Figura 87).

Cuando la infección es sistémica también se puede presentar clorosis general de la planta, con amarillamiento y deformación de las hojas (Figura 88), sin que haya síntomas marcados de infección externa (Zaumeyer, 1932); Hildebrand y Schroth (1971) aislaron *P. syringae* pv. *phaseolicola* de hojas cloróticas. La clorosis sistémica es más pronunciada y uniforme a temperaturas de aproximadamente 20 °C (Coyne y Schuster, 1974; Zaumeyer y Thomas, 1957). Tanto la clorosis general como el típico síntoma de halo alrededor de las lesiones se deben a una toxina que no tiene hospedante específico, producida por la bacteria (Coyne et al., 1971; Hoitink et al., 1966; Walker, 1969). La toxina, identificada como faseolotoxina, contiene N-fosfosulfamilornitina como componente funcional principal (Mitchell y Bielecki, 1977).

Patil et al. (1974) hallaron un mutante inducido por la luz ultravioleta incapaz de producir toxina; esta cepa no indujo los halos típicos ni invadió sistémicamente la planta. Las pruebas posteriores han confirmado que la producción de toxina es necesaria para la patogenicidad (Gnanamanickam y Patil, 1976); la toxina puede reprimir la producción de fitoalexinas antibacterianas tales como la faseolina, la faseolinisoflavona, el coumestrol y la kievitona (Gnanamanickam y Patil, 1977). Patel y Walker (1963) sugieren que la toxina interfiere con el ciclo de la urea, contribuyendo a la acumulación de metionina en la región del halo. Aunque la planta reacciona a la producción de toxina por la bacteria produciendo amoníaco (O'Brien y Wood, 1973), no hay un acuerdo entre los investigadores acerca del papel que el amoníaco desempeña en esa respuesta de la planta a la infección. *P. syringae* pv. *phaseolicola* produce hemicelulasas que degradan los materiales de las paredes celulares del hospedante durante la patogénesis (Maino, 1972).

Cuando las plantas están infectadas con el hongo de roya (*Uromyces phaseoli* [Reben] Wint.) antes de la infección bacteriana, el tamaño de la lesión puede ser más grande (Yarwood, 1969). El número de lesiones también puede

aumentar si para la inoculación se mezcla la bacteria *P. syringae* pv. *phaseolicola* con *Achromobacter* sp. (Maino et al., 1974). En condiciones in vitro, una cepa de la bacteria del añublo de halo productora de toxina redujo severamente la nodulación ocasionada por *Rhizobium phaseoli* Dangeard; sin embargo, Hale y Shanks (1983) no consideraron que la faseolotoxina ejerciera un efecto directo sobre los rizobios.

Control por Prácticas Culturales

El patógeno sobrevive de una época de siembra a otra, en los tejidos del frijol presentes en la superficie del suelo (Schuster y Coyne, 1975b), y en las plantas espontáneas (Legard y Schwartz, 1987). Para reducir el inóculo inicial se recomiendan aradas profundas y hacer rotación de cultivos (Zaumeyer y Thomas, 1957); en los países del trópico también es aconsejable hacer saneamiento, retirando de los campos los residuos de cosecha infestados. Walker y Patel (1964a) informaron que en las zonas templadas no hay pruebas de que el añublo de halo se disemine por medio de los equipos utilizados en las labores agrícolas en campos infectados; sin embargo, antes de mover un equipo por un campo infectado el follaje debe estar seco.

El uso de semilla libre del patógeno, producida en condiciones desfavorables para el organismo, es importante para disminuir la cantidad del inóculo inicial dentro de un cultivo (Zaumeyer y Thomas, 1957). La transmisión por semillas es significativamente inferior en los cultivares con resistencia parcial o completa (Katherman et al., 1980; Saettler et al., 1981). La semilla se debe limpiar completamente después de la trilla para eliminar el polvo proveniente de los residuos de plantas, el cual puede contener bacterias y contaminarla (Grogan y Kimble, 1967; Guthrie, 1970). La semilla contaminada se puede tratar con productos químicos o antibióticos para destruir las bacterias presentes en la superficie (Hagedorn, 1967; Russell, 1975; Zaumeyer y Thomas, 1957). El tratamiento químico rara

vez es efectivo contra las bacterias transmitidas internamente. Belletti y Tamietti (1982) redujeron en más de un 70% la proporción de plántulas infectadas exponiendo las semillas secas a una temperatura de 70 °C por 120 minutos, o remojándolas en agua a 50 °C por 180 minutos.

Con la tecnología actual no se pueden erradicar las bacterias que se encuentran dentro de la testa de la semilla o del embrión; sin embargo, es posible identificar semilla altamente contaminada mediante su exposición a la luz ultravioleta. Wharton (1967) observó que un 20% de las semillas que presentaban fluorescencia de color blanco azulado contenían *P. syringae* pv. *phaseolicola*, mientras sólo un 1% de las no fluorescentes contenían la bacteria. Ya que otros organismos pueden producir la fluorescencia, esta prueba sólo permite identificar lotes de semilla potencialmente contaminados, los cuales se tienen que evaluar luego mediante procedimientos de laboratorio más específicos (Parker y Dean, 1968). Otras pruebas de diagnóstico incluyen los métodos inmunológicos de absorción con conjugados enzimáticos (ELISA) y la microscopía de inmunofluorescencia, los cuales pueden detectar 10,000 bacterias/ml de solución de semillas y hojas (Barzic y Trigalet, 1982; van Vuurde et al., 1983).

En Estados Unidos, la producción de semilla limpia es un método importante para el control del añublo de halo; en Idaho tal producción se basa en: a) la inspección de los campos para obtener evidencias visibles de la infección; b) la inoculación, en el laboratorio, de vainas susceptibles con suspensiones provenientes de lotes de semilla; c) las pruebas serológicas de patógenos transmitidos por la semilla; y d) cuarentenas para prevenir la importación de semillas de frijol de zonas donde existe el patógeno (Butcher et al., 1968 y 1971). Si la bacteria se detecta en un lote de semilla, ésta no se certifica y, en consecuencia, los agricultores progresistas no la siembran. A pesar de estas precauciones, las prácticas de riego y/o las condiciones ambientales de la región pueden favorecer el desarrollo del patógeno, como fue

el caso de las epidemias ocurridas en 1963-1967 (Butcher et al., 1968 y 1969).

Control Químico

Ralph (1976) informó que la imbibición de la semilla de frijol con una solución de estreptomicina al 0.2% durante dos horas previno la trasmisión de la bacteria del añublo de halo por medio de semilla contaminada; sin embargo, también redujo la emergencia de las plantas en más que un 20%, en comparación con los testigos remojados en agua. Hagedorn (1967) halló que el tratamiento de las semillas con estreptomicina no siempre era benéfico, aunque brindaba alguna protección residual contra una infección posterior de la planta. Taylor y Dudley (1977b) redujeron en un 98% la infección primaria en la semilla infectada, tratando dicha semilla con una suspensión de estreptomicina (2.5 g de i.a./kg de semilla) o de kasugamicina (0.25 g de i.a./kg de semilla). Se han obtenido in vitro mutantes resistentes a la estreptomicina, pero a menudo no resultaron patogénicos ni sobrevivieron en el tejido de frijol (Russell, 1975).

El añublo de halo se ha controlado químicamente con caldo bordelés, oxiclورو de cobre, sulfato de cobre, óxido de cobre, sulfato de estreptomicina y sulfato de dihidroestreptomicina (Hagedorn et al., 1969; Ralph, 1976; Saettler y Potter, 1970; Taylor y Dudley, 1977a; Zaumeyer y Thomas, 1957). Estos productos químicos se aplican cada 7 a 10 días con un equipo de aspersión terrestre o aérea, a una tasa de 200 a 400 g/1000 m²; también se puede aplicar al principio de la floración y de la formación de las vainas, a una tasa de 0.1% de i.a. usando 675 litros por hectárea, para prevenir la propagación y el desarrollo del añublo de halo en hojas y vainas (Hagedorn et al., 1969; Saettler y Potter, 1970; Taylor y Dudley, 1977a). La aplicación de antibióticos al follaje puede inducir el desarrollo de mutantes resistentes; por lo tanto, su uso se debería reducir o evitar. Legard y Schwartz (1987) demostraron que las aspersiones

de hidróxido de cobre aplicadas oportunamente reducen o limitan considerablemente el establecimiento de pseudomonas del tipo syringae en el follaje de frijol.

Control mediante Resistencia de Plantas

Las poblaciones de *P. syringae* pv. *phaseolicola* presentan variación patogénica (Buruchara y Pastor-Corrales, 1981; Hubbeling, 1973; Schroth et al., 1971; Schuster y Coyne, 1975a y 1975b). En las Américas y Europa se han identificado dos grupos principales (1 y 2) de razas (Hubbeling, 1973; Patel y Walker, 1965). Sin embargo, recientemente se ha informado sobre una nueva raza africana denominada raza 3 (CIAT, 1986 y 1987). Todas las cepas probadas tenían tasas similares de multiplicación, independientemente de la raza (Gnanamanickam y Patil, 1976). La variación en la virulencia de las cepas pertenecientes a cualquiera de estas razas se atribuye a las diferencias en la tasa de producción de toxinas (Hubbeling, 1973; Patel et al., 1964; Russell, 1975). Muchos investigadores creen que la designación de razas no es válida (Schroth et al., 1971; Schuster y Coyne, 1975b); por ejemplo, las pruebas serológicas muestran que el antisuero de *P. syringae* pv. *phaseolicola* no es específico para una raza (Guthrie, 1968). Schuster y Coyne (1974) informaron que las cepas más virulentas se adaptan mejor para sobrevivir que las cepas menos virulentas.

Se han usado diversos métodos para probar el frijol por su resistencia al añublo de halo; entre ellos están la infiltración parcial de las semillas al vacío (Goth, 1966), la aspersión de suspensiones bacterianas sobre las hojas y la saturación en agua a 16 psi en el invernadero y a 150 psi en el campo (Patel y Walker, 1963; Schuster, 1950 y 1955; Zaiter y Coyne, 1984), las punciones múltiples con aguja y el frotamiento de las hojas con suspensiones de inóculo más carborundo (Hubbeling, 1973). Zaiter y Coyne (1984) informaron que el método de aspersión y saturación de las

hojas con una suspensión bacteriana proporcionó la reacción más severa, y que para el caso se habían usado concentraciones de 10^6 - 10^7 células/ml (Schuster, 1955).

La resistencia de las plantas a *P. syringae* pv. *phaseolicola* es bien conocida. Incluye no sólo mecanismos de resistencia específica a una raza sino de resistencia general, los cuales son efectivos contra ambas razas y contra cepas de resistencia variable. Las plantas más viejas son generalmente más resistentes a la infección que las jóvenes (Omer y Wood, 1969; Patel y Walker, 1963 y 1966; Zaumeyer y Thomas, 1957). Ocasionalmente, las bacterias se adhieren a las paredes de la célula (Ebrahim-Nesbat y Slusarenko, 1983) y se multiplican en el xilema (Omer y Wood, 1969) tanto de plantas susceptibles como de plantas resistentes. Hubbeling (1973) sugirió que la resistencia se presenta cuando la tasa de multiplicación de la bacteria en el tejido vascular es baja, y el tejido parenquimatoso o el meristema desarrolla una respuesta necrótica a la toxina bacteriana. Kinyua et al. (1981) describieron como una respuesta de resistencia aquella que produce manchas necróticas y clorosis parcial; una respuesta susceptible es la que produce lesiones grandes acuosas con clorosis total. No existe ninguna diferencia cualitativa entre el contenido de aminoácidos libres en las plantas susceptibles no infectadas y las resistentes (Patel y Walker, 1963).

Genes independientes gobiernan separadamente las resistencias de la hoja y de las vainas y las reacciones cloróticas sistémicas de la planta (Baggett y Frazier, 1967; Coyne y Schuster, 1974; Coyne et al., 1967 y 1971). Frecuentemente se presenta susceptibilidad de la vaina en plantas que poseen resistencia foliar. Existe una relación entre los diferentes genes que controlan las reacciones cloróticas sistémicas de la hoja y la planta (Coyne et al., 1971; Hill et al., 1972). Russell (1977) informó que la resistencia a la bacteria del añublo de halo comprende dos fenómenos: resistencia al crecimiento de células bacterianas in vivo, y supresión de la producción de toxinas.

Se ha identificado germoplasma de frijol resistente a las razas 1 y 2 en pruebas de campo y de invernadero. Existe resistencia a ambas razas en 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 de Nebraska de P.I. 150414, P.I. 203958, OSU 10183 y V 4604 (Baggett y Frazier, 1967; Coyne y Schuster, 1974; Coyne et al., 1967; Hill et al., 1972; Innes et al., 1984; Mukunya y Keya, 1978; Taylor et al., 1978; Walker y Patel, 1964b). Existe resistencia a la raza 1 en Red Mexican U.I. 3, 34 y 35 (Hubbeling, 1973). Otros materiales resistentes incluyen G 790, G 984, G 2338, G 3272, G 5272, G 6034, G 6036 y G 6339 (Figueroa, 1980); Gloriabamba (G 2829), Pajuro (G 11766), Nariño 20 (G 12666), Poroto (G 12592) y Palomo (G 12669) con resistencia no específica; BAT 590, BAT 1281, V 8010, VRA 81022 y G 5960 tienen resistencia específica a las razas 1 y 3 (CIAT, 1987).

Schuster (1950) informó que Arikara Yellow y Mexican Red confieren a sus progenies uno o dos genes homocigóticos recesivos para la resistencia, dependiendo del padre susceptible utilizado. Patel y Walker (1966) informaron que P.I. 150414 posee resistencia recesiva a las razas 1 y 2 y que Red Mexican es predominantemente resistente a la raza 1. V 4604 también posee el tipo de resistencia de Red Mexican a la raza 1, pero tiene un control poligénico para su resistencia parcial a la raza 2 (Innes et al., 1984). Hill et al. (1972) mostraron que P.I. 150414 y G.N. Nebraska No. 1 selección 27 contienen el mismo alelo dominante responsable de la resistencia a la raza 1, pero diferentes genes controlan la reacción a la raza 2. GLP 16 y GLP-X-92 contienen un gen recesivo para la resistencia a la raza 2 (Kinyua et al., 1981).

Coyne et al. (1966) propusieron un esquema de mejoramiento para combinar las resistencias a *P. syringae* pv. *phaseolicola* (herencia cualitativa) y al agente del añublo bacteriano común *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (Smith) Dye (herencia cuantitativa); este esquema está basado en un diseño de retrocruzamiento y cruzamiento

entre hermanos. Coyne y Schuster (1974) recalcaron que es importante seleccionar germoplasma con hojas y vainas resistentes y con una reacción no sistémica en la planta. Hagedorn et al. (1974) desarrollaron las líneas Wisconsin HBR 40 y 72, las cuales son resistentes al añublo de halo razas 1 y 2, al añublo bacteriano común, a la mancha parda bacteriana y a diversos hongos patógenos (Hagedorn y Rand, 1977).

Para el exitoso control de *P. syringae* pv. *phaseolicola* a largo plazo es indispensable que las regiones productoras de frijol adopten programas de control integrado. Una combinación de saneamiento del campo (remoción de residuos de plantas infestadas), rotación de cultivos, siembra de semilla limpia, prácticas culturales progresistas (control de malezas, épocas de riego, fecha de siembra), uso limitado de productos químicos, y mayor utilización de cultivares resistentes permitiría a los cultivadores obtener mayores rendimientos en sus cultivos.

Referencias

- Allen, D. J. 1983. Bean diseases. En: The pathology of tropical food legumes; disease resistance in crop improvement. Wiley, Chichester, Inglaterra. p. 150-187.
- Baggett, J. R. y Frazier, W. A. 1967. Sources of resistance to halo blight in *Phaseolus vulgaris*. Plant Dis. Rep. 51(8):661-665.
- Barzic, M.-R. y Trigalet, A. 1982. Détection de *Pseudomonas phaseolicola* (Burkh.) Dowson par la technique ELISA. Agronomie (Paris) 2(4):389-397.
- Belletti, P. y Tamietti, G. 1982. L'impiego del calore secco nel risanamento dei semi di fagiolo infetti da *Pseudomonas phaseolicola*. Inform. Fitopatol. 5:59-61.

- Buruchara, R. A. y Pastor-Corrales, M. A. 1981. Variation, virulence of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* on beans in Colombia. En: Lozano, J. C. (ed.). Proceedings of the fifth international conference on plant pathogenic bacteria, August 1981, at CIAT, Cali, Colombia. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 341-351.
- Butcher, C. L.; Dean, L. L. y Guthrie, J. W. 1969. Effectiveness of halo blight control in Idaho bean seed crops. *Plant Dis. Rep.* 53(11):894-896.
- _____; _____ y _____. 1971. Halo blight incidence in Idaho bean seed crops during 1969. *Plant Dis. Rep.* 55(1):54-55.
- _____; _____ y Laferriere, L. 1968. Control of halo blight of beans in Idaho. *Plant Dis. Rep.* 52(4):295-297.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1981. Potential for field beans in eastern África; proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, March 1980. Serie 03EB-1. CIAT, Cali, Colombia. 226 p.
- _____. 1986. Annual report 1985: Bean Program. Documento de trabajo no. 14. Cali, Colombia. 331 p.
- _____. 1987. Annual report 1987: Bean Program. Documento de trabajo no. 39. Cali, Colombia. 352 p.
- Costa, A. S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. En: Anais do I simpósio brasileiro de feijão, Campinas, agosto de 1971. 2 vols. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 2, p. 337-338.
- Coyne, D. P. y Schuster, M. L. 1974. Breeding and genetic studies of tolerance to several bean (*Phaseolus vulgaris* L.) bacterial pathogens. *Euphytica* 23(3):651-656.
- _____; _____ y Estes, L. W. 1966. Effect of maturity and environment on the genetic control of reaction to wilt bacterium in *Phaseolus vulgaris* L. crosses. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 88:393-399.
- _____; _____ y Fast, R. 1967. Sources of tolerance and reaction of beans to races and strains of halo blight bacteria. *Plant Dis. Rep.* 51(1):20-24.

- _____ ; _____ y Gallegos, C. C. 1971. Inheritance and linkage of the halo blight systemic chlorosis and leaf watersoaked reaction in *Phaseolus vulgaris* variety crosses. *Plant Dis. Rep.* 55(3):203-207.
- _____ ; _____ y Shaughnessy, L. 1966. Inheritance of reaction to halo blight and common blight bacteria in a *Phaseolus vulgaris* variety cross. *Plant Dis. Rep.* 50(1):29-32.
- Doudoroff, M. y Pallerozin, N. J. 1974. Genus; 1: *Pseudomonas* Magula 1894. En: Buchanan, R. E. y Gibbons, N. E. (eds.). *Bergey's manual of determinative bacteriology*. 8 ed. Bailliére, Londres. p. 217-243.
- Dubin, H. J. y Ciampi, L. R. 1974. *Pseudomonas phaseolicola* en Chile. *Fitopatología* 9(2):91-92.
- Ebrahim-Nesbat, F. y Slusarenko, A. J. 1983. Ultrastructure of the interaction of cells of *Pseudomonas phaseolicola* with cell walls of a resistant and susceptible bean cultivar. *Phytopathol. Z.* 108:148-159.
- Figueroa, G. 1980. Control genético de la resistencia al añublo de halo (*Pseudomonas phaseolicola*) en frijol y la búsqueda por resistencia en variedades de Guatemala y otros países. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 16 p. (Mecanografiado.)
- GLP (Grain Legume Project). 1976. Interim report no. 9. National Horticultural Research Station, Ministry of Agriculture, Long Rains, Kenia. 36 p.
- Gnanamanickam, S. S. y Patil, S. S. 1976. Bacterial growth, toxin production, and levels of ornithine carbamoyltransferase in resistant and susceptible cultivars of bean inoculated with *Pseudomonas phaseolicola*. *Phytopathology* 66(3):290-294.
- _____ y _____. 1977. Phaseotoxin suppresses bacterially induced hypersensitive reaction and phytoalexin synthesis in bean cultivars. *Physiol. Plant Pathol.* 10(2):169-179.
- Goth, R. W. 1966. The use of a partial vacuum to inoculate bean seeds with pathogenic bacteria. *Plant Dis. Rep.* 50(2):110-111.
- Grogan, R. G. y Kimble, K. A. 1967. The role of seed contamination in the transmission of *Pseudomonas phaseolicola* in *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology* 57(1):28-31.

- Guthrie, J. W. 1968. The serological relationship of races of *Pseudomonas phaseolicola*. *Phytopathology* 58(5):716-717.
- _____. 1970. Factors influencing halo blight transmission from externally contaminated *Phaseolus vulgaris* seed. *Phytopathology* 60(2):371-372.
- Hagedorn, D. J. 1967. Streptomycin seed treatment for control of bean halo blight. *Plant Dis. Rep.* 51(7):544-548.
- _____. y Rand, R. E. 1977. Wisconsin (BBSR) 130 bean breeding line. *HortSci.* 12(4):356.
- _____.; Wade, E. K. y Weis, G. 1969. Chemical control of bean bacterial diseases in Wisconsin. *Plant Dis. Rep.* 53(3):178-181.
- _____.; Walker, J. C. y Rand, R. E. 1974. Wis. HBR 40 and Wis. HBR 72 bean germplasm. *HortSci.* 9(4):402.
- Hale, C. N. y Shanks, J. C. 1983. The halo blight bacterium inhibits nodulation of dwarf beans. *Plant Sci. Lett.* 29(2-3):291-294.
- Hildebrand D. C. y Schroth, M. N. 1971. Isolation of *Pseudomonas phaseolicola* from bean leaves exhibiting systemic symptoms. *Phytopathology* 61(5):580-581.
- Hill, K.; Coyne, D. P. y Schuster, M. L. 1972. Leaf, pod, and systemic chlorosis reactions in *Phaseolus vulgaris* to halo blight controlled by different genes. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 97(4):494-498.
- Hoitink, H. A. J.; Pelletier, R. L. y Coulson, J. G. 1966. Toxemia of halo blight of beans. *Phytopathology* 56(9):1062-1065.
- Hubbeling, N. 1973. Field resistance in *Phaseolus* beans to *Pseudomonas phaseolicola*. *Meded. Fak. Landbouwwet. Rijksuniv. Gent.* 38:1351-1363.
- Innes, N. L.; Conway, J. y Taylor, J. D. 1984. Resistance to halo-blight in the Cambridge accessions V4604 and V4058 of *Phaseolus* beans. *Ann. Appl. Biol.* 104(2):307-314.
- Katherman, M. J.; Wilkinson, R. E. y Beer, S. V. 1980. Resistance and seed infection in three dry bean cultivars exposed to a halo blight epidemic. *Plant Dis.* 64(9):857-859.

- Kinyua, G. K.; Mukunya, D. M. y Van Breukelen, E. M. 1981. Studies on genetic resistance of beans to *Pseudomonas phaseolicola* in Kenya. En: Lozano, J. C. (ed.). Proceedings of the fifth international conference on plant pathogenic bacteria, August 1981, at CIAT, Cali, Colombia. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 352-357.
- Kovacs, N. 1956. Identification of *Pseudomonas pyocyanea* by the oxidase reaction. *Nature (Lond.)* 178:703.
- Leben, C. y Slesman, J. P. 1982. Preservation of plant-pathogenic bacteria on silica gel. *Plant Dis.* 66(4):327.
- Legard, D. E. y Schwartz, H. F. 1987. Sources and management of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* and *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* epiphytes on dry beans in Colorado. *Phytopathology* 77(11):1503-1509.
- 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(7):775. (Resumen.)
- _____; Schroth, M. N. y Vitanza, V. B. 1974. Synergy between *Achromobacter* sp. and *Pseudomonas phaseolicola* resulting in increased disease. *Phytopathology* 64(3):277-283.
- Misaghi, I. y Grogan, R. G. 1969. Nutritional and biochemical comparisons of plant-pathogenic and saprophytic fluorescent pseudomonads. *Phytopathology* 59(10):1436-1450.
- Mitchell, R. E. y Bielecki, R. L. 1977. Involvement of phaseolotoxin in halo blight of beans: transport and conversion to functional toxin. *Plant Physiol. (Bethesda)* 60(5):723-729.
- Moore, L. W. y Carlson, R. V. 1975. Liquid nitrogen storage of phytopathogenic bacteria. *Phytopathology* 65(3):246-250.
- Mukunya, D. M. y Keya, S. O. 1978. Yield performance and selection for resistance in beans (*Phaseolus vulgaris* L.) to common diseases in Kenya. *East Afr. Agric. For. J.* 43(4):390-396.
- O'Brien, F. y Wood, R. K. S. 1973. Role of ammonia in infection of *Phaseolus vulgaris* by *Pseudomonas* spp. *Physiol. Plant Pathol.* 3(3):315-325.

- Omer, M. E. H. y Wood, R. K. S. 1969. Growth of *Pseudomonas phaseolicola* in susceptible and in resistant bean plants. *Ann. Appl. Biol.* 63:103-116.
- Parker, M. C. y Dean, L. L. 1968. Ultraviolet as a sampling aid for detection of bean seed infected with *Pseudomonas phaseolicola*. *Plant Dis. Rep.* 52(7):534-538.
- Patel, P. N. y Walker, J. C. 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(4):407-411.
- _____. y _____. 1965. Resistance in *Phaseolus* to halo blight. *Phytopathology* 55(8):889-894.
- _____. y _____. 1966. Inheritance of tolerance to halo blight in bean. *Phytopathology* 56(6):681-682.
- _____.; _____.; Hagedorn D. J.; DeLeón-García, C. y Teliz-Ortiz, M. 1964. Bacterial brown spot of bean in central Wisconsin. *Plant Dis. Rep.* 48(5):335-337.
- Patil, S. S.; Hayward, A. C. y Emmons, R. 1974. An ultraviolet-induced nontoxigenic mutant of *Pseudomonas phaseolicola* of altered pathogenicity. *Phytopathology* 64(5):590-595.
- Pitts, R. y Pierce, W. H. 1966. A halo blight pathogenicity test. *Plant Dis. Rep.* 50(4):238-239.
- Ralph, W. 1976. Pelleting seed with bactericides: the effect of streptomycin on seed-borne halo-blight of French bean. *Seed Sci. Technol.* 4(2):325-332.
- Rudolph, K. 1984. Multiplication of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* 'in planta'; 1: Relation between bacterial concentration and water-congestion in different bean cultivars and plant species. *Phytopathol. Z.* 111:349-362.
- Russell, P. E. 1975. Variation in the virulence of some streptomycin resistant mutants of *Pseudomonas phaseolicola*. *J. Appl. Bacteriol.* 39(2):175-180.
- _____. 1977. Observations on the in-vivo growth and symptom production of *Pseudomonas phaseolicola* on *Phaseolus vulgaris*. *J. Appl. Bacteriol.* 43(1):167-170.

- Saettler, A. W. y Potter, H. S. 1970. Chemical control of halo bacterial blight in field beans. Informe de investigación no. 98. Agricultural Experiment Station, Michigan State University, East Lansing, MI, E.U. 8 p.
- _____; Stadt, S. J. y Pontius, L. T. 1981. Effects of inoculation time and cultivar on internal infection of bean seed by *Pseudomonas phaseolicola*. J. Seed Technol. 6(3):23-30.
- Sands, D. C.; Schroth, M. N. e Hildebrand, D. C. 1970. Taxonomy of phytopathogenic pseudomonads. J. Bacteriol. 101(1):9-23.
- Schroth, M. N.; Vitanza, V. B. e Hildebrand, D. C. 1971. Pathogenic and nutritional variation in the halo blight group of fluorescent pseudomonads of beans. Phytopathology 61(7):852-857.
- Schuster, M. L. 1950. A genetic study of halo blight reaction in *Phaseolus vulgaris*. Phytopathology 40(6):604-612.
- _____. 1955. A method for testing resistance of beans to bacterial blights. Phytopathology 45(9):519-520.
- _____ y Coyne, D. P. 1975a. Genetic variation in bean bacterial pathogens. Euphytica 24(1):143-147.
- _____ y _____. 1975b. Survival factors of plant pathogenic bacteria. Boletín de investigación no. 268. Agriculture Experiment Station, University of Nebraska, Lincoln, NE, E.U. 53 p.
- Schwartz, H. F. y Legard, D. E. 1986. Bacterial diseases of beans. Colo. State Univ. Serv. Action Bull. 2941:4.
- Stadt, S. J. y Saettler, A. W. 1981. Effect of host genotype on multiplication of *Pseudomonas phaseolicola*. Phytopathology 71(12):1307-1310.
- Starr, G. H. y Kercher, C. J. 1969. Passage of *Pseudomonas phaseolicola* in bean plants through sheep. Phytopathology 59(12):1976.
- Taylor, J. D. y Dudley, C. L. 1977a. Effectiveness of late copper and streptomycin sprays for the control of halo-blight of beans (*Pseudomonas phaseolicola*). Ann. Appl. Biol. 85(2):217-221.
- _____ y _____. 1977b. Seed treatment for the control of halo-blight of beans (*Pseudomonas phaseolicola*). Ann. Appl. Biol. 85(2):223-232.

- _____; Innes, N. L.; Dudley, C. L. y Griffiths, W. A. 1978. Sources and inheritance of resistance to halo-blight of *Phaseolus* beans. *Ann. Appl. Biol.* 90(1):101-110.
- van Vuurde, J. W. L.; van den Bovenkamp, G. W. y Birnbaum, Y. 1983. Immunofluorescence microscopy and enzyme-linked immunosorbent assay as potential routine tests for the detection of *Pseudomonas syringae phaseolicola* and *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* in bean seed. *Seed Sci. Technol.* 11:547-559.
- Walker, J. C. 1969. *Plant pathology*. 3 ed. McGraw-Hill, Nueva York. p. 128-134 y 685-687.
- _____. y Patel, P. N. 1964a. Splash dispersal and wind as factors in epidemiology of halo blight of bean. *Phytopathology* 54(2):140-141.
- _____. y _____. 1964b. Inheritance of resistance to halo blight of bean. *Phytopathology* 54(8):952-954.
- Weber, G. F. 1973. *Bacterial and fungal diseases of plants in the tropics*. University of Florida Press, Gainesville, FL, E.U. p. 49-67.
- Wharton, A. L. 1967. Detection of infection by *Pseudomonas phaseolicola* (Burkh.) Dowson in white-seeded dwarf bean seed stocks. *Ann. Appl. Biol.* 60(2):305-312.
- Yarwood, C. E. 1969. Association of rust and halo blight on beans. *Phytopathology* 59(9):1302-1305.
- Young, J. M.; Dye, D. W.; Bradbury, J. F.; Panagopoulos, C. G. y Robbs, C. F. 1978. A proposed nomenclature and classification for plant pathogenic bacteria. *N. Z. J. Agric. Res.* 21(1):153-177.
- Zaiter, H. Z. y Coyne, D. P. 1984. Testing inoculation methods and sources of resistance to the halo blight bacterium (*Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*) in *Phaseolus vulgaris*. *Euphytica* 33(1):133-141.
- Zaumeyer, W. J. 1932. Comparative pathological histology of three bacterial diseases of bean. *J. Agric. Res.* 44:605-632.
- _____. y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Boletín técnico no. 868, edición revisada. United States Department of Agriculture, Washington, DC. 255 p.

Capítulo 13

ENFERMEDADES BACTERIANAS ADICIONALES

S. K. Mohan y D. J. Hagedorn*

Marchitamiento Bacteriano

El marchitamiento bacteriano del frijol es causado por la bacteria *Corynebacterium flaccumfaciens* ssp. *flaccumfaciens* (Hedges) Dows. Estudios quimiotaxonómicos recientes (Collins y Jones, 1983) apoyan el cambio de la clasificación de esta bacteria al género *Curtobacterium*. Según Zaumeyer y Thomas (1957), el patógeno puede causar graves pérdidas en los Estados Unidos, pero en América Latina se desconoce su incidencia e importancia.

Las especies hospedantes incluyen *Vigna angularis* (Willd.) Ohwi et Ohasi, *Phaseolus coccineus* L. (frijol ayocote), *P. lunatus* f. *macrocarpus* (frijol lima grande), *P. vulgaris* L. (frijol común), *Lablab purpureus* (L.) Sweet, *Glycine max* (L.) Merrill (soya), *Vigna unguiculata* spp. *unguiculata* var. *sesquipedalis* (L.) Verdc. *V. radiata* (L.) Wilczek var. *radiata* (frijol mungo), *V. mungo* (L.) Hepper (judía de urd) y *V. unguiculata* (L.) Walp. ssp. *unguiculata* (caupí) (Dye y Kemp, 1977; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Otros nombres comunes utilizados frecuentemente para el marchitamiento bacteriano en América Latina son marchitamiento bacterial, marchitez bacterial, y marcha bacteriana. En inglés se conoce como 'bacterial wilt'.

* Fitopatólogos, Centro de Investigación y Extensión, Aberdeen, ID, E.U.; y Universidad de Wisconsin en Madison, WI, E.U., respectivamente.

Etiología

Corynebacterium flaccumfaciens ssp. *flaccumfaciens* tiene sus células en forma de bastoncillos ligeramente curvos, aunque algunos son rectos y otros tienen forma de cuña. Es la única bacteria fitopatogénica gram-positiva; es estrictamente aeróbica y se mueve mediante un flagelo polar o subpolar; raras veces tiene dos o tres flagelos. Esta bacteria también causa hidrólisis en la esclerina (Cummins et al., 1974).

La temperatura óptima para el crecimiento es 37 °C; en 48 horas o más desarrolla colonias visibles, las cuales son amarillas o anaranjadas, lisas, húmedas y brillantes (Dye y Kemp, 1977; Weber, 1973). Las cepas patogénicas de esta bacteria incluyen una variante anaranjada (Schuster y Christiansen, 1957; Schuster et al., 1964) y una púrpura (Schuster y Sayre, 1967; Schuster et al., 1968).

Epidemiología

El desarrollo de la enfermedad se ve favorecido por temperaturas superiores a 32 °C y por condiciones de estrés como el clima seco (Coyne et al., 1965). La difusión del patógeno, similar a la de las bacterias del añublo común y del añublo de halo, es favorecida por el agua de riego y por los aguaceros con granizo (Zaumeyer y Thomas, 1957), así como por las heridas que tenga la planta (Rickard y Walker, 1965); sin embargo, su diseminación en el campo es generalmente lenta.

La bacteria se puede transmitir por la semilla y puede sobrevivir en ella hasta por 24 años; la semilla infectada puede presentar descoloración amarilla, anaranjada o azul (Schuster y Christiansen, 1957; Schuster y Coyne, 1975; Schuster y Sayre, 1967; Zaumeyer y Thomas, 1957) (Figura 89). La bacteria, aunque no sobrevive bien durante el invierno en el suelo, puede hacerlo de una época de cultivo a otra en residuos de cosecha y en malezas. Las cepas más virulentas están mejor adaptadas para sobrevivir (Schuster y Coyne, 1974).

Sintomatología

Corynebacterium flaccumfaciens ssp. *flaccumfaciens* es un parásito vascular que infecta las plantas a través de la semilla infectada y de lesiones en sus partes aéreas (Coyne et al., 1971; Rickard y Walker, 1965; Walters y Starr, 1952; Zaumeyer y Thomas, 1957). También lo puede hacer a través de lesiones en las raíces causadas por nemátodos que las atacan o por prácticas culturales (Schuster, 1959). La tasa y el grado de infección dependen del punto de penetración del patógeno en la planta y de la etapa de desarrollo de la misma. Las plantas jóvenes son particularmente susceptibles, ya que la invasión sistémica ocurre rápidamente una vez que la bacteria ha alcanzado el sistema vascular en el tallo o el pecíolo (Rickard y Walker, 1965); con frecuencia las plántulas jóvenes de frijol mueren o detienen su crecimiento.

El síntoma inicial de la infección por marchitamiento bacteriano —hojas flácidas y marchitas— se presenta durante el período más cálido del día; aunque estas hojas pueden recuperar su turgencia durante los períodos de alta humedad y de baja temperatura, por lo general se tornan pardas; luego sobrevienen el marchitamiento y la muerte de la planta (Figura 90). El marchitamiento se debe a la obstrucción de los haces vasculares que se llenan de células de la bacteria (Figura 91). Las lesiones foliares necróticas de color amarillo dorado son similares a las causadas por la bacteria del añublo común, pero tienen márgenes más irregulares. Los tallos de las plantas infectadas se pueden romper fácilmente con el viento (Dinensen, 1980; Hedges, 1926; Walters y Starr, 1952; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Aunque la bacteria puede penetrar a la planta por los estomas (Schuster y Coyne, 1977; Schuster y Sayre, 1967), produce poca acuosidad, hecho que contrasta con la infección del añublo bacteriano común (causado por *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (Smith) Dye) y del añublo de halo (causado por *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* [Burk.] Young et al.), que penetran normalmente a través de los

estomas e invaden principalmente el tejido parenquimatoso (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Control por prácticas culturales

Las recomendaciones generales de control, mediante prácticas culturales como la siembra de semilla libre de patógenos y la rotación de cultivos (Walters y Starr, 1952; Zaumeyer y Thomas, 1957), son sólo parcialmente efectivas, debido a que el patógeno puede sobrevivir en los residuos de cosechas o en las malezas.

Schuster et al. (1964) demostraron que en ciertos cultivares resistentes la bacteria puede sobrevivir y multiplicarse, y que puede ser transmitida en la semilla infectada. Las bacterias transmitidas por los cultivares resistentes pueden diseminarse hacia los cultivares susceptibles cercanos, hecho que demuestra la necesidad de emplear semilla limpia, aun cuando se trate de cultivares presumiblemente resistentes a la infección bacteriana.

Control mediante resistencia de la planta

El germoplasma resistente a *C. flaccumfaciens* (Coyne et al., 1963 y 1965) incluye las siguientes accesiones: P.I. 136677, P.I. 136725, P.I. 165078, P.I. 177510 y P.I. 04600 de *Phaseolus vulgaris*; P.I. 165421 y P.I. 81790 de *P. coccineus*; P.I. 213014 y P.I. 214332 de *P. acutifolius* A. Gray; P.I. 247686 de *V. umbellata* (Thunb.) Ohwi et Ohashi; y varias accesiones de *V. radiata* (L.) Wilczek var. *radiata*, *Macroptilium bracteatum* (Nees ex Mart.) Maréchal et Baudet, *M. lathyroides* (L.) Urb. y *V. mungo* (L.) Hepper. La accesión P.I. 247686 de *V. umbellata* no presentó síntomas después de la inoculación. Aunque los vasos del xilema del germoplasma resistente son más grandes que los de las selecciones susceptibles (Coyne et al., 1966; Zaumeyer, 1932), los investigadores han concluido que el tamaño del xilema no se correlaciona con la resistencia.

Entre los métodos de inoculación están la remoción del cotiledón y la introducción de la punta de una aguja,

cubierta con inóculo, en el punto donde el cotiledón estaba en el tallo (Coyne y Schuster, 1974), así como las inoculaciones del pecíolo (Rickard y Walker, 1965) y de las semillas al vacío parcial (Goth, 1966).

Coyne y sus colaboradores estudiaron la herencia de la resistencia al marchitamiento bacteriano (Coyne et al., 1965 y 1966). Mediante el cruzamiento entre P.I. 165078 (accesión resistente, de Turquía) y el cultivar susceptible Great Northern Nebraska No. 1 selección 27, se obtuvo el cultivar resistente G.N. Star (Coyne y Schuster, 1976). La presencia de dos genes dominantes complementarios confiere susceptibilidad, mientras la ausencia de cualesquiera de ellos, o de los dos, produce resistencia en la planta. En un cruzamiento entre P.I. 136725 (accesión resistente de Canadá) y el cultivar susceptible G.N. 1140, la susceptibilidad fue dominante; en otro cruzamiento entre P.I. 165078 y G.N. 1140 la resistencia se heredó cuantitativamente. El grado de resistencia varía entre las fuentes de germoplasma; por ejemplo, P.I. 136725 es menos resistente que P.I. 165078, especialmente a temperaturas elevadas. De un cruzamiento de P.I. 165078 con G.N. 1140 resultó el cultivar resistente Emerson (Coyne y Schuster, 1971), el cual se ha utilizado para producir frijoles Great Northern a nivel comercial.

Mancha Parda Bacteriana

La mancha parda bacteriana del frijol es causada por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* van Hall. El patógeno puede ser importante en Estados Unidos (Hagedorn y Patel, 1965; Hoitink et al., 1968; Patel et al., 1964) y se presenta en Brasil (Robbs, 1962). Sin embargo, no se dispone de estimaciones sobre pérdidas en América Latina donde aparentemente no existe, o tiene poca importancia. Esta bacteria tiene un rango de hospedantes extremadamente amplio que incluye *Phaseolus vulgaris* (frijol común), *P. lunatus* L. (frijol lima), *Lablab purpureus*, *Glycine max*

(soya), *Pueraria lobata* (Willd.) Ohwi, *Vicia faba* L. (haba), *Vigna unguiculata* ssp. *unguiculata* var. *sesquipedalis* y *V. unguiculata* ssp. *unguiculata* (caupí) (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Otros nombres comunes utilizados frecuentemente para la mancha parda bacteriana en América Latina son mancha bacteriana y punto café bacterial. 'Bacterial brown spot' es el nombre en inglés.

Etiología

Las células de *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* tienen forma de bastoncillos individuales y rectos que se mueven por acción de varios flagelos. La bacteria es gram-negativa, estrictamente aeróbica y no requiere factores de crecimiento. El poli- β -hidroxibutirato no se acumula intracelularmente como reserva de carbono. En medios de cultivo, las bacterias producen pigmentos fluorescentes difusivos, especialmente en un medio con deficiencia de hierro. De esta manera, la bacteria es una pseudomona fluorescente típica del grupo *P. syringae*. La enzima arginina dihidrolasa no está presente (Doudoroff y Palleroni, 1974). La bacteria utiliza D-gluconato, glutarato, meso-tartrato, DL-glicerato, bitaive, sorbitol, meso-inositol, sucrosa, N-caproato, N-caprilato, N-caprato, DL- β -hidroxibutirato, citrato, glicerol y L-prolina (Misaghi y Grogan, 1969; Sands et al., 1970).

La temperatura óptima de crecimiento es de 28-30 °C. En agar, la bacteria produce colonias blancas, convexas y transparentes; también produce un pigmento verde fluorescente (Weber, 1973). El patógeno produce una bacteriocina denominada siringacina W-1, en el tejido infectado de la planta (Smidt y Vidaver, 1982).

Epidemiología

Pseudomonas syringae pv. *syringae* posee un amplio rango de hospedantes, pero sólo los aislamientos provenientes del frijol pueden ser altamente virulentos en esta especie (Saad y Hagedorn, 1972). Estos aislamientos, por su parte, pueden

infectar otros cultivos como *Pisum sativum* L. (arveja) o *Phaseolus lunatus* (frijol lima), especialmente cuando se producen en campos que tienen una historia reciente de frijol infectado con este patógeno (Hagedorn y Patel, 1965; Patel et al., 1964). La bacteria puede sobrevivir y multiplicarse en malezas como la veza peluda, la cual actúa como fuente del inóculo inicial para infectar el frijol, especialmente durante aguaceros fuertes acompañados de vientos (Daub y Hagedorn, 1981; Ercolani et al., 1974). *Pseudomonas syringae* puede pasar por una fase de vida epifítica importante durante la cual puede sobrevivir y aún multiplicarse en las hojas (Figura 92) y yemas de plantas sanas de frijol (Leben et al., 1970; Legard y Schwartz, 1987). También puede sobrevivir en plantas no hospedantes como el roble, el algarrobo negro, el centeno invernal y el cardo que crecen en las áreas de cultivo de frijol (Lindemann et al., 1984a); igualmente puede sobrevivir en los residuos de cosechas y en frijol espontáneo (Legard y Schwartz, 1987; Schuster y Coyne, 1974b). La infección y la diseminación del patógeno se favorecen con el riego por aspersión (Hagedorn y Patel, 1965; Hoitink et al., 1968; Patel et al., 1964) y con los aguaceros acompañados de vientos fuertes. El patógeno puede infestar la semilla. La población mínima para producir infección foliar es de 10,000 células (unidades que forman colonias) por gramo de tejido de folíolo (Lindemann et al., 1984b).

Sintomatología

Pseudomonas syringae pv. *syringae* produce manchas o lesiones necróticas pardas de diferentes tamaños (Figura 93) que pueden estar rodeadas por una zona amarilla (Coyne y Schuster, 1969) o pueden no estarlo (Patel et al., 1964). En estas lesiones puede producirse o no producirse tejido acuoso o exudado bacteriano macroscópicamente visibles (Patel et al., 1964; Webster y Sequeira, 1976). El patógeno puede tornarse sistémico y causar lesiones en los tallos (Zaumeyer y Thomas, 1957). Patel et al. (1964) observaron que en el campo las vainas de plantas infectadas pueden estar dobladas o retorcidas (Figura 94), mientras Zaumeyer y

Thomas (1957) informan que en las vainas infectadas se pueden formar manchas anulares.

Las plantas más viejas generalmente son más resistentes (Zaumeyer y Thomas, 1957), pero en el campo se pueden inocular plantas que se encuentran en la etapa de sexta o séptima hoja trifoliada (Coyne y Schuster, 1964). Las inoculaciones se pueden hacer con éxito en el invernadero cuando haya condiciones de baja humedad (Saad y Hagedorn, 1971).

Control por productos químicos

Hagedorn et al. (1969) informaron que para controlar las lesiones del follaje y de las vainas se pueden usar productos químicos como el sulfato de cobre o el hidróxido de cobre (al 86% de hidróxido cúprico con un 56% de cobre metálico), aplicados a una tasa de 200-400 g/1000 m². Para obtener el control se necesitaron aspersiones semanales después de la emergencia de la primera hoja trifoliada, y sólo durante epidemias graves se obtuvieron respuestas significativas en el rendimiento. Estudios detallados sobre desarrollo epifítico de estas bacterias (Legard y Schwartz, 1987) así como sobre la incidencia y severidad de la enfermedad en el follaje mostraron que tal incidencia era significativamente menor en el frijol que había sido asperjado con hidróxido de cobre (Morris et al., 1981).

Control por resistencia de la planta

El germoplasma de *Phaseolus* con resistencia a la infección por *P. syringae* pv. *syringae* incluye: Tempo, G.N. 1140 (Coyne y Schuster, 1971), Wisconsin BBSR 130 (Hagedorn y Rand, 1977), WBR 133 (Daub y Hagedorn, 1976), Earliwax, P.I. 186497, P.I. 326353, P.I. 326419, P.I. 339397 (Hagedorn et al., 1972), P.I. 313234, P.I. 313390, P.I. 313416, P.I. 313297 y P.I. 313404 (Antonius y Hagedorn, 1978).

Los métodos de inoculación para evaluar la reacción de las variedades son el espolvoreo de la semillas con tejido

infectado pulverizado (Hagedorn et al., 1972) y la aspersión con suspensiones bacterianas a 15 psi en el invernadero y a 150 psi en el campo (Coyne y Schuster, 1969; Saad y Hagedorn, 1971). También ha tenido éxito la inyección del inóculo dentro de plántulas muy pequeñas en la etapa de desarrollo correspondiente a la emergencia (Antonius y Hagedorn, 1981). Las inoculaciones (1000-10,000 c.f.u./ml) permitieron identificar líneas con altos niveles de resistencia (por ejemplo, WBR 133 y Wisconsin BBSR 130) más eficientemente que líneas con resistencia moderada de campo (por ejemplo, Wisconsin BBSR 17 y 28). Durante 3-4 días después de la emergencia, las plántulas se tornaron progresivamente susceptibles; los mejores resultados se obtuvieron cuando el desarrollo de las plántulas fue uniforme (Antonius, 1982; Antonius y Hagedorn, 1981). En el invernadero se han usado concentraciones de inóculo de orden de 10^5 - 10^6 c.f.u./ml (Coyne y Schuster, 1969; Saad y Hagedorn, 1971).

Algunos investigadores creen que la resistencia de WBR 133 es recesiva y poligénica (Hagedorn y Rand, 1975), pero otros investigadores han sugerido la presencia de un sistema genético más altamente aditivo. El crecimiento bacteriano en el tejido de la hoja y de la vaina de plantas F_1 fue intermedio entre el de los progenitores resistente (P.I. 313234 y 313297) y susceptible (Tender White). Las estimaciones de heredabilidad en el sentido estricto dependieron de la fuente de resistencia y del método de inoculación. Utilizado Wisconsin BBSR 130 como progenitor resistente se obtuvieron estimaciones bajas en el campo y en el ensayo de plántulas (0.16 y 0.29, respectivamente; regresión progenitor-progenie acomodada por eudomogamia) y altas en el invernadero (0.73, varianzas de generación) (Antonius, 1982).

Las correlaciones entre las reacciones de las vainas y las del follaje en pruebas individuales y de progenies F_2 dentro de familias F_3 y F_4 sugirieron que un sistema genético común controla tales reacciones (Antonius, 1982; Antonius y

Hagedorn, 1982). Se estimó, mediante ensayos, que en los cruzamientos que involucraban a Wisconsin BBSR 17 o al genotipo 28 el número de genes involucrados era de 1-2, tanto para la reacción de la vaina como para la del follaje, a un nivel de significancia de 1%; a un nivel de 5% de significancia, el número de genes para la reacción de la vaina fue de 3-5 (Antonius, 1982; Antonius y Hagedorn, 1983).

La resistencia de las vainas de WBR 133 a las bajas concentraciones de inóculo fue mayor que su resistencia a las concentraciones elevadas; dicha resistencia se afectó inversamente al aumentar la humedad del suelo (Daub y Hagedorn, 1976). La expresión de los síntomas en las variedades susceptibles (Tender White) y resistentes (WBR 133) fue diferente con todas las concentraciones de inóculo ensayadas; sin embargo, casi no hubo diferencias en las tasas de crecimiento de la bacteria y en su población final sobre los dos hospedantes al probar altos niveles de inóculo (Daub y Hagedorn, 1980). En el campo se aislaron aproximadamente un millón de células/g de peso fresco de hojas del cultivar susceptible Eagle, mientras que sólo se aislaron 100 células/g de las hojas del cultivar resistente WBR 133. Las poblaciones epifíticas sobre líneas mejoradas resistentes fueron intermedias (Daub y Hagedorn, 1981).

Wisconsin BBSR 130 se derivó de un cruzamiento entre la selección resistente WBR 133 (de P.I. 313537) y la susceptible Slimgreen. 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 del patógeno de la antracnosis, a dos razas de roya y a los amarillamientos de *Fusarium* (Hagedorn y Rand, 1977). Estas y otras fuentes de germoplasma deben proporcionar niveles útiles de resistencia, que se puedan incorporar efectivamente en los cultivares comercialmente aceptables.

Quemazón Bacteriana

La quemazón bacteriana en el frijol, causada por *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* (Wolf et Foster) Young et al., se presenta en diferentes regiones productoras de frijol de Brasil (Mohan, 1984; Ribeiro et al., 1974 y 1979). En 1986 se observó por primera vez en Argentina (Estado de Salta) (M. A. Pastor-Corrales, comunicación personal); sin embargo, no se sabe de su presencia en otras partes de América Latina. La cepa que ataca al frijol también ataca a la arveja (Ribeiro y Hagedorn, 1976). Otro nombre común utilizado para esta enfermedad en Brasil es fogo selvagem. En inglés se llama wildfire.

Etiología

Pseudomonas syringae pv. *tabaci* es un patógeno que posee un amplio rango de hospedantes; las cepas aisladas de diferentes hospedantes muestran alto grado de especialización patógena (Ribeiro et al., 1979). La bacteria es una típica pseudomona fluorescente del grupo *P. syringae* (Doudoroff y Patleroni, 1974). La cepa del frijol se caracteriza por su habilidad para hidrolizar la esculina, utilizar el L-tartrato, el eritritol y el sorbiton y causar picaduras en los gels de polipectato, así como por su inhabilidad para utilizar el DL-lactato. Produce tabtosixa en cultivo, y causa los síntomas de la quemazón bacteriana en las plantas de frijol (Ribeiro et al., 1979).

Epidemiología

Aparentemente el patógeno no infecta las raíces ni las semillas. Las fuentes de inóculo primario, los medios de diseminación secundaria y otros aspectos de la epidemiología de la enfermedad no se conocen todavía.

Sintomatología

Las lesiones en las hojas son pequeñas, necróticas, circulares a angulares y de color pardo claro u oscuro; están

rodeadas por halos característicamente pronunciados, anchos, circulares y de color amarillo brillante. Estas lesiones pueden unirse y causar síntomas de añublo foliar (Figura 95). Ocasionalmente se observa deformación y clorosis en las hojas de las plantas infectadas; sin embargo, en condiciones naturales no se ha encontrado infección en las vainas (Mohan, 1984; Ribeiro et al., 1979).

Control

No se conocen medidas específicas de control.

Patógenos Bacterianos Misceláneos

Existen otras bacterias reconocidas como patógenos del frijol (*Phaseolus spp.*). Sin embargo, en la literatura sobre el frijol existe poca o ninguna formación con respecto a la importancia económica que ellas tienen, su distribución, sintomatología, epidemiología y medidas de control. Estas bacterias no se discuten en el presente libro, pero se enumeran en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Otras bacterias patógenas al frijol.

Bacteria patógena	Síntoma	Referencias*
<i>Agrobacterium tumefaciens</i> (E.F. Smith et Towns.) Conn.	Agalla de corona	a
<i>Azotobacter chroococcum</i> Beijerinck	Hipercrecimiento	b
<i>Azotobacter indicus</i> Starkey et De	Hipercrecimiento	b
<i>Bacillus lathyri</i> Manns. et Taub.	Estriado	c
<i>Bacillus megaterium</i> de Bary	Hipercrecimiento	b
<i>Bacillus pumilis</i> Meyer et Gottheil	Hipercrecimiento	b
<i>Bacillus subtilis</i> (Ehrenberg) Cohn	Hipercrecimiento	b
<i>Corynebacterium fascians</i> (Tilford) Dows.	Agalla foliar	c
<i>Erwinia carotovora</i> (L.R. Jones) Hollard	Enfermedad del mercado	a
<i>Erwinia nulanidii</i>	Semilla rosada	d
<i>Escherichia coli</i> (Migula) Castellani et Chalmers	Hipercrecimiento	b
<i>Micrococcus luteus</i> (Schroeter) Cohn	Hipercrecimiento	b
<i>Pseudomonas adzukicola</i>		e
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (Schroeter) Migula	Añublo foliar	f
<i>Pseudomonas aptata</i> (Brown et Jamieson) F.W. Stevens	Mancha foliar	c

(Continúa)

Cuadro 1. Continuación.

Bacteria patógena	Síntoma	Referencias*
<i>Pseudomonas blatchfordae</i>	Añublo foliar	g
<i>Pseudomonas coadunata</i> (Wright) Chester	Enfermedad del mercado	a
<i>Pseudomonas flectens</i> Johnson		h
<i>Pseudomonas fluorecens</i> (Trevisan) Migula	Hipercrecimiento	b
<i>Pseudomonas ovalis</i> Chester	Enfermedad del mercado	a
<i>Pseudomonas solanacearum</i> (E.F. Smith) Smith	Pudrición parda	a
<i>Pseudomonas viridiflava</i> (Burk.) Clara	Añublo de agalla	c
<i>Staphylococcus aureus</i> Rosenbach	Hipercrecimiento	b
<i>Staphylococcus epidermidis</i> (Winslow et Winslow) Evans	Hipercrecimiento	b
<i>Staphylococcus marcescens</i>	Hipercrecimiento	b
<i>Xanthomonas phaseoli</i> var. <i>sojensis</i> (Hedges) Starr et Burkholder	Pústula bacteriana	i
<i>Xanthomonas phaseoli</i> f. sp. <i>vignicola</i> (Burkholder) Sabet	Añublo foliar	i

* a. USDA, 1970.

b. Serrada et al., 1982.

c. Zaumeyer y Thomas, 1957.

d. Schuster et al., 1981.

e. Tanii y Baba, 1979.

f. Sirry et al., 1981.

g. Schuster et al., 1980.

h. Johnson, 1956.

i. Schuster y Coyne, 1977.

Referencias

- Antonius, S. H. 1982. Identification and inheritance of resistance to bacterial brown spot (*Pseudomonas syringae*) in *Phaseolus vulgaris*. Tesis (Ph.D.), University of Wisconsin, Madison, WI, E.U. 315 p.
- _____ y Hagedorn, D. J. 1978. New sources of resistance to *Pseudomonas syringae* in *Phaseolus vulgaris*. En: The 70th annual meeting of the American Phytopathological Society, St. Paul, MN, E.U. (Resumen.)
- _____ y _____. 1981. Screening *Phaseolus vulgaris* lines in the seedling stage for resistance to bacterial brown spot caused by *Pseudomonas syringae*. Phytopathology 71(8):857. (Resumen.)
- _____ y _____. 1982. Expression and genetic control of resistance to *Pseudomonas syringae* at different stages of development of bean, *Phaseolus vulgaris*. Phytopathology 72(7):998. (Resumen.)

- _____ y _____. 1983. Genotype assay: Number of effective factors (genes) controlling reaction to *Pseudomonas syringae* on snap beans. *Phytopathology* 73(5):824. (Resumen.)
- Collins, M. D. y Jones, D. 1983. Reclassification of *Corynebacterium flaccumfaciens*, *Corynebacterium betae*, *Corynebacterium oortii* and *Corynebacterium poinsettiae* in the genus *Curtobacterium*, as *Curtobacterium flaccumfaciens* comb. nov. *J. Gen. Microbiol.* 129(part 11):3545-3548.
- Coyne, D. P. y Schuster, M. L. 1969. Moderate tolerance of bean varieties to brown spot bacterium (*Pseudomonas syringae*). *Plant Dis. Rep.* 53(8):677-680.
- _____ y _____. 1971. Emerson: a new large-seeded Great Northern dry bean variety tolerant to bacterial wilt disease. SB 516. Agriculture Experiment Station, College of Agriculture, University of Nebraska, Lincoln, NE, E.U. 11 p.
- _____ y _____. 1974. Breeding and genetic studies of tolerance to several bean (*Phaseolus vulgaris* L.) bacterial pathogens. *Euphytica* 23(3):651-656.
- _____ y _____. 1976. 'Great Northern Star' dry bean tolerant to bacterial diseases. *HortSci.* 11(6):621.
- _____ ; _____ y Al-Yasiri, S. 1963. Reaction studies of bean species and varieties to common blight and bacterial wilt. *Plant Dis. Rep.* 47(6):534-537.
- _____ ; _____ y Estes, L. W. 1966. Effect of maturity and environment on the genetic control of reaction to wilt bacterium in *Phaseolus vulgaris* L. crosses. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 88:393-399.
- _____ ; _____ y Gallegos, C. C. 1971. Inheritance and linkage of the halo blight systemic chlorosis and leaf watersoaked reaction in *Phaseolus vulgaris* variety crosses. *Plant Dis. Rep.* 55(3):203-207.
- _____ ; _____ y Shaughnessy, L. 1966. Inheritance of reaction to halo blight and common blight bacteria in a *Phaseolus vulgaris* variety cross. *Plant Dis. Rep.* 50(1):29-32.
- _____ ; _____ y Young, J. O. 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. Am. Soc. Hortic. Sci.* 87:279-285.

- Cummins, C. S.; Lelliott, R. A. y Rogosa, M. 1974. Genus; 1: *Corynebacterium* Lehmann and Newmann 1896. En: Buchanan, R. E. y Gibbons, N. E. (eds.). Bergey's manual of determinative bacteriology. 8 ed. Bailliére, Londres. p. 602-617.
- Daub, M. E. y Hagedorn, D. J. 1976. Studies on resistance of *Phaseolus* to bacterial brown spot of bean (*Pseudomonas syringae*). Proc. Am. Phytopathol. Soc. 3:234. (Resumen.)
- _____ y _____. 1980. Growth kinetics and interactions of *Pseudomonas syringae* with susceptible and resistant bean tissues. Phytopathology 70(5):429-436.
- _____ y _____. 1981. Epiphytic populations of *Pseudomonas syringae* on susceptible and resistant bean lines. Phytopathology 71(5):547-550.
- Dinesen, I. G. 1980. Bacterial wilt of beans (*Corynebacterium flaccumfaciens* [Hedges] Dowson). Danish J. Plant Soil Sci. 84:361-370.
- Doudoroff, M. y Palleroni, N. J. 1974. Genus; 1: *Pseudomonas*, Migula 1894. En: Buchanan, R. E. y Gibbons, N. E. (eds.). Bergey's manual of determinative bacteriology. 8 ed. Bailliére, Londres. p. 217-243.
- Dye, D. W. y Kemp, W. J. 1977. A taxonomic study of plant pathogenic *Corynebacterium* species. N. Z. J. Agric. Res. 20(4):563-582.
- Ercolani, G. L.; Hagedorn, D. J.; Kelman, A. y Rand, R. E. 1974. Epiphytic survival of *Pseudomonas syringae* on hairy vetch in relation to epidemiology of bacterial brown spot of bean in Wisconsin. Phytopathology 64(10):1330-1339.
- Goth, R. W. 1966. The use of a partial vacuum to inoculate bean seeds with pathogenic bacteria. Plant Dis. Rep. 50(2):110-111.
- Hagedorn, D. J. y Patel, P. N. 1965. Halo blight and bacterial brown spot of bean in Wisconsin in 1964. Plant Dis. Rep. 49(7):591-595.
- _____ y Rand, R. E. 1975. *Pseudomonas syringae* resistance in *Phaseolus coccineus*. Proc. Am. Phytopathol. Soc. 2:49-50. (Resumen.)
- _____ y _____. 1977. Wisconsin (BBSR) 130 bean breeding line. HortSci. 12(4):356.

- _____ y Saad, S. M. 1972. *Phaseolus vulgaris* reaction to *Pseudomonas syringae*. Plant Dis. Rep. 56(4):325-327.
- _____ y Wade, E. K. y Weis, G. 1969. Chemical control of bean bacterial diseases in Wisconsin. Plant Dis. Rep. 53(3):178-181.
- Hedges, F. 1926. Bacterial wilt of beans (*Bacterium flaccumfaciens* Hedges) including comparisons with *Bacterium phaseoli*. Phytopathology 16(1):1-22.
- Hoitink, H. A. J.; Hagedorn, D. J. y McCoy, E. 1968. Survival, transmission, and taxonomy of *Pseudomonas syringae* van Hall, the causal organism of bacterial brown spot of bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Can. J. Microbiol. 14:437-441.
- Johnson, J. C. 1956. Pod twist: A previously unrecorded bacterial disease of French bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Queensl. J. Agric. Sci. 13:127-158.
- Leben, C.; Schroth, M. N. e Hildebrand, D. C. 1970. Colonization and movement of *Pseudomonas syringae* on healthy bean seedlings. Phytopathology 60(4):677-680.
- Legard, D. E. y Schwartz, H. F. 1987. Sources and management of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* and *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* epiphytes on dry beans in Colorado. Phytopathology 77(11):1503-1509.
- Lindemann, J.; Arny, D. C. y Upper, C. D. 1984a. Epiphytic populations of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* on snap bean and nonhost plants and the incidence of bacterial brown spot disease in relation to cropping patterns. Phytopathology 74(11):1329-1333.
- _____ y _____. 1984b. Use of an apparent infection threshold population of *Pseudomonas syringae* to predict incidence and severity of brown spot of bean. Phytopathology 74(11):1334-1339.
- Misaghi, I. y Grogan, R. G. 1969. Nutritional and biochemical comparisons of plant-pathogenic and saprophytic fluorescent pseudomonads. Phytopathology 59(10):1436-1450.
- Mohan, S. K. 1984. Wildfire of dry beans caused by *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* (Wolf et Foster) Young et al. in the State of Paraná, Brazil. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 27:108-109.

- Morris, C. E.; Rouse, D. I. y Hagedorn, D. J. 1981. Progress of disease incidence and severity of bacterial brown spot, caused by *Pseudomonas syringae* van Hall, on snap bean (*Phaseolus vulgaris* L.) foliage and pods. *Phytopathology* 71(2):243. (Resumen.)
- Patel, P. N.; Walker, J. C.; Hagedorn, D. J.; DeLeón-García, C. y Teliz-Ortiz, M. 1964. Bacterial brown spot of bean in central Wisconsin. *Plant Dis. Rep.* 48(5):335-337.
- Ribeiro, R. de L. D. y Hagedorn, D. J. 1976. A new bacterial disease of beans and peas in Brazil. *Proc. Am. Phytopathol. Soc.* 3:262-263. (Resumen.)
- _____; _____; Durbin, R. D. y Uchytel, T. F. 1979. Characterization of the bacterium inciting bean wildfire in Brazil. *Phytopathology* 69(3):208-212.
- _____; Robbs, C. F.; Kimura, O. y Sudo, S. 1974. Estudo sobre o agente de 'crestamento-com-halo' ocorrendo em cultivares de *Phaseolus vulgaris* L. no Estado de São Paulo. *Arq. Univ. Fed. Rural Rio de J.* 4(2):7-13.
- Rickard, S. F. y Walker, J. C. 1965. Mode of inoculation and host nutrition in relation to bacterial wilt of bean. *Phytopathology* 55(2):174-178.
- Robbs, C. F. 1962. Relação de bacterias patogénicas a hortaliças observadas no Brasil. *Olericultura (Brasil)* 2:140-145.
- Saad, S. M. y Hagedorn, D. J. 1971. Improved techniques for initiation of bacterial brown spot of bean in the greenhouse. *Phytopathology* 61(10):1310-1311.
- _____ y _____. 1972. Relationship of isolate source to virulence of *Pseudomonas syringae* on *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology* 62(6):678-680.
- Sands, D. C.; Schroth, M. N. e Hildebrand, D. C. 1970. Taxonomy of phytopathogenic pseudomonads. *J. Bacteriol.* 101(1):9-23.
- Schuster, M. L. 1959. Relation of root-knot nematodes y irrigation water to the incidence and dissemination of bacterial wilt of bean. *Plant Dis. Rep.* 43(1):27-32.
- _____; Blatchford, G. J. y Schuster, A. M. 1980. A new bacterium *Pseudomonas blatchfordae*, nov. sp., pathogenic for bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Fitopatol. Bras.* 5(3):283-297.

- _____ y Christiansen, D. W. 1957. An orange-colored strain of *Corynebacterium flaccumfaciens* causing bean wilt. *Phytopathology* 47(1):51-53.
- _____ y Coyne, D. P. 1974. Survival mechanisms of phytopathogenic bacteria. *Annu. Rev. Phytopathol.* 12:199-221.
- _____ y _____. 1975. Survival factors of plant pathogenic bacteria. *Boletín de investigación no. 268. Agriculture Experiment Station, University of Nebraska, Lincoln, NE, E.U.* 53 p.
- _____ y _____. 1977. Characterization and variation of *Xanthomonas* and *Corynebacterium* incited diseases of beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Fitopatol. Bras.* 2(3):199-209.
- _____; _____ y Singh, K. 1964. Population trends and movement of *Corynebacterium flaccumfaciens* var. *aurantiacum* in tolerant and susceptible beans. *Plant Dis. Rep.* 48(10):823-827.
- _____ y Sayre, R. M. 1967. A coryneform bacterium induces purple-colored seed and leaf hypertrophy of *Phaseolus vulgaris* and other Leguminosae. *Phytopathology* 57(10):1064-1066.
- _____; Schuster, A. M. y Nuland, D. S. 1981. A new bacterium pathogenic for beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Fitopatol. Bras.* 6(3):345-358.
- _____; Vidaver, A. K. y Mandel, M. 1968. A purple pigment-producing bean wilt bacterium, *Corynebacterium flaccumfaciens* var. *violaceum*, n. var. *Can. J. Microbiol.* 14:423-427.
- Serrada, J.; Sánchez-Serrano, J. J. y Beltra, R. 1982. Disease symptoms on plants by non-phytopathogenic bacteria. *Phytopathol. Z.* 104(4):309-315.
- Sirry, A. R.; Salem, S. H.; Gewaily, E. M. y Tohamy, M. R. 1981. Isolation and identification of the causal organisms of bacterial blight of bean plants in Egypt. *Egypt. J. Microbiol.* 16(1-2):53-62.
- Smidt, M. L. y Vidaver, A. K. 1982. Bacteriocin production by *Pseudomonas syringae* P8W-1 in plant tissue. *Can. J. Microbiol.* 28(6):600-604.
- Tanii, A. y Baba, T. 1979. Bacterial stem rot of Adzuki bean (*Phaseolus radiatus* var. *aurea* Prain) caused by *Pseudomonas adzukicola* nov. sp. *Hokkaido Prefectural Agric. Exp. Stn. Bull.* 42:29-42.

- USDA (United States Department of Agriculture), Agricultural Research Service, Crop Research Division. 1970. Index of plant diseases in the United States: Plant pests of importance to North American agriculture. Ed. rev. Agriculture handbook no. 165. Washington, DC. 531 p.
- Walters, H. J. y Starr, G. H. 1952. Bacterial diseases of beans in Wyoming. Wyo. Agric. Exp. Stn. Bull. 319:12.
- Weber, G. F. 1973. Bacterial and fungal diseases of plants in the tropics. University of Florida Press, Gainesville, FL, E.U. p. 49-67.
- Webster, D. M. y Sequeira, L. 1976. Expression of resistance in bean pods to incompatible races of *Pseudomonas syringae*. Proc. Am. Phytopathol. Soc. 3:233. (Resumen.)
- Zaumeyer, W. J. 1932. Comparative pathological histology of three bacterial diseases of bean. J. Agric. Res. 44:605-632.
- _____ y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Boletín técnico no. 868, ed. rev. United States Department of Agriculture, Washington, DC. E.U. 255 p.

Capítulo 14

ENFERMEDADES CAUSADAS POR ORGANISMOS SIMILARES A MICOPLASMAS

G. A. Granada y E. W. Kitajima*

Introducción

Algunas enfermedades conocidas como 'amarillamientos' se consideraban antes como de etiología viral. Sin embargo, desde 1967 varios investigadores (Doi et al., 1967b; Ishii et al., 1967) han demostrado, mediante microscopía electrónica y antibióticos, que estos amarillamientos son causados en realidad por microorganismos similares a los micoplasmas (MSM). Desde ese año muchas enfermedades se han asociado con los MSM; los síntomas se caracterizan por clorosis de la planta, raquitismo, proliferación excesiva de ramas (escoba de bruja), proliferación de yemas (Derrick y Newsom, 1984), y trastornos en los órganos florales (filodia y virescencia) (de Lourds, 1975; Davis, 1974; Davis y Whitcomb, 1970; Kitajima y Costa, 1972; Maramorosch, 1974; Maramorosch et al., 1974; Whitcomb, 1973). Muchos de los agentes causantes de esta enfermedad son transmitidos por saltahojas (Homoptera) a diversos hospedantes incluidos algunos cultivos de la familia Leguminosae (Bowyer y Atherton, 1970 y 1971; Bowyer et al., 1969; Derrick y Newsom, 1984; Granada, 1976 y 1979b; Iwaki, 1975; Kalcoostian et al., 1976; Murayama, 1966; Nielson, 1968; Shinkai, 1965).

* Fitopatólogos, respectivamente, Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), Palmira, Colombia; y Universidade de Brasília, Brasil.

Los organismos micoplásmicos, incluidos los MSM y los espiroplasmas, son procariotas, carecen de pared celular, aunque poseen membrana, son altamente pleomórficos, miden 0.2-1.0 μm de diámetro, y contienen ribosomas, ARN y ADN (Murayama, 1966). Usando microscopía electrónica es posible ver los MSM, normalmente dentro de los tubos cribosos de la planta, pero también dentro del parénquima del floema. Estos organismos son muy difíciles de multiplicar in vitro; sin embargo, Sugiura et al. (1976) mantuvieron y aparentemente multiplicaron MSM asociados con la enfermedad X del durazno, colocándolos en células muertas obtenidas de las glándulas salivales de su vector, el saltahojas *Colladonus montanus* (van Duzee). Los MSM son resistentes a la penicilina, pero susceptibles a otros antibióticos como la tetraciclina.

Los espiroplasmas infectan diversos hospedantes, pero no se han detectado en frijol; son móviles, tienen una morfología helicoidal y definida y miden 0.25 x 3.25 μm . Estos organismos han sido cultivados in vitro (Chen y Liao, 1975; Fudl-Allah et al., 1972; Saglio et al., 1971; Williamson y Whitcomb, 1975), y se sabe que son transmitidos por los saltahojas (Chen y Liao, 1975; Markhamet al., 1974; Williamson y Whitcomb, 1975). El achaparramiento del maíz (Davis et al., 1972) y la enfermedad pertinaz de los cítricos (Fudl-Allah et al., 1972) se deben a organismos espiroplásmicos.

MSM Asociados con Leguminosas

Varios MSM infectan al frijol y a otros cultivos de leguminosas, causando enfermedades como la hoja pequeña de las leguminosas, la escoba de bruja, filodia y virescencia.

Hoja pequeña de las leguminosas

Hutton y Grylls (1956) describieron la enfermedad hoja pequeña de las leguminosas forrajeras en Australia como transmitida por el saltahojas *Orosius argentatus* (Evans), un vector de la enfermedad yema grande del tomate. Estudios

de microscopía electrónica revelaron la presencia de MSM en los tubos cribosos y en el parénquima del floema de varias especies leguminosas infectadas naturalmente, como *Macroptilium atropurpureum* (DC.) Urb. (Siratro), *Medicago sativa* L. (alfalfa), *Lycopersicon esculentum* Mill. (tomate) y *Vigna unguiculata* [L.] Walpers ssp. *unguiculata* (caupí); también los observaron en plantas inoculadas artificialmente de *Nicotiana glutinosa* L., *Datura stramonium* L., *Vinca rosea* L. (vincapervinca) y *Phaseolus vulgaris* L. (frijol común). Los MSM también se detectaron en los tubos cribosos de *Cuscuta australis* R. Br. (cuscuta), usada experimentalmente para la transmisión de la hoja pequeña, y en la glándula salival de saltahojas *O. argentatus* que se habían alimentado en plantas infectadas (Bowyer y Atherton, 1970 y 1971; Bowyer et al., 1969).

En pruebas llevadas a cabo con tetraciclina se encontró que las aspersiones con este producto (100 µg/ml) cada dos o tres días durante cuatro a ocho semanas hicieron que los síntomas de hoja pequeña no se manifestaran en los rebrotes de *N. glutinosa*, *Callistephus chinensis* (L.) Nees, y *Lycopersicon esculentum*; sin embargo, al suspender el tratamiento los síntomas reaparecieron. Los exámenes en el microscopio electrónico revelaron la ausencia de corpúsculos pleomórficos en el floema de las plantas que presentaban una reducción en la severidad de los síntomas; por otra parte, los saltahojas no pudieron transmitir el organismo patógeno desde estas plantas (Bowyer y Atherton, 1972).

Escoba de bruja y filodia

Por muchas décadas se ha sabido de la ocurrencia en Japón de la escoba de bruja en *Ipomoea batatas* (L.) Lamk. (batata), *Glycine max* (L.) Merrill (soya), *Arachis hypogaea* (L.) (maní), *Pisum sativum* L. (arveja), en frijol y caupí, (Murayama, 1966; Shinkai, 1965). Shinkai (1972) halló que el saltahojas vector de la escoba bruja de la batata difería del que transmitía el patógeno a las leguminosas; sin embargo, ambas especies de vectores pertenecían al género *Nesophrosyne* (posteriormente reclasificado como *Orosius*); el

vector de la batata transmitía el patógeno sólo a especies de la familia Convolvulaceae y a *Vinca rosea*; el vector de las leguminosas transmitía el patógeno a miembros de esta familia (Leguminosae) y a varias especies de Compositae, Amaranthaceae, Cruciferae y Chenopodiaceae (Murayama, 1966; Shinkai, 1965). Los vectores de los MSM que causan la escoba de bruja en las leguminosas y en la batata se clasifican ahora como *Orosius orientalis* y *O. ryukyuensis*, respectivamente (Shinkai, 1972).

El período de latencia del agente causal de la enfermedad en el vector es de aproximadamente un mes en el caso de las leguminosas; este período se puede acortar elevando la temperatura, por ejemplo, a 30 °C durante 17 días. Las plantas enfermas de frijol presentan síntomas típicos de escoba de bruja como amarillamiento, menor tamaño de las hojuelas, proliferación de yemas y desórdenes del tipo filoide en los órganos florales (Murayama, 1966; Shinkai, 1965). Se han encontrado corpúsculos similares a micoplasmas en el floema de las leguminosas enfermas (Doi et al., 1967a) en diferentes partes del mundo.

Aunque *Phaseolus vulgaris* no estaba incluido en la lista presentada por Iwaki (1975), la presencia de escoba de bruja y de filodia se observó en Indonesia en varios cultivos de leguminosas incluyendo la soya, el maní, el frijol mungo (*Vigna mungo* (L.) Hepper), el caupí y *Crotalaria* sp. Los MSM tienen un período de latencia de casi tres semanas en el vector *Orosius argentatus*. Las pruebas de transmisión han mostrado que el agente causante de escoba de bruja en las leguminosas puede infectar otras especies de plantas. El examen histológico con el microscopio electrónico confirmó la presencia de los MSM en tejidos de plantas.

La escoba de bruja y la filodia han causado daño económico en el caupí en las Filipinas (Benigno, 1976) y en Tailandia (Deema, 1976). La microscopía electrónica reveló la presencia de los MSM en el floema de plantas infectadas; sin embargo, no existe ninguna información adicional sobre la transmisión de estas enfermedades y sus vectores. En una

revisión sobre virus y problemas de plantas asociados con los MSM, Mishra (1976) describió la escoba de bruja en *Vigna radiata* (L.) Wilczek var. *radiata* y en *V. mungo* en India, pero no dio información en cuanto al patógeno.

Kitajima y colaboradores (Kitajima y Costa, 1972 y 1979; Kitajima et al., 1974) informaron sobre la aparición de escoba de bruja en varias leguminosas como *Crotalaria juncea* L., *C. paulina*, *Desmodium* sp., soya y siratro. Las observaciones de microscopía electrónica demostraron la existencia de una asociación consistente entre la presencia de MSM y la enfermedad. Todavía no se ha realizado ningún trabajo sobre su transmisión o la identificación de su vector.

En el corredor verde del Distrito Federal en Brasil se ha observado una incidencia baja (1%-3%) de escoba de bruja y de filodia. La naturaleza infecciosa de esta enfermedad se demostró por injerto. Se hallaron corpúsculos similares a micoplasma en tubos cribosos de la región vascular de plantas infectadas natural o experimentalmente (Figuras 96 y 97). El vector sigue siendo desconocido.

Maramorosch et al. (1974) detectaron los MSM en tubos cribosos de guandul (*Cajanus cajan* (L.) Millsp.) que presentaba síntomas de escoba de bruja; sin embargo, no dieron detalles sobre la patología o transmisión del patógeno.

Virescencia

En Zagora y Marruecos, Cousin et al. (1970) identificaron corpúsculos similares a micoplasmas en el parénquima cortical de frijol con síntomas de virescencia; sin embargo, no suministraron datos económicos o patológicos en cuanto a la enfermedad o su agente causal.

Desafortunadamente se dispone de pocos datos para identificar los MSM asociados con virescencia o con escoba de bruja de las leguminosas en diferentes partes del mundo. En los tres casos estudiados con mayor detalle —Australia, Japón e Indonesia— la similitud en el rango de hospedantes

del vector (Hutton y Grylls, 1956; Iwaki, 1975; Shinka, 1965) sugiere que el agente etiológico puede ser similar. No hay suficiente información para concluir que la virescencia y la escoba de bruja sean causadas por la misma especie o por especies diferentes de micoplasma. La especialización del hospedante y del vector puede explicar por qué ciertos MSM están asociados con enfermedades que tienen rangos restringidos de hospedantes.

Machismo

En 1968 se detectó en el Valle del Cauca, Colombia, una enfermedad ocasionada por organismos similares a micoplasmas en plantas de soya (Baeza, 1970; Granada, 1976). Desde entonces, la enfermedad ha aumentado en ese cultivo; la incidencia en los campos individuales ha variado de 0.4% a 80.0%, y las pérdidas correspondientes en el rendimiento han variado de 8 a 1600 kg/ha (Granada, 1979b). Después de 1980 se observó una enfermedad con síntomas similares en cultivos comerciales de frijol de la misma región, con una incidencia de 8% a 15%; durante 1981-85, la incidencia de la enfermedad ha sido menor que 1%, tanto en el frijol como en la soya (Granada, 1984).

Este organismo similar a micoplasma puede infectar los siguientes hospedantes: *Glycine max* (soya), *Phaseolus vulgaris* (frijol común), *Vigna angularis* (Willd.) Ohwi et Ohasi, *V. umbellata* (Thunb.) Ohwi et Ohasi, *P. lunatus* L. (frijol lima), *Crotalaria spectabilis* Roth., *C. juncea* *Desmodium* sp., *Vinca rosea* (vincapervinca), *Cajanus cajan* (guandul), *Rhynchosia minima* (L.) DC., y *Galactia glaucescens* Kunth (Granada, 1978a). Otro nombre común frecuentemente usado para la enfermedad en frijol en América Latina es amachamiento. En inglés también se llama machismo.

La evaluación por microscopía electrónica de tejidos infectados de frijol o de soya (Fletcher et al., 1984) reveló la presencia en las células del floema de corpúsculos similares a micoplasmas. La naturaleza del agente causal como un

organismo similar a micoplasmas se ha confirmado por la expresión de los síntomas similares a los causados por este tipo de organismos por la tinción de Dienes, y por la remisión de síntomas en plantas enfermas tratadas con tetraciclina (Fletcher et al., 1984; Granada, 1979c).

Este organismo es transmitido por el saltahoja *Scaphytopius fuliginosus* (Figura 98) (Granada, 1976 y 1979b). En Colombia se han detectado altos niveles en la población de este insecto, en campos de soya infectados (García et al., 1975). Se ha demostrado que este vector transmite el organismo similar a micoplasma a plantas de frijol cultivadas en condiciones controladas (Granada, 1979a). El mismo vector se ha observado recientemente asociado con una enfermedad similar al machismo de la soya, en el sudeste de México (Fletcher et al., 1984).

En plántulas de frijol de uno a seis días, que se expusieron por cinco días a adultos infectivos de *S. fuliginosus*, el tiempo de incubación promedio del patógeno fue 37 días (rango de 31-43 días) (Granada, 1979a). Este resultado es similar al período de incubación de 39 días que se obtuvo en soya probada bajo las mismas condiciones (Granada, s.f.). El organismo no se transmite mecánicamente o por la semilla, pero sí puede hacerlo por injerto (Granada, 1979a). La enfermedad 'hoja pequeña' de las leguminosas tiene un período de incubación de sólo 19-23 días (Bowyer y Atherton, 1971).

Los síntomas de infección de micoplasma se evidencian generalmente durante la floración y el desarrollo de las vainas, cuando las estructuras reproductivas se transforman en estructuras vegetativas. La infección temprana torna los pétalos de las flores de un color verde claro o verde oscuro (virescencia) y las flores son más pequeñas pero tienen sépalos más grandes que lo normal. Del ápice floral cerrado emerge una estructura corrugada que es filiforme en el extremo superior y que al disectarse semeja una hoja enrollada (filodia) (Figura 99). Las infecciones tardías pueden dar como resultado vainas rígidas, delgadas, erectas,

orientadas hacia arriba, retorcidas, corrugadas y en forma de media luna (Figura 100). Estas vainas forman pocas semillas o no las forman. Los síntomas severos se caracterizan porque las flores se reducen a unas yemas pequeñas sostenidas por un pecíolo grande, del cual pueden proliferar hojas adicionales pequeñas y pecíolos pequeños (Figura 101). La planta como un todo parece una escoba de bruja típica (Figura 102). La infección tardía de plantas que tienen vainas aparentemente sanas puede estimular la germinación prematura de las semillas todavía en la vaina (Figura 103); estas semillas germinadas se pueden trasplantar, y desarrollan plantas normales libres de MSM (Granada, información inédita).

Este MSM induce síntomas similares durante la floración en otros hospedantes, como *P. lunatus* (frijol lima), soya (Figura 104), *Vigna angularis*, *V. umbellata*, *Galactia glaucescens* y *Desmodium* sp. (Granada, 1978a). Las plantas infectadas de *Crotalaria spectabilis* muestran una ramificación vegetativa abundante antes de la floración, lo que no ocurre en *C. juncea* (Figura 105) (Granada, información inédita). Recientemente se ha registrado a *Cucurbita maxima* Duchesne (auyama) como hospedante del machismo (Varón de Agudelo, 1984).

Las medidas de control consisten en acatar las fechas de siembra normales, hacer una adecuada rotación de cultivos y evitar los ciclos continuos o simultáneos de cultivos susceptibles como frijol y soya. Esto reducirá la acumulación de las fuentes de inóculo de las plantas infectadas y de poblaciones del insecto vector, así como la supervivencia continua del mismo. Cuando sea económicamente factible, se deben sacar las plantas infectadas del campo, y destruirlas. Por otra parte, se deben eliminar las malezas hospedantes de los campos y de los bordes circundantes o los canales de riego. En presencia de una incidencia relativamente alta (5%-10%) de machismo y del vector, insecticidas tales como los usados para controlar el saltahojas verde (*Empoasca kraemeri* Ross et Moore) pueden reducir también las poblaciones del saltahojas pardo.

En condiciones de invernadero, el vector ha mostrado sensibilidad a todos los insecticidas usados en frijol. La aspersión de oxitetraciclina a 100 ppm, cada cinco días, comenzando 20-30 días antes de la floración se recomienda en México para el control de los micoplasmas de las plantas (de la Rosa-García, 1981). Sin embargo, en Colombia esta medida no se considera práctica para el machismo del frijol ni de la soya.

Aun cuando la resistencia genética de las plantas provee una medida ideal de control, el examen selectivo de materiales de tipo arbustivo de los programas de frijol del Instituto Colombiano Agropecuario (ICA) y del Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) no ha detectado hasta el momento ningún nivel de resistencia en materiales que sean comercialmente aceptables para el mercado colombiano (Granada, inédito).

Referencias

- Baeza, C. A. 1970. Nuevo disturbio en la soya del Valle del Cauca. En: ICA (Instituto Colombiano Agropecuario) e ITA (Instituto Tecnológico Agrícola), Universidad de Nariño. Memorias de la primera reunión nacional de fitopatología y sanidad vegetal, Pasto, mayo de 1970. 2 vols. Colombia. p. 12.
- Benigno, D. A. 1977. Plant virus diseases in the Philippines. En: Symposium on virus diseases of tropical crops: Proceedings of a symposium on tropical agriculture researches, September, 1976. Tropical Agriculture Research Center, Ministry of Agriculture and Forestry, Ibaraki-ken, Japón. p. 51-64.
- Bowyer, J. W. y Atherton, J. G. 1970. Observations on the relationship between *mycoplasma*-like bodies and host cells of legume little leaf-diseased plants. Aust. J. Biol. Sci. 23(1):115-125.
- _____ y _____. 1971. *Mycoplasma*-like bodies in French bean, dodder, and the leafhopper vector of the legume little leaf agent. Aust. J. Biol. Sci. 24(4):717-729.
- _____ y _____. 1972. Effects of tetracycline antibiotics on plants affected by legume little leaf disease. Aust. J. Biol. Sci. 25(1):43-51.

- _____ ; _____ ; Teakle, D. S. y Athern, G. A. 1969.
Mycoplasma-like bodies in plants affected by legume little leaf, tomato big bud, and lucerne witches' broom diseases. *Aust. J. Biol. Sci.* 22:271-274.
- Chen, T. A. y Liao, C. H. 1975. Corn stunt spiroplasma; isolation, cultivation and proof of pathogenicity. *Science (Wash. DC)* 188:1015-1017.
- Cousin, M. T.; Darpoux, H.; Faivre-Amiot, A. y Staron, T. 1970. Sur la presence de microorganisme de type mycoplasme dans la parenchyme cortical de féverelles présentant des symptômes de virescence. *Compte Rendu Acad. Sci. (Paris) Ser. D* 271:1182-1184.
- Davis, R. E. 1974. New approaches to the diagnosis and control of plant yellows diseases. En: Lawson, R. y Corbett, M. K. (eds.). *Proceedings of the third international symposium on virus diseases of ornamental plants*. 3 ed. University of Maryland Press, College Park, MD, E.U. p. 289-312.
- _____ y Whitcomb, R. F. 1970. Evidence on possible mycoplasma etiology of aster yellows disease; 1: Suppression of symptom development in plants by antibiotics. *Infect. Immun.* 2:201-208.
- _____ ; Worley, J. F.; Whitcomb, R. F.; Ishijima, T. y Steere, R. L. 1972. Helical filaments produced by a mycoplasma-like organism associated with corn stunt disease. *Science (Wash. DC)* 176(4034):521-523.
- Deema, N. 1977. Virus diseases of economic crops in Thailand En: *Symposium on virus diseases of tropical crops: Proceedings of a symposium on tropical agriculture researches*, September, 1976. Tropical Agriculture Research Center, Ministry of Agriculture and Forestry, Ibaraki-ken, Japón. p. 69-72.
- de la Rosa-García, J. 1981. Plant mycoplasma control with antibiotics. En: Lozano, J. C. (ed.). *Proceedings of the fifth international conference on plant pathogenic bacteria*, August 1981, at CIAT, Cali, Colombia. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia, y University of Missouri, Columbia, MO, E.U. p. 595-596.
- de Lourds, M. V. Borges. 1975. *Mycoplasmas, rickettsias e doenças de plantas*. Publicação do Departamento de Biologia da Universidade Federal da Bahia, nova serie, vol. 2. Universidade Federal de Bahia, Salvador, BA, Brasil. 32 p.

- Derrick, K. S. y Newsom, L. D. 1984. Occurrence of a leafhopper-transmitted disease of soybeans in Louisiana. *Plant Dis.* 68(4):343-344.
- Doi, Y.; Shinkai, A.; Yora, K. y Asuyama, H. 1967a. Types of mycoplasma diseases and their biology. *Kanto Tokai Biogainchu Kenkyukai Annu. Rep.* 20:1-4. (En japonés.)
- _____.; Teranaka, M.; Yora, K. y Asuyama, H. 1967b. *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. Phytopathol. Soc. Jpn.* 33:259-266.
- Fletcher, J.; Irwin, M. W.; Bradfute, O. E. y Granada, G. A. 1984. Discovery of a mycoplasma-like organism associated with diseased soybeans in Mexico. *Plant Dis.* 68(11):994-996.
- Fudl-Allah, A. E.-S. A.; Calavan, E. C. e Igwegbe, E. C. K. 1972. Culture of a mycoplasma-like organism associated with stubborn disease of citrus. *Phytopathology* 62(7):729-731.
- García, F.; Pulido, J. y Trochez, A. 1975. Nueva plaga en soya. En: ICA (Instituto Colombiano Agropecuario). *Notas Not. Entomol. (Colombia)*. p. 46.
- Granada, G. A. 1976. A leafhopper-transmitted disease of soybean in the Cauca Valley, Colombia. *Proc. Am. Phytopathol. Soc.* 3:296-297. (Resumen.)
- _____. 1978a. Hospedantes de la enfermedad conocida como machismo de la soya en el Valle del Cauca, Colombia. *ASCOLFI Informa (Colombia)* 4(1):3-4.
- _____. 1978b. Machismo en frijol. *ASCOLFI Informa (Colombia)* 4(1):2.
- _____. 1979a. Machismo: A new disease of beans in Colombia. *Phytopathology* 69(9):1029. (Resumen.)
- _____. 1979b. Machismo disease of soybeans; 1: Symptomatology and transmission. *Plant Dis. Rep.* 63(1):47-50.
- _____. 1979c. Machismo disease of soybeans; 2: Suppressive effects of tetracycline on symptom development. *Plant Dis. Rep.* 63(4):309-312.

- _____. 1984. Machismo de la soya: Estado actual. ASIAVA (Colombia) 9:11-13.
- _____. s.f. Machismo disease of soybean; 4: Host range. (En preparación.)
- Hutton, E. M. y Grylls, N. E. 1956. Legume 'little leaf', a virus disease of subtropical pasture species. Aust. J. Agric. Res. 7(2):85-97.
- Ishii, T.; Doi, Y.; Yora, K. y Asuyama, H. 1967. Suppressive effects of antibiotics of tetracycline group on symptom development of mulberry dwarf disease. Ann. Phytopathol. Soc. Jpn. 33:267-275.
- Iwaki, M. 1975. Interim report of the research on plant virology. Indonesia-Japan Joint Food Crop Research Program, Indonesia. 41 p. (Mecanografiado.)
- Kaloostian, G. H.; Oldfield, G. N.; Calavan, E. C. y Blue, R. L. 1976. Leafhoppers transmit citrus stubborn disease to weed host. Calif. Agric. 30(9):4-5.
- Kitajima, E. W. y Costa, A. S. 1972. Microorganismos do tipo micoplasma associados a anomalias do tipo envassouramento de diversas leguminosas cultivadas no Estado de São Paulo. Rev. Soc. Bras. Fitopatol. 5:184-185. (Resumen.)
- _____ y _____. 1979. Microorganismos do tipo micoplasma associados a moléstias do tipo amarelo em algumas plantas cultivadas e ornamentais, no Estado de São Paulo e no Distrito Federal. Fitopatol. Bras. 4(2):317-327.
- _____; Cupertino, F. P.; Costa, C. L.; Mattos, J. K. A.; Araújo, M. T. y Takatsu, A. 1974. Ocorrência de anomalias de planta do tipo amarelo associadas a micoplasma, no Distrito Federal. Fitopatologia (Perú) 9:56. (Resumen.)
- Maramorosch, K. 1974. Mycoplasmas and rickettsiae in relation to plant diseases. Annu. Rev. Microbiol. 28:301-324.
- _____; Hirumi, H.; Kimura, M.; Bird, J. y Vakili, N. G. 1974. Pigeon pea witches' broom disease. Phytopathology 64(5):582-583. (Resumen.)
- Markham, P. G.; Townsend, R.; Bar-Joseph, M.; Daniels, M. J.; Plaskitt, A. y Meddins, B. M. 1974. Spiroplasmas are the causal agents of citrus little-leaf disease. Ann. Appl. Biol. 78(1):49-57.

- Mishra, M. D. 1977. Progress and trends of virus research in India. En: Symposium on virus diseases of tropical crops: Proceedings of a symposium on tropical agricultural researches, September 1976. Tropical Agriculture Research Center, Ministry of Agriculture and Forestry, Ibaraki-ken, Japón. p. 13-35.
- 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.
- Nielson, W. W. 1968. The leafhopper vectors of phytopathogenic viruses (Homoptera, Cicadellidae), taxonomy, biology and virus transmission. Boletín técnico no. 1382. Agriculture Research Service, United States Department of Agriculture, Washington, DC. p. 148-161.
- Saglio, P.; Laflèche, D.; Bonissol, C. y Bové, J. M. 1971. Isolement et culture *in vitro* des mycoplasmes associées au 'stubborn' des agrumes et leur observation au microscope électronique. Compte Rendu Acad. Sci. (Paris) Ser. D 272:1387-1390.
- Shinkai, A. 1965. Estudios sobre la transmisión por insectos de la escoba de bruja de la batata en las islas Ryukyu. Special research report. Agriculture Section, Economic Department, Ryukyu Islands. 44 p. (En japonés.)
- _____. 1972. Micoplasmas transmitidos por el saltahoja y su biología. Shokubutsu Boekisho Chosa Kenkyu Hokoku 26:16-21. (En japonés.)
- Sugiura, M.; Shiomi, T.; Nasu, S. y Mizukami, T. 1977. Artificial culture of plant pathogenic mycoplasma-like organism (MLO). En: Symposium on virus diseases of tropical crops: proceedings of a symposium on tropical agriculture researches, September, 1976. Tropical Agriculture Research Center, Ministry of Agriculture and Forestry, Ibaraki-ken, Japón. p. 85-91.
- Varón de Agudelo, F. 1984. El zapallo (*Cucurbita maxima*), otro hospedante del machismo de la soya. ASCOLFI Informa (Colombia) 10(6):55.
- Whitcomb, R. F. 1973. Diversity of prokaryotic plant pathogens. Proc. North Cent. Branch Entomol. Soc. Am. 28:38-60.
- Williamson, D. L. y Whitcomb, R. F. 1975. Plant mycoplasmas: a cultivable spiroplasma causes corn stunt disease. Science (Wash. DC) 188:1018-1020.

Capítulo 15

VIRUS TRASMITIDOS POR AFIDOS

G. E. Gálvez y F. J. Morales*

Introducción

El frijol es infectado por varios virus transmitidos por áfidos, entre los cuales están: el virus del mosaico común del frijol (BCMV), el virus del mosaico amarillo del frijol (BYMV), el virus del mosaico del pepino (CMV), el virus del mosaico de la soya (SMV), el virus del mosaico de la alfalfa (AMV). En este capítulo se presenta una revisión sobre la distribución geográfica de estos virus, su importancia económica, rango de hospedantes, y propiedades fisicoquímicas, así como sobre su purificación, transmisión y la epidemiología, la sintomatología que producen y las medidas de control que se recomiendan contra ellos.

Virus del Mosaico Común del Frijol

El mosaico común del frijol fue una de las primeras enfermedades virales que se registraron en el mundo, cuando Iwanoski (1894) la observó en la Unión Soviética. Desde entonces el virus, transmitido por la semilla, se ha registrado en casi todos los países del mundo. Es económicamente importante a lo largo de Africa, Europa, América del Norte y América Latina (Cafati-K. y Alvarez-A., 1975; Costa et al., 1971; Crispín-Medina y Campos-Avila, 1976; Dean y Wilson, 1959; El-Shamy et al., 1972; Gámez,

* Fitopatólogo, Proyecto CIAT/IIICA, Lima, Perú; y virólogo, Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia, respectivamente.

1973; Hampton et al., 1983; Inouye, 1969; Joshii et al., 1981; Kaiser et al., 1968; Klessner, 1961; Kulkarni, 1973; Lockhart y Fischer, 1974; Moreno et al., 1968; Provvidenti et al., 1982; Schieber, 1970; Yerkes y Crispin-Medina, 1956; Zaumeyer y Thomas 1957).

En el campo, la infección puede alcanzar un 100% y las pérdidas en el rendimiento varían de 35% a 98% (Gálvez y Cárdenas-A., 1974; Hampton, 1975; Zaumeyer y Thomas, 1957). Hampton (1975) informó que, dependiendo de la cepa del virus, el número de vainas por planta se reducía en 50%-64% y el rendimiento en semilla lo hacía en un 53%-68%. Según Gálvez y Cárdenas-A. (1974), las pérdidas en rendimiento varían de 6% a 98%, dependiendo del cultivar y del momento de la infección.

El rango de hospedantes del virus del mosaico común del frijol (BCMV) es más limitado que el registrado para el BYMV; aún así incluye las siguientes especies: *Phaseolus vulgaris* L. (frijol común), *P. lunatus* L. (frijol lima), *P. acutifolius* var. *acutifolius* (frijol tepary), *Vigna angularis* (Willd.) Ohwi et Ohashi, *V. aconitifolia* (Jacq.) Maréchal, *V. umbellata* (Thunb.) Ohwi et Ohashi, *V. mungo* (L.) Hepper (frijol mungo), *P. coccineus* L. (frijol ayocote), *Macroptilium atropurpureum* (DC.) Urb. (siratro), *V. radiata* (L.) Wilczek var. *radiata*, *P. polyanthus* Greenman, *Vigna unguiculata* spp. *unguiculata* var. *sesquipedalis* (L.) Verdc., *V. unguiculata* (L.) Walp. spp. *unguiculata* (caupí), *Vicia faba* L. (haba), *Crotalaria spectabilis* Roth., *Canavalia ensiformis* (L.) DC., *Lupinus albus* L., *Nicotiana clevelandii*, *Macroptilium lathyroides* (L.) Urb., *Pisum sativum* L. (arveja), *Medicago sativa* L. (alfalfa), *Lablab purpureus* (L.) Sweet, *Trifolium pratense* L. (trébol común), y *Rhynchosia minima* (L.) DC. (Bos, 1971; Kaiser y Mossahebi, 1974; Kaiser et al., 1971; Meiners et al., 1978; Ordosgoitty, 1972; Zaumeyer y Thomas, 1957). Adicionalmente, *Sesbania exaltata* (Raf.) V.L. Cory y *Macroptilium atropurpureum* (DC.) Urb. (siratro) han sido registradas como hospedantes sin síntomas (Meiners et al., 1978). R. O. Hampton

(comunicación personal) ha señalado la necesidad de que se efectúen investigaciones adicionales para confirmar que *Vicia faba* y *Vigna* spp. son verdaderos hospedantes, en particular con respecto a la transmisión por semilla.

Chenopodium quinoa (Willd.), *Gomphrena globosa* L., *Tetragonia expansa* J. Murr., y cultivares de *Phaseolus vulgaris* sirven como indicadores (del tipo 'lesión local') para varias cepas de BCMV (Alvarez-A. y Sepúlveda-R., 1982; Bos, 1971; Castaño-J. et al., 1982; Polak y Chod, 1972; Saettler y Trujillo, 1972; Schneider y Worley, 1962; Trujillo y Saettler, 1972a y 1973; Zaumeyer y Goth, 1963). Sin embargo, en la naturaleza el BCMV está restringido principalmente a *Phaseolus* spp. y en particular a *P. vulgaris*. Es posible que algunos de los hospedantes susceptibles mencionados arriba hayan sido infectados por virus serológicamente relacionados, y no por cepas del BCMV.

El BCMV se llamó en un tiempo virus 1 del frijol y *Marmor phaseoli* Holmes (Zaumeyer y Thomas, 1957). Ahora se conoce en América Latina con los nombres de virus del mosaico común del frijol y como mosaico comum do feijoeiro (en portugués).

Sintomatología

El BCMV puede producir tres tipos de síntomas: mosaico, necrosis sistémica (raíz negra) y lesiones locales, según sea el cultivar, el momento de la infección, la cepa y las condiciones ambientales. Los síntomas del mosaico aparecen en cultivares infectados sistémicamente y pueden estar acompañados de ampollamiento, raquitismo y deformación foliar (Figura 106). Las hojas primarias pueden presentar mosaico, especialmente si la infección primaria se realizó por medio de semilla infectada. Las hojas trifoliadas pueden presentar deformación y mosaico (Figura 107) y generalmente se ven más estrechas y alargadas que las hojas no infectadas (Figura 108).

Las plantas infectadas sistémicamente pueden tener vainas más pequeñas y en menor número que las plantas sanas. Ocasionalmente las vainas infectadas se cubren con manchas pequeñas de color verde oscuro y maduran más tardíamente que las vainas no infectadas (Zaumeyer y Goth, 1964; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Cultivares con resistencia del tipo hipersensibilidad (gen I) al mosaico común pueden presentar síntomas de necrosis sistémica (raíz negra) después de su infección por cepas inductoras de necrosis, especialmente a altas temperaturas (26-32 °C); sin embargo, algunas cepas inductoras de necrosis actúan independientemente de la temperatura (Drijfhout, 1978). La incidencia de raíz negra en América Latina es generalmente insignificante, pero en Africa puede alcanzar el 100%.

Los síntomas de raíz negra aparecen inicialmente como una necrosis progresiva en las nervaduras de las hojas trifoliadas jóvenes (Figura 109), las cuales mueren. Las hojas más viejas comienzan a marchitarse y, finalmente, la planta muere. En los tallos, raíces y vainas aparecen rayas pardo-rojizas a negras características (Figura 110), y pronto el sistema vascular total se torna necrótico (Figura 111) (Drijfhout, 1978; Hubbeling, 1972; Zaumeyer y Thomas, 1957).

En las hojas de algunos cultivares pueden aparecer lesiones localizadas. Estas lesiones pueden ser inducidas mediante inoculación mecánica o por áfidos, y se manifiestan como lesiones o manchas en forma de anillo, necróticas rojizas o pardas oscuras (Figura 112) dependiendo del cultivar, la cepa y las condiciones ambientales. Los cultivares conocidos como genotipos de lesión localizada incluyen a Great Northern U.I. 31 y 123, Pinto U.I. 111, Potomac, Stringless Green Refugee, Plentiful y Monroe (Polak y Chod, 1972; Saettler y Trujillo, 1972; Schneider y Worley, 1962; Trujillo y Saettler, 1972a, 1972b y 1973; Zaumeyer y Goth, 1963).

Propiedades físicas

Las partículas de virus del mosaico común del frijol se pueden observar fácilmente con el microscopio electrónico en la savia cruda o en preparaciones parcialmente purificadas; son flexibles y filamentosas, tienen 730-750 nm de longitud y 12-15 nm de ancho (de Camargo et al., 1968; Morales, 1979). El virus también induce inclusiones citoplasmáticas, las cuales se pueden observar fácilmente en el microscopio de luz o en el electrónico, como molinetes cilíndricos (Figura 113) (de Camargo et al., 1968; Hoch y Provvidenti, 1978; Valdés et al., 1982).

Las partículas virales son transportadas por todo el floema, y después de la inoculación se pueden detectar a las 24-48 horas en las partes superiores de la planta, o a las 60 horas en el sistema radical (Ekpo y Saettler, 1974 y 1975). Estas partículas del virus del mosaico común del frijol son inactivas en savia a 56-65 °C, tienen un punto final de dilución de 10^{-3} a 10^{-4} , y tienen capacidad infectiva por uno a cuatro días (Bos, 1971; Gámez, 1973).

Morales (1979) desarrolló un método de purificación que permite el aislamiento del BCMV con un alto grado de pureza y en cantidades adecuadas para producir un antisuero específico.

Epidemiología

El virus del mosaico común del frijol se puede transmitir mecánicamente, en el polen y la semilla, y por medio de insectos vectores. Las hojas infectadas por BCMV que se usan como inóculo se pueden homogenizar en agua o en soluciones reguladoras como el fosfato de potasio, y entonces se pueden aplicar manualmente a las hojas de plantas susceptibles sanas (Morales, 1979). Muchos investigadores también han agregado al inóculo abrasivos como el Carborundo para facilitar la penetración de las partículas virales en las células de la planta (Cafati-K., 1968; Zaumeyer y Thomas, 1957). En el invernadero se puede lograr una eficiencia del 100% en la inoculación, mientras

que en el campo la eficiencia es inferior debido a factores ambientales adversos que pueden afectar tanto a los virus como a las plantas.

Los granos de polen, óvulos y flores de plantas infectadas pueden transmitir las partículas virales (Ekpo y Saettler, 1974; Wilson y Dean, 1964; Zaumeyer y Thomas, 1957). La transmisión también puede efectuarse por medio de semillas en el caso de cultivares susceptibles de *Phaseolus vulgaris*, *P. acutifolius*, *P. coccineus*, *P. polyanthus*, *Macroptilium lathyroides*, *Rhynchosia minima* y de especies de *Vigna* (Kaiser y Mossahebi, 1974; Meiners et al., 1978; Noble y Richardson, 1968; Phatak, 1974; Provvidenti y Braverman, 1976; Provvidenti y Cobb, 1975; Robertson, 1962; Skotland y Burke, 1961). La transmisión por semillas varía de 3% a 95%, según sean el cultivar y el momento de la infección, especialmente antes de la floración (Alconero y Meiners, 1974; Alvarez-A., 1977; Crispín-Medina y Grogan, 1961; Gálvez y Cárdenas-A., 1974, Gálvez et al., 1977; Kulkarni, 1973; Montenegro-B. y Galindo-A., 1974; Ordosgoitty, 1972; Schippers, 1963; Zaumeyer y Thomas, 1957). Se tienen informes acerca de la supervivencia de las partículas de BCMV en la semilla de frijol durante 30 años por lo menos (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Insectos vectores como los áfidos (Figura 114) pueden transmitir eficazmente el BCMV de plantas infectadas a plantas sanas. Los áfidos vectores registrados hasta ahora son: *Macrosiphum solanifolii* (Ashmead), *M. pisi* (Kalt.), *M. ambrosiae* (Thomas), *Myzus persicae* (Sulzer), *Aphis rumicis* L., *A. gossypii* Glover, *A. medicaginis* Koch, *Hyalopterus atriplicis* y *Rhopalosiphum pseudobrassicae* Davis (Zaumeyer y Thomas, 1957; Zettler y Wilkinson, 1966). Los estudios han determinado que a menudo las poblaciones de áfidos en los campos de frijol son inferiores a las de otras especies de insectos, pero que los áfidos son los responsables de la transmisión del BCMV. La eficiencia de la transmisión depende de la fuente del inóculo, pero la adquisición y la transmisión del virus (Zettler, 1969) ocurre generalmente en un minuto.

En los trópicos y en otras regiones, las semillas de las plantas infectadas de cultivares de frijol susceptible sirven como fuentes de inóculo inicial para el BCMV (Hampton, 1967; Robertson y Klostermeyer, 1961 y 1962). Los áfidos son responsables de la transmisión secundaria del virus. En estudios del CIAT en Colombia se encontró que poblaciones relativamente bajas de áfidos ocasionaron 100% de infección en plantas provenientes de una fuente de semilla que sólo tenía 2%-6% de infección.

Control por prácticas culturales

Diversas prácticas culturales como el uso de fechas adecuadas de siembra y la producción de semilla limpia han permitido reducir al mínimo la incidencia del BCMV en cultivares susceptibles. Burke (1964) halló una correlación entre la fecha de siembra y la incidencia del virus asociada con los niveles de población del áfido. En consecuencia, las siembras del frijol se deben ajustar de tal manera que se reduzca al mínimo el período durante el cual los cultivares susceptibles quedan expuestos a la infección por los áfidos que migran de otros cultivos.

La siembra de semilla libre del BCMV puede reducir eficazmente el inóculo inicial; sin embargo, puede ser necesario el uso de insecticidas contra los áfidos para reducir la transmisión del BCMV desde plantas infectadas de frijol o de malezas (Sánchez y Pinchinat, 1974). No se dispone de productos químicos o de otros tratamientos para remover o destruir las partículas del BCMV presentes dentro de la semilla infectada (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Control mediante resistencia de plantas

Se dispone de resistencia al BCMV desde hace casi 60 años, cuando se descubrió esta característica en el cultivar Robust; la resistencia de Robust está conferida por un solo gen recesivo (Baggett et al., 1966; Cafati-K. y Alvarez-A., 1975; Guerra et al., 1971; Hernández-Bravo y Gálvez, 1976; Zaumeyer y Thomas, 1957). Los cultivares que se desarrollaron posteriormente aprovechando la resistencia de

Robust incluyen: Great Northern U.I. 1, 59, 81 y 123; Red Mexican U.I. 3 y 34; Royal Red, y Pinto U.I. 72, 78 y 111 (Burke et al., 1969; Smith, 1962a y 1962b; Zaumeyer y Thomas, 1957). Estos cultivares han sido resistentes a la cepa tipo del BCMV por más de 50 años (Zaumeyer y Meiners, 1975).

Otra fuente de resistencia se identificó en Corbett Refugee hace casi 50 años; esta resistencia, conferida por un gen hipersensible dominante, condiciona la reacción hipersensible (raíz negra). La mayoría de los cultivares de habichuela y algunos de los cultivares de frijol desarrollados en Estados Unidos han derivado su resistencia de Corbett Refugee; estos materiales incluyen a Wisconsin Refugee, Idaho Refugee y Refugee U.S. 5 (Zaumeyer y Thomas, 1957). La resistencia del tipo Corbett Refugee ha sido efectiva por casi 50 años, y Burke y Silbernagel (1974) y van Rheenen y Muigai (1984) han sugerido que ella se incorpore ampliamente a los cultivares comerciales.

Las fuentes de resistencia indicadas también se han usado para desarrollar cultivares resistentes en América Latina; entre éstos están ICA Tui e ICA Pijao en Colombia, Titán en Chile, Perú 257 en Perú, Tacarigua en Venezuela, Jamapa y Sataya 425 en México (Cafati-K. y Alvarez-A., 1975; Drijfhout, 1978; Montenegro-B. y Galindo-A., 1974; Ortega-Y. y Barrios-G., 1972; Trujillo y Saettler, 1972b; Ziber-M. y Cafati-K., 1968).

Hagel et al. (1972) han informado que ciertos cultivares resistentes al BCMV, como Black Turtle Soup, expresan también tolerancia a insectos vectores como los áfidos. Se necesitan estudios adicionales para determinar la efectividad de este tipo de resistencia a los áfidos y la posibilidad de aplicarlo a la producción comercial de frijol.

La resistencia de las plantas al BCMV es afectada por la naturaleza del gen o genes que la confiere o confieren, por la variabilidad entre las cepas del virus, y por las condiciones ambientales. Varios investigadores han estudiado las

relaciones entre las diferentes cepas del virus y las fuentes de resistencia (Alvarez-A., 1977; Alvarez-A. y Ziver-M., 1965; Bercks, 1960; Drijfhout, 1978; Drijfhout y Bos, 1977; Drijfhout et al., 1978; Innes y Walkey, 1980; Silbernagel, 1969). Drijfhout (1978) clasificó 20 cultivares en 11 grupos de resistencia, y 10 cepas del virus conocidas en siete grupos de patogenicidad (Cuadro 1).

Cuadro 1. Clasificación de las cepas del virus del BCMV.

Grupo	Cultivar diferencial	Cepa del BCMV ^a									
		Tipo	Fla	NY15	NL2	NL3	NL4	NL5	NL6	NL7	NL8
Cultivares I+ I*											
1	Double White	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Stringles Green Refugee	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	Redlands Green Leaf C	+	+v	+	+v	+	+	+	+	+	
	Puregold Wax	+	+v	+	+v	+	+	+	+	+	
	Imuna	+	+v	+	+v	+	+	+	+	+v	
3	Redlands Green Leaf B	+			+	+	+	+			
	Great Northern 123	+			+	+	+v	+			
4	Sanilac		+	+	+		+				+
	Michelite 61		+	+	+		+				+
	Red Mexican 34		+	+	+		+				+
5	Pinto 114		+	+	+		+				
6	Monroe						+				
	Great Northern 31						+				
	Red Mexican 35						+				
7	IVT 7214										
Cultivares II											
8	Widusa				+		+	+t		+	
	Black Turtle Soup				+		+	+t		+	
9a	Jubila			+t	+		+	+			
9b	Top Crop			+t	+		+	+t			
	Improved Tendergreen			+t	+		+	+t			
10	Amanda						+				
11	IVT 7233										

a. Reacción al BCMV: + = mosaico en cultivares I+ I+ o necrosis sistémica en cultivares II; +v = síntomas variables y poco evidentes con infección sistémica; +t = necrosis sistémica a temperaturas altas; espacio en blanco = no hay infección sistémica.

FUENTE: Drijfhout, 1978.

Los cultivares de los grupos de resistencia uno a seis no presentan reacción de necrosis sistémica ante ninguna cepa del virus, pero sí expresan síntomas de mosaico sistémico ante una o más de las cepas de BCMV; estos cultivares poseen genes recesivos solamente. La línea experimental IVT 7214 (grupo de resistencia 7) no presenta mosaico sistémico ni necrosis al ser inoculada con cualquier cepa conocida del virus; esta línea posee un gen recesivo, el bc 3, que es efectivo contra todas las cepas conocidas en este momento. Los cultivares de los grupos de resistencia 8 a 10 pueden presentar sólo necrosis sistémica para una o más de las cepas del BCMV inductoras de necrosis; estos cultivares poseen el gen I dominante. La línea IVT 7233 posee el gen I dominante junto con un gen recesivo del grupo 6 de cultivares, el cual la protege contra la necrosis sistémica; la línea presenta sólo lesiones necróticas localizadas cuando se inocula con una cepa necrótica de BCMV. Estos genes se han incorporado con éxito para producir cultivares comerciales resistentes al mosaico y a la enfermedad de la raíz negra (Drijfhout, 1978).

Virus del Mosaico Amarillo del Frijol

El virus del mosaico amarillo del frijol (BYMV) está ampliamente distribuido en todo el mundo, pero principalmente en leguminosas diferentes al frijol. Se presenta en América del Norte, Europa, Africa Oriental, Japón (Bos, 1970; Inouye, 1969; Vanderveken, 1963; Zaumeyer y Thomas, 1957), en Chile (Cafati-K. et al., 1976), Argentina (von der Phalen, 1962), Brasil (Costa et al., 1972; Kitajima y Costa, 1974), Uruguay, y posiblemente el norte de México.

El BYMV infectó hasta un 100% de las plantas en un cultivo en Estados Unidos (Zaumeyer y Thomas, 1957). Hampton (1975) informó que el BYMV podía causar serias pérdidas en el rendimiento, con reducciones del 33% y el 41% en el número de vainas y en el rendimiento de la semilla, respectivamente.

El BYMV ha sido llamado por los primeros investigadores virus 2 de *Phaseolus*, virus del mosaico del gladiolo, virus del mosaico de la arveja, y virus 2 del frijol (Zaumeyer y Thomas, 1957). Los nombres comunes para el BYMV en América Latina incluyen mosaico amarillo y moteado amarillo en español, y mosaico amarelo en portugués. En inglés se denomina bean yellow mosaic virus (BYMV).

Las cepas del virus del mosaico amarillo del frijol tienen un rango amplio de hospedantes que incluye: *Phaseolus vulgaris* (frijol común), *Vigna radiata* var. *radiata* (frijol mungo), *P. lunatus* (frijol lima), *Cajanus cajan* (L.) Millsp. (guandul), *Cicer arietinum* L. (garbanzo), *Lathyrus odoratus* L. (arvejilla), *Lens culinaris* Med. (lenteja), *Melilotus albus* Med., *Cucurbita sativum*, *Pisum sativum* (arveja), *Vicia faba* (haba), *V. americana*, *V. monanthos* Desf., *V. villosa* Roth. (veza velluda), *V. sativa* L., *V. atropurpurea* Desf., *Vigna unguiculata* ssp. *unguiculata* var. *sesquipedalis*, *Vigna unguiculata* ssp. *unguiculata* (caupí), *Trifolium pratense* (trébol común), *T. incarnatum* L., *T. hybridum* L., *Medicago sativa* (alfalfa), *M. lupulina* L., *Glycine max* (L.) Merrill (soya), *Gladiolus* spp., *Trigonella foenum-graecum* L., *Crotalaria spectabilis*, *Lupinus densiflorus* Benth., *Proboscidea jussieui* J.C. Keller, *Cladrastis lutea* (Michx. f.) C. Koch, *Robinia pseudoacacia* L., *Freesia* Eckl. ex Klatt sp., *Babiana* Ker-Gawl sp., *Ixia* L. sp., *Sparaxis* Ker-Gawl sp., *Tritonia* Ker-Gawl sp., *Viola* L. sp., *Nicotiana tabacum* L. (tabaco), *N. sylvestris* Speg. et Comes, y *N. rustica* L. (Bos, 1970; Jones y Diachun, 1977; Provvidenti y Hunter, 1975; Provvidenti y Schroeder, 1972; Zaumeyer y Thomas, 1957; Zettler y Abo-el-Nil, 1977). No todas las cepas del BYMV infectan o inducen síntomas en estos hospedantes.

Sintomatología

La infección y los síntomas inducidos por BYMV varían considerablemente dependiendo de la cepa, el hospedante, las condiciones ambientales, y el momento de la infección. Los síntomas iniciales de la infección sistémica aparecen como pequeñas manchas cloróticas que se agrandan

gradualmente y se juntan para producir una clorosis general en la hojas afectadas (Figura 115). Las hojas jóvenes se pueden deformar (Figura 116); el moteado amarillo y verde se torna más intenso en las hojas a medida que éstas envejecen. La infección causa entrenudos cortos, proliferación de ramas, epinastia y retardo del crecimiento. También puede retardar la maduración (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Cepas específicas del BYMV producen los síntomas de necrosis sistémica, mientras otras cepas producen lesiones necróticas localizadas en las hojas. También se pueden presentar los síntomas típicos de hoja clorótica (Cafati-K. et al., 1976; Zaumeyer y Thomas, 1957), así como epinastia y muerte prematura de la planta (Tatchell et al., 1985). Las vainas infectadas pueden presentar manchas rojizo pardas y deformarse, dependiendo de la cepa específica del virus (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Propiedades físicas y purificación

Las partículas del BYMV no se pueden diferenciar de las del BCMV, ya que pertenecen al mismo grupo viral; son unos bastones flexibles (Figura 117) de 750 nm de longitud y 15 nm de ancho (Varma et al., 1968). El BYMV induce inclusiones cristalinas tanto en el citoplasma como en el núcleo; las inclusiones citoplasmáticas cilíndricas o en molinetes (Figura 113) son típicas del grupo potivirus (Bos, 1969 y 1970; de Camargo et al., 1968; Inouye, 1973; Kitajima y Costa, 1974; Tapio, 1972).

El BYMV tiene un punto térmico de inactivación entre 50 y 60 °C y un punto final de dilución entre 10^{-3} y 10^{-4} . Las partículas retienen su poder infeccioso por uno o dos días y ocasionalmente hasta por siete días en savia a temperatura ambiente. Estas propiedades dependen de la fuente del virus, de la planta hospedante y de las condiciones experimentales (Bos, 1970; Musil et al., 1975; Zaumeyer y Thomas, 1957).

En las primeras investigaciones era difícil la purificación del BYMV, ya que las partículas se agregaban muy fácilmente y también se aglutinaban con los cloroplastos de la planta. Varios investigadores desarrollaron métodos para purificarlo parcialmente (Bancroft y Kaesberg, 1959; Huttinga, 1973; Huttinga y Mosch, 1974); uno de ellos, Morales (1979), desarrolló un procedimiento que permite obtener preparaciones altamente purificadas y no desnaturalizadas; Jones y Diachun (1977) desarrollaron también un procedimiento confiable de purificación.

El BYMV y sus diversas cepas se pueden diferenciar serológicamente (Beczner et al., 1976; Bercks, 1960 y 1961; Bos, 1970; Bos et al., 1974; Granett y Provvidenti, 1975; Jones y Diachun, 1977; Musil et al., 1975; Uyemoto et al., 1972; Zaumeyer y Thomas, 1957). Jones y Diachun (1977) identificaron tres subgrupos del BYMV dentro de una colección de aislamientos de este virus obtenida de tréboles rojo y blanco infectados. Estos subgrupos difieren entre sí en factores serológicos y biológicos tales como el rango de hospedantes y los síntomas. Se requiere trabajo adicional para establecer un conjunto aceptable de hospedantes diferenciales y una clasificación de las cepas.

Epidemiología

El BYMV se trasmite fácilmente en forma mecánica y por medio de áfidos, aunque no se trasmite en la semilla de *P. vulgaris*. Sin embargo, puede tener una transmisión baja en la semilla de *Vicia faba* y de algunas otras leguminosas (Bos, 1970).

Los áfidos vectores son *Acyrtosiphon pisum* (Harris), *Macrosiphum euphorbiae* (Thomas), *Myzus persicae* y *Aphis fabae* Scopoli (Bos, 1970; Grylls, 1972; Hagel y Hampton, 1970; Sohi, 1964; Swenson y Welton, 1966; Thottappilly et al., 1962). La transmisión por áfidos desde el frijol infectado o desde otros hospedantes es la principal causa de las epidemias naturales del BYMV. Sin embargo, algunas cepas de este virus no se transmiten fácilmente por medio de áfidos

(Evans y Zettler, 1970; Sohi, 1964; Thottappilly et al., 1962), y algunas otras pueden perder su condición de transmisibles por estos insectos al conservarlas, mediante inoculación mecánica a un hospedante.

Control

La resistencia de la planta es la medida de control más confiable de que se dispone (Zaumeyer y Meiners, 1975). La resistencia a cepas específicas está condicionada por genes de la planta como el By-2 (Dickson y Natti, 1968; Schroeder y Providenti, 1968). Se han identificado fuentes de resistencia a la cepa del BYMV inductora de la deformación de las vainas en varias líneas Great Northern, tales como G.N. U.I. 31, 59, 123 y 1140. Esta resistencia es conferida por tres genes recesivos con modificadores (Baggett, 1957; Baggett y Frazier, 1957; Cafati-K. et al., 1976; Guglielmetti, 1974; Providenti y Schroeder, 1973; Zaumeyer y Meiners, 1975). G.N. U.I. 31 también contiene dos genes recesivos para resistencia a la cepa severa. El mejoramiento por resistencia combinada a las cepas típica y severa se puede realizar mejor mediante pruebas de poblaciones F2 grandes con una cepa, seguidas por pruebas de progenie con la cepa alterna (Tatchell et al., 1985). Se ha encontrado resistencia a cepas del BYMV en cruzamientos interespecíficos entre *Phaseolus vulgaris* y *P. coccineus* (Baggett, 1956; Baggett et al., 1966; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Virus del Mosaico del Pepino

El virus del mosaico del pepino (CMV) está ampliamente distribuido en todo el mundo (Bird et al., 1974; Bos y Maat, 1974; Jayasinghe, 1982; Marchoux et al., 1977; Meiners et al., 1977; Milbrath et al., 1975; Zaumeyer y Thomas, 1957), y afecta a más de 750 especies susceptibles de más de 80 familias (Doine et al., 1979; Price, 1940). El virus afecta naturalmente a *Phaseolus vulgaris*, y algunos cultivos comerciales han resultado notoriamente afectados (Bird et al., 1975; Bos y Maat, 1974; Marchoux et al., 1977;

Provvidenti, 1976; Whipple y Walker, 1941). Ningún cultivar o accesión de germoplasma es inmune, aunque existen buenos niveles de tolerancia.

El CMV se ha denominado virus 1 del pepino, virus 1 *Cucumis*, *Marmor cucumeris*, virus del añublo de la espinaca y virus de la hoja de helecho del tomate. El nombre común frecuentemente usado para el CMV en América Latina es virus del mosaico del pepino. En inglés se llama cucumber mosaic virus (CMV).

El CMV se puede propagar en especies de *Nicotiana*, como *N. clevelandii*, y se puede analizar en hospedantes de lesión localizada como *Vigna unguiculata* (caupí), *Chenopodium amaranticolor* Coste et Reynier y *C. quinoa* (Francki et al., 1979).

Sintomatología

Los síntomas de la infección del CMV pueden consistir en un mosaico suave, venas pálidas y formación de bordes en ellas, rizado o deformación de la hoja, epinastia y/o necrosis apical. Tanto los síntomas localizados como los sistémicos se observan generalmente en *P. vulgaris* (Jayasinghe, 1982). La intensidad de la expresión de los síntomas puede variar, dependiendo del cultivar, la cepa y el momento de la infección. Los síntomas se pueden tornar menos notorios en el tejido más viejo si la infección ocurre cuando las plantas son muy jóvenes. También se puede presentar deformación de las vainas (Bird et al., 1974 y 1975; Milbrath et al., 1975; Provvidenti, 1976).

Propiedades físicas

El CMV es la cepa tipo del grupo cucumovirus cuyas partículas isométricas (aproximadamente 28 nm de diámetro) encapsulan tres moléculas funcionales de ARN de una sola banda (Francki et al., 1979). El CMV tiene un punto térmico de inactivación de 70 °C y un punto final de dilución entre 10^{-4} y 10^{-5} ; es infectivo in vitro durante tres a seis días a 23 °C (Milbrath et al., 1975).

Se han desarrollado varios procedimientos de purificación (Bock et al., 1975; Bos y Maat, 1974; Francki et al., 1979; Gibbs y Harrison, 1970; Meiners et al., 1977; Murant, 1965; Scott, 1963), procedimientos que han hecho posible el desarrollo de antisueros para estudiar el CMV y sus cepas.

Trasmisión

El CMV se transmite mecánicamente, en la semilla, y por insectos vectores como los áfidos; también se puede transmitir mecánicamente desde frijol, tabaco y pepinos infectados (Figura 118), y desde otros hospedantes (Bird et al., 1974; Marchoux et al., 1977; Meiners et al., 1977). La transmisión por semillas varía desde menos de 1% hasta 40%, dependiendo del cultivar de frijol (Bird et al., 1974; Bos y Maat, 1974; Jayasinghe, 1982; Marchoux et al., 1977; Meiners et al., 1977; Provvidenti, 1976). Bos y Maat (1974) informaron que el CMV conservó su poder infeccioso en las semillas almacenadas de frijol durante 27 meses.

Más de 60 especies de áfidos pueden transmitir el CMV; entre ellas están *Aphis gossypii* y *Myzus persicae* (Meiners et al., 1977; Provvidenti, 1976). Meiners et al. (1977) informan que los áfidos retuvieron el CMV hasta por 40 minutos después de un período de 10 minutos de alimentación en la aceción.

Control

Las medidas de control incluyen la siembra de semilla libre de CMV y la rotación de cultivos para reducir el número de hospedantes para el virus y su insecto vector. Se puede usar el control químico para disminuir las poblaciones de áfidos en otros cultivos hospedantes. Los cultivares de frijol difieren en su reacción al virus, aunque ninguno es altamente resistente a él.

Virus del Mosaico de la Soya

La rápida expansión del cultivo de la soya en zonas tradicionalmente productoras de frijol común ha aumentado

la frecuencia de la infección del virus del mosaico de la soya (SMV) en cultivares susceptibles de frijol (Costa et al., 1978; Provvidenti et al., 1982).

El SMV es otro potyvirus distribuido ampliamente por la facilidad de su transmisión por semilla y por áfidos (Bos, 1972). Los cultivares de frijol se pueden infectar sistémicamente y mostrar solamente lesiones localizadas o mosaico sistémico, o necrosis. Los cultivares de semilla negra generalmente presentan hipersensibilidad localizada o sistémica (Costa et al., 1978). Los síntomas sistémicos en el frijol son generalmente más severos que los inducidos por el virus del mosaico común del frijol.

El SMV es transmisible mecánicamente por varias especies de áfidos, en particular por *Acyrtosiphon pisum*, *Aphis fabae* y *Myzus persicae*. El punto de inactivación térmica está entre 55 y 60 °C, su punto final de dilución está alrededor de 10^{-3} ; la savia puede ser infecciosa aún a los tres días, a temperatura ambiente (Bos, 1972). El virus puede ser transmitido por la semilla en *Phaseolus vulgaris* (Castaño-J. y Morales, 1983; Provvidenti et al., 1982).

El SMV se propaga mejor en cultivares susceptibles de *Glycine max* (soya), y se puede aislar con los métodos de purificación usados para los virus del mosaico común del frijol y del mosaico amarillo. Algunos cultivares de frijol como Top Crop y Monroe son hospedantes para la prueba de lesiones locales (Castaño-J. et al., 1982).

Debido a la falta de información sobre la distribución actual y la incidencia del SMV en las principales zonas cultivadoras de frijol, no se han investigado la epidemiología y el control de este virus. Sin embargo, la resistencia genética debe ser la principal medida de control en el futuro, mediante el uso de los genotipos de frijol resistentes identificados hasta el momento (Costa et al., 1978; Provvidenti et al., 1982).

Virus del Mosaico de la Alfalfa

El virus del mosaico de la alfalfa (AMV) es un virus transmitido por áfidos que se detectó por primera vez en frijol en Estados Unidos (Zaumeyer y Thomas, 1957). El virus tiene varias cepas incluyendo las de punto amarillo, mosaico amarillo de la alfalfa, necrosis de las venas y el mosaico de manchas (Zaumeyer, 1963; Zaumeyer y Goth, 1963; Zaumeyer y Patino, 1960; Zaumeyer y Thomas, 1957). Ninguna de estas cepas de AMV tiene importancia económica (Zaumeyer y Thomas, 1957).

El AMV se ha conocido como virus del mosaico de 'lucerne', virus 1 de la alfalfa, virus 2 de la alfalfa, virus 2 de Medicago y *Marmor medicaginis* Holmes (Bos y Jaspars, 1971; Zaumeyer y Thomas, 1957). Aunque se presenta en otras leguminosas, el AMV no se ha detectado en frijol en América Latina. En español, el AMV y sus cepas se conocen como mosaico de la alfalfa, punto amarillo, mosaico amarillo de la alfalfa, necrosis venal, mosaico de la mancha y 'calico'. En inglés el nombre es alfalfa mosaic virus (AMV).

El virus y sus cepas producen un moteado sistémico de las hojas, necrosis de hojas o tallos y muerte descendente del punto de crecimiento (Costa et al., 1972). Sin embargo, el síntoma más común son las lesiones necróticas localizadas que tienen un diámetro de 0.5-3.0 mm (Zaumeyer y Thomas, 1957).

El AMV se transmite mecánicamente, pero aparentemente no lo hace en la semilla de frijol. Sin embargo, se transmite en la semilla de la alfalfa (6%) y de la pimienta (1%-5%). Es un virus ARN baciliforme, de componentes múltiples (Bos y Jaspars, 1971).

Debido a que el AMV no es una enfermedad viral del frijol económicamente importante, no hay medidas específicas para su control.

Referencias

- Alconero, R. y Meiners, J. P. 1974. The effect of environment on the response of bean cultivars to infection by strains of bean common mosaic virus. *Phytopathology* 64(5):679-682.
- Alvarez-A., M. 1977. Determinación de hipersensibilidad al mosaico común del frejol en hojas amputadas y factores genéticos que condicionan su herencia. *Agric. Téc. (Santiago)* 37(1):19-25.
- _____ y Sepúlveda-R., P. 1982. Determinación de una raza necrótica del virus del mosaico común del poroto en Chile. *Agric. Téc. (Santiago)* 42(1):61-66.
- _____ y Ziver-M., A. 1965. El 'strain' N.Y. 15 de mosaico común del frejol en Chile. *Agric. Téc. (Santiago)* 25(4):171-172.
- 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. Rep.* 40(8):702-707.
- _____. 1957. Effects of genetic segregation in *Phaseolus vulgaris* . on the symptoms induced by bean yellow mosaic virus. *Phytopathology* 47(6):365-368.
- _____ y Frazier, W. A. 1957. The inheritance of resistance to bean yellow mosaic virus in *Phaseolus vulgaris*. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 70:325-333.
- _____ ; _____ y McWhorter, F. P. 1966. Sources of virus resistance in beans. *Plant Dis. Rep.* 50(7):532-536.
- Bancroft, J. B. y Kaesberg, P. 1959. Partial purification and association of filamentous particles with the yellow mosaic disease of bean. *Phytopathology* 49:713-715.
- Beczner, L.; Maat, D. Z. y Bos, L. 1976. The relationships between pea necrosis virus and bean yellow mosaic virus. *Neth. J. Plant Pathol.* 82(2):41-50.
- Bercks, R. 1960. Serologische Untersuchungen zur Differenzierung von Isolaten des *Phaseolus*-virus 2 und ihrer Verwandtschaft mit *Phaseolus*-Virus 1. *Phytopathol. Z.* 39:120-128.

- _____. 1961. Serologische verwandtschaft zwischen kartoffel-Y-virus, rübenmosaik-virus und *Phaseolus*-virus 2. *Phytopathol. Z.* 40:357-365.
- Bird, J.; Sánchez, J.; Rodríguez, R. L.; Cortés-Monllor, A. y Kaiser, W. J. 1974. A mosaic of beans (*Phaseolus vulgaris* L.) caused by a strain of common cucumber mosaic virus. *J. Agric. Univ. P. R.* 58(2):151-161.
- _____; _____; _____; _____; _____; Waterworth, H. E. y Lawson, R. 1975. A vein banding mosaic of beans incited by a strain of cucumber mosaic virus. En: Bird, J. y Maramorosch, K. (eds.). *Tropical diseases of legumes.* Academic Press, Nueva York. p. 103-111.
- Bock, K. R.; Guthrie, E. J. y Pearson, M. N. 1975. Notes on East African plant virus diseases, 9: Cucumber mosaic virus. *East Afr. Agric. For. J.* 41(1):81-84.
- Bos, L. 1969. Inclusion bodies of bean yellow mosaic virus, some less known closely related viruses and beet mosaic virus. *Neth. J. Plant Pathol.* 75:137-143.
- _____. 1970. Bean yellow mosaic virus. CMI/AAB (Commonw. Mycol. Inst. [and] Assoc. Appl. Biol.) *Descr. Plant Viruses.* Set 2, sheet 40. 4 p.
- _____. 1971. Bean common mosaic virus. CMI/AAB (Commonw. Mycol. Inst. [and] Assoc. Appl. Biol.) *Descr. Plant Viruses.* Set 4, sheet 73. 4 p.
- _____. 1972. Soybean mosaic virus. CMI/AAB (Commonw. Mycol. Inst. [and] Assoc. Appl. Biol.) *Descr. Plant Viruses.* Set 5, sheet 93. 4 p.
- _____ y Jaspars, E. M. J. 1971. Alfalfa mosaic virus. CMI/AAB (Commonw. Mycol. Inst. [and] Assoc. Appl. Biol.) *Descr. Plant Viruses.* Set 3, sheet 46. 4 p.
- _____ y Maat, D. Z. 1974. A strain of cucumber mosaic virus, seed-transmitted in beans. *Neth. J. Plant Pathol.* 80(4):113-123.
- _____; Kowalska, Cz. y Maat, D. Z. 1974. The identification of bean mosaic, pea yellow mosaic and pea necrosis strains of bean yellow mosaic virus. *Neth. J. Plant Pathol.* 80(6):173-191.

- Burke, D. W. 1964. Time of planting in relation to disease incidence and yields of beans in central Washington. *Plant Dis. Rep.* 48(10):789-793.
- _____ y Silbernagel, M. J. 1974. Hypersensitive resistance to bean common mosaic virus in dry field beans. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 17:22.
- _____; Wilson, V. E. y Zaumeyer, W. J. 1969. Royal Red, a new dark Red Kidney bean with resistance to curly top and mosaic viruses. *Seed World* 104:14.
- Cafati-K., C. R. 1968. Inoculación de frejoles con *Phaseolus virus 1* a partir de harina de semillas de plantas enfermas. *Agric. Téc. (Santiago)* 28(3):130-131.
- _____ y Alvarez-A., M. 1975. Mejoramiento en frejoles (*Phaseolus vulgaris* L.) para resistencia al mosaico común (*Phaseolus virus 1*) y su strain N.Y. 15. *Agric. Téc. (Santiago)* 35(3):152-157.
- _____; Bascur-B., G. y Guglielmetti-M., H. 1976. Reacción de variedades y de líneas de cruzamiento de frejoles frente al mosaico amarillo del frejol. *Agric. Téc. (Santiago)* 36(4):183-185.
- Castaña-J., M. y Morales, F. J. 1983. Seed transmission of soybean mosaic virus in *Phaseolus vulgaris* L. *Fitopatol. Bras.* 8(1):103-107.
- _____; Tamayo-M., P. J. y Morales, F. J. 1982. 'Monroe' bean (*Phaseolus vulgaris*); a local lesion assay variety for bean common mosaic and soybean mosaic viruses. *Turrialba* 32(3):329-332.
- Costa, A. S.; Costa, C. L.; de Almeida, L. D'Artagnan y Bulisani, E. 1971. Reação anômala de seleções de feijoeiros (Iuba 1, 2, 3) à infecção pelo vírus do mosaico-comum. En: *Anais do I simpósio brasileiro do feijão, Campinas, agosto de 1971; resumos dos trabalhos originais. Ministério da Agricultura, Secretaria da Agricultura do Estado de São Paulo, Dema, SP, Brasil. Sección F, p. 4-5. (Resumen, mecanografiado.)*
- _____; Lima Neto, V. da Costa; de Almeida, L. D'Artagnan y Bulisani, E. 1978. Suscetibilidade de certos grupos de feijoeiro à infecção sistêmica pelo vírus do mosaico comum da soja. *Fitopatol. Bras.* 3(1):27-37.

- _____ ; Kitajima, E. W.; Miyasaka, S. y de Almeida, L. D'Artagnan. 1971. Moléstias do feijoeiro causadas por vírus. En: Anais do I simpósio brasileiro de feijão, Campinas, agosto de 1971. 2 vols. Ministério da Agricultura, Secretaria da Agricultura do Estado de São Paulo, Dema, SP, Brasil. v. 1, sección F, p. 57-84. (Mecanografiado.)
- Crispín-Medina, A. y Campos-Avila, J. 1976. Bean diseases of importance in Mexico in 1975. *Plant Dis. Rep.* 60(6):534-535.
- _____ y Grogan, R. G. 1961. Seed transmission of bean mosaic viruses. *Phytopathology* 51(7):452-456.
- Dean, L. L. y Wilson, V. E. 1959. A new strain of common bean mosaic in Idaho. *Plant Dis. Rep.* 43(10):1108-1110.
- de Camargo, I. J. B.; Kitajima, E. W. y Costa, A. S. 1968. Estudo ao microscópio eletrônico de tecidos de plantas infetadas pelo vírus do mosaico comum e mosaico amarelo de feijoeiro. *Bragantia* 27(33):409-420.
- Dickson, M. H. y Natti, J. J. 1968. Inheritance of resistance of *Phaseolus vulgaris* to bean yellow mosaic virus. *Phytopathology* 58(10):1450.
- Douine, L.; Quiot, J. B.; Marchoux, G. y Archange, P. 1979. Index of plants susceptible to cucumber mosaic virus (CMV): Bibliographical study. *Ann. Phytopathol.* 11:439-475.
- Drijfhout, E. 1978. Genetic interaction between *Phaseolus vulgaris* and bean common mosaic virus with implications for strain identification and breeding for resistance. Centre for Agricultural Publishing and Documentation, Wageningen, Países Bajos. 98 p.
- _____ y Bos, L. 1977. The identification of two new strains of bean common mosaic virus. *Neth. J. Plant Pathol.* 83(1):13-25.
- _____ ; Silbernagel, M. J. y Burke, D. W. 1978. Differentiation of strains of bean common mosaic virus. *Neth. J. Plant Pathol.* 84(1):13-26.
- Ekpo, E. J. A. and Saettler, A. W. 1974. Distribution pattern of bean common mosaic virus in developing bean seed. *Phytopathology* 64(2):269-270.

- _____ y _____. 1975. Multiplication and distribution of bean common mosaic virus in *Phaseolus vulgaris*. Plant Dis. Rep. 59(12):939-943.
- El-Shamy, M. R.; Nassar, S. H. y Attia, M. S. 1972. Amal (Giza 3) a new variety of snap white seeded bean resistant to common mosaic virus. Agric. Res. Rev. (Cairo) 50:93-108.
- Evans, I. R. y Zettler, F. W. 1970. Aphid and mechanical transmission properties of bean yellow mosaic virus isolate. Phytopathology 60(8):1170-1174.
- Francki, R. I. B.; Mossop, D. W. y Hatta, T. 1979. Cucumber mosaic virus. CMI/AAB (Commonw. Mycol. Inst. [and] Assoc. Appl. Biol.) Descr. Plant Viruses. Set 13, sheet 213 (no. 1 revised), 6 p.
- Gálvez, G. E. y Cárdenas-A., M. 1974. Pérdidas económicas causadas por el virus del mosaico común (BCMV) en cuatro variedades de frijol. Proc. Am. Phytopathol. Soc. 1:121-122. (Resumen.)
- _____; Otoyá, M. y Llontop, E. 1977. Determinación de cepas del virus del mosaico común del frijol (BCMV). Proc. Am. Phytopathol. Soc. 4:177. (Resumen.)
- Gámez, R. 1973. Los virus del frijol en Centro América; 3: Razas del virus del mosaico común del frijol de El Salvador y Nicaragua. Turrialba 23(4):475-476.
- Gibbs, A. J. y Harrison, B. D. 1970. Cucumber mosaic virus. CMI/AAB (Commonw. Mycol. Inst. [and] Assoc. Appl. Biol.) Descr. Plant Viruses. Set 1, sheet 1.
- Granett, A. L. y Provvidenti, R. 1975. Partial purification and serological relationship of three strains of bean yellow mosaic virus. Ann. Appl. Biol. 81(3):413-415.
- Grylls, N. E. 1972. Aphid infestation and virus infection of peas and beans on the Central Tablelands of New South Wales. Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb. 12(59):668-674.
- Guerra, J.; Osoreo, A. y Echandi, E. 1971. Herencia de la resistencia a la raza peruana del virus del mosaico común del frijol. Turrialba 21(2):184-188.
- Gublielmetti-M., H. 1974. A bean variety with resistance to yellow mosaic (JPA). Insect Prog. Agr. 6:26-27.

- Hagel, G. T. y Hampton, R. O. 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(4):1057-1060.
- _____ ; Silbernagel, M. J. y Burke, D. W. 1972. Resistance to aphids, mites and thrips in field beans relative to infection by aphid-borne viruses. *U.S. Dep. Agric. Res. Serv. ARS (Ser.)* 4:33-139.
- Hampton, R. O. 1967. Natural spread of viruses infectious to beans. *Phytopathology* 57(5):476-481.
- _____. 1975. The nature of bean yield reduction by bean yellow and bean common mosaic viruses. *Phytopathology* 65(12):1342-1346.
- _____ ; Silbernagel, M. J. y Burke, D. W. 1983. Bean common mosaic virus strains associated with bean mosaic epidemics in the northwestern United States. *Plant Dis.* 67(6):658-661.
- Hernández-Bravo, G. y Gálvez, G. E. 1976. Inheritance of disease resistance of dry beans, *Phaseolus vulgaris*, in the tropics; 1: Rust, common bean mosaic virus and common bacterial blight. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 19:47-48.
- Hoch, H. C. y Provvidenti, R. 1978. Ultrastructural localization of bean common mosaic virus in dormant and germinating seeds of *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology* 68(3):327-330.
- Hubbeling, N. 1972. Resistance in beans to strains of bean common mosaic virus. *Meded. Fak. Landbouwwet. Rijksuniv. Gent.* 37(2):458-466.
- 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^N. *Neth. J. Plant Pathol.* 79(4):125-129.
- _____ y Mosch, W. H. M. 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^N. *Neth. J. Plant Pathol.* 80(1):19-27.
- Innes, N. L. y Walkey, D. G. A. 1980. The genetics of resistance to two strains of bean common mosaic virus in three cultivars of *Phaseolus vulgaris* L. *J. Agric. Sci.* 95:619-630.

- Inouye, T. 1969. The legume viruses of Japan. *Rev. Plant Prot. Res.* 2:42-51.
- _____. 1973. Características de inclusiones citoplasmáticas inducidas por el virus del mosaico amarillo del frijol. *Nogaku Kenkyu* 54(4):155-171. (En japonés.)
- Iwanowski, D. 1984. Ueber die mosaikkrankeit der tabakspflanze. *Imp. Akad. Nauk. Izv. (Acad. Imp. Sci. St. Petersburg Bul.)* 35:67-70.
- Jayasinghe, W. U. 1982. Chlorotic mottle of bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 157 p. (Originalmente tesis Ph.D., Landbouwhogeschool, Wageningen, Países Bajos.)
- Jones, R. T. y Diachun, S. 1977. Serologically and biologically distinct bean yellow mosaic virus strains. *Phytopathology* 67(7):831-838.
- Joshi, R. D.; Gupta, A. K. y Shukla, K. 1981. Effect of bean common mosaic virus infection on primary productivity of French bean. *Indian Phytopathol.* 34(1):48-49.
- Kaiser, W. J. y Mossahebi, G. H. 1974. Natural infection of mungbean by bean common mosaic virus. *Phytopathology* 64(9):1209-1214.
- _____; _____ y Okhovat, M. 1971. Alternate hosts of viruses affecting food legumes in Iran. *Iran J. Plant Pathol.* 7:25-29.
- _____; Danesh, D.; Okhovat, M. y Mossahebi, G. H. 1968. Diseases of pulse crops (edible legumes) in Iran. *Plant Dis. Rep.* 52(9):687-691.
- Kitajima, E. W. y Costa, A. S. 1974. Alterações nas estruturas celulares associadas à infecção pelo isolado Piracicaba do vírus do mosaico amarelo do feijoeiro. *Bragantia* 33:XXI-XXIV.
- Klessner, P. J. 1961. The virus diseases of beans. *Bothalia* 7:521-558.
- Kulkarni, H. Y. 1973. Notes on East African plant virus diseases; 4: Bean common mosaic virus. *East Afr. Agric. For. J.* 39(6):72-76. (Edición especial.)

- Lockhart, B. E. L. y Fischer, H. U. 1974. Chronic infection by seedborne common mosaic virus in Morocco. *Plant Dis. Rep.* 58(4):307-308.
- Marchoux, G.; Quiot, J. B. y Devergne, J. C. 1977. Caractérisation d'un isolat du virus de la mosaïque du concombre transmis par les graines du haricot (*Phaseolus vulgaris* L.). *Ann. Phytopathol.* 9(4):421-434.
- Meiners, J. P.; Gillaspie, A. G., Jr.; Lawson, R. H. y Smith, F. F. 1978. Identification and partial characterization of a strain of bean common mosaic virus from *Rhynchosia minima*. *Phytopathology* 68(3):283-287.
- _____ ; Waterworth, H. E.; Smith, F. F.; Alconero, R. y Lawson, R. H. 1977. A seed-transmitted strain of cucumber mosaic virus isolated from bean. *J. Agric. Univ. P. R.* 61(2):137-147.
- Milbrath, G. M.; Bird, J. y Sánchez, J. 1975. Isolation of a strain of cucumber mosaic virus from beans in Illinois. En: Bird, J. y Maramorosch, K. (eds.). *Tropical diseases of legumes.* Academic Press, Nueva York. p. 113-114.
- Montenegro-B., J. y Galindo-A., J. 1974. El virus del mosaico común del frijol en el estado de Guanajuato y evaluación de la resistencia de variedades. *Agrociencia* 18:89-95.
- Morales, F. J. 1978. Electrophoretic properties of the viral capsid protein in relation to the dependent transmission phenomenon of potyviruses. Tesis (Ph.D.), University of Florida, Gainesville, FL, E.U. 96 p.
- _____. 1979. Purification and serology of bean common mosaic virus. *Turrialba* 29(4):320-324.
- Moreno, R.; Gámez, R. y González, L. C. 1968. El virus del mosaico común del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en Costa Rica. *Turrialba* 18(3):257-263.
- Mukunya, D. M. 1974. Bean diseases in Kenya. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 17:57-59.
- Murant, A. F. 1965. The morphology of cucumber mosaic virus. *Virology* 26:538-544.

- Musil, M.; Leskova, O. y Matisova, J. 1975. Properties of six isolates of bean yellow mosaic virus from Czechoslovakia. *Biologia (Bratisl.)* 30:435-451.
- Noble, M. y Richardson, M. J. 1968. An annotated list of seedborne diseases. *Phytopathological papers no. 8. Commonwealth Agricultural Bureaux (CAB), Farnham Royal, Slough, and Commonwealth Mycological Institute (CMI), Richmond, Surrey, Inglaterra.*
- Ordosgoitty, A. 1972. Identificación del mosaico común de la caraota (*Phaseolus vulgaris* L.) en Venezuela. *Agron. Trop. (Maracay)* 22(1):29-43.
- Ortega-Y., S. y Barrios-G., A. 1972. 'Tacarigua': nueva variedad de caraota negra (*Phaseolus vulgaris* L.). *Agron. Trop. (Maracay)* 22(4):435-438.
- Phatak, H. C. 1974. Seed-borne plant viruses: Identification and diagnosis in seed health testing. *Seed Sci. Technol.* 2:3-155.
- Polak, J. y Chod, J. 1972. The visualization of local lesions caused by the common bean mosaic virus. *Biol. Plant. (Praga)* 14:369-370.
- Price, W. C. 1940. Comparative host ranges of six plant viruses. *Am. J. Bot.* 27(7):530-541.
- Provvidenti, R. 1976. Reaction of *Phaseolus* and *Macroptilium* species to a strain of cucumber mosaic virus. *Plant Dis. Rep.* 60(4):289-293.
- _____ y Braverman, S. W. 1976. Seed transmission of bean common mosaic virus in phasemy bean. *Phytopathology* 66(11):1274-1275.
- _____ y Cobb, E. D. 1975. Seed transmission of bean common mosaic virus in Tepary bean. *Plant Dis. Rep.* 59(12):966-969.
- _____ y Hunter, J. E. 1975. Bean yellow mosaic virus infection in *Cladrastis lutea*, an ornamental leguminous tree. *Plant Dis. Rep.* 59(1):86-87.
- _____ y Schroeder, W. T. 1972. Natural occurrence of bean yellow mosaic virus in *Proboscidea jussieui*. *Plant Dis. Rep.* 56(6):548-550.

- _____ y _____. 1973. Resistance in *Phaseolus vulgaris* to the severe strain of bean yellow mosaic virus. *Phytopathology* 63(1):196-197.
- _____; Gonçalves, D. y Ranalli, P. 1982. Inheritance of resistance to soybean mosaic virus in *Phaseolus vulgaris*. *J. Hered.* 73:302-303.
- Robertson, R. S., Jr., 1962. The role of seed transmission in the epidemiology of bean mosaics in central Washington. *Plant Dis. Rep.* 46(2):71-72.
- _____ y Klostermeyer, E. C. 1961. Aphid transmission of bean viruses in field beans in central Washington. *J. Econ. Entomol.* 54(3):414-416.
- _____ y _____. 1962. The role of alternate plant hosts in the aphid transmission of bean mosaics in central Washington. *J. Econ. Entomol.* 55(4):460-462.
- Saettler, A. W. y Trujillo, G. E. 1972. Monroe bean as a local lesion host for bean common mosaic virus. *Phytopathology* 62(4):489-490.
- Sánchez-M., F. R. y Pinchinat, A. M. 1974. Bean seed quality in Costa Rica. *Turrialba* 24(1):72-75.
- Schieber, E. 1970. Enfermedades del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en la República Dominicana. *Turrialba* 20(1):20-23.
- Schippers, B. 1963. Transmission of bean common mosaic virus by seed of *Phaseolus vulgaris* L. cultivar Beka. *Acta Bot. Neerl.* 12:433-497.
- Schneider, I. R. y Worley, J. F. 1962. A local-lesion assay for common bean mosaic virus. *Phytopathology* 52(2):166. (Resumen.)
- Schroeder, W. T. y Provvidenti, R. 1968. Resistance of bean (*Phaseolus vulgaris*) to the PV2 strain of bean yellow mosaic virus conditioned by a single dominant gene *By*. *Phytopathology* 58(12):1710.
- Scott, H. 1963. Purification of cucumber mosaic virus. *Virology* 20:103-106.
- Silbernagel, M. J. 1969. Mexican strain of bean common mosaic virus. *Phytopathology* 59(12):1809-1812.
- Skotland, C. B. y Burke, D. W. 1961. A seed-borne bean virus of wide host range. *Phytopathology* 51(8):565-568.

- Smith, F. L. 1962a. The mosaic-resistant small white 59 variety of bean: a history of its development. Calif. Dep. Agric. Bull. 51(4):187-191.
- _____. 1962b. Breeding for mosaic resistance in pink beans. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 5:15.
- Sohi, S. S. 1964. Effects of intrinsic factors in the transmission of bean yellow mosaic virus by aphids. Tesis (Ph.D.), Oregon State University, Corvallis, OR, E.U. 100 p.
- Swenson, K. G. y Welton, R. E. 1966. Evaluation of plant susceptibility to infection with bean yellow mosaic virus by aphid transmission. Phytopathology 56(3):269-271.
- Tapio, E. 1972. Intracellular appearance of bean yellow mosaic virus. Ann. Agric. Fenn. 11:354-360.
- Tatchell, S. P.; Baggett, J. R. y Hampton, R. O. 1985. Relationship between resistance to severe and type strains of bean yellow mosaic virus. J. Am. Soc. Hortic. Sci. 110(1):96-99.
- Thottappilly, G.; Tsai, J. H. y Bath, J. E. 1972. Differential aphid transmission of two bean yellow mosaic virus strains and comparative transmission by biotypes and stages of the pea aphid. Ann. Entomol. Soc. Am. 65(4):912-915.
- Trujillo, G. E. y Saettler, A. W. 1972a. Local lesion assay of bean common mosaic virus (BCMV) on 'Monroe' bean. Plant Dis. Rep. 56(8):714-718.
- _____. y _____. 1972b. Reacción de las variedades venezolanas de caraotas (*Phaseolus vulgaris* L.) a varios virus de plantas. Agron. Trop. (Maracay) 22(4):429-434.
- _____. y _____. 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. (Maracay) 23(4):379-391.
- Uyemoto, J. K.; Provvidenti, R. y Schroeder, W. T. 1972. Serological relationship and detection of bean common and bean yellow mosaic viruses in agar gel. Ann. Appl. Biol. 71(3):235-242.
- Valdés, E.; Perz, N. y Surlí, J. A. 1982. Inclusiones citoplasmáticas en plantas de frijol infectadas con el virus del mosaico común del frijol (BCMV). Cienc. Agric. 11:49-52.

- van Rheenen, H. A. y Muigai, S. G. S. 1984. Control of bean common mosaic by deployment of the dominant gene I. *Neth. J. Plant Pathol.* 90(3):85-94.
- Vanderveken, J. 1963. Quelques considérations sur l'identification des principaux virus capables d'infecter le haricot (*Phaseolus vulgaris* L.) en Europe. *Meded. Landbouwhoges. Opzoekingsst. Staat Gent.* 28:1011-1024.
- Varma, A.; Gibbs, A. J.; Woods, R. D. y Finch, J. T. 1968. Some observations on the structure of the filamentous particles of several plant viruses. *J. Gen. Virol.* 2 (parte 1):107-114.
- von der Phalen, A. 1962. El mosaico amarillo del poroto, *Phaseolus virus* 2 (Pierce) Smith en cultivos de haba, arveja y poroto en los alrededores de Buenos Aires. *Rev. Invest. Agric.* 16:87-92.
- Whipple, O. C. y Walker, J. C. 1941. Strains of cucumber mosaic virus pathogenic on bean and pea. *J. Agric. Res.* 62:27-60.
- Wilson, V. E. y Dean, L. L. 1964. Flour of infected bean seed as a source of virus. *Phytopathology* 54(4):489.
- Yerkes, W. D., Jr. y Crispín-Medina, A. 1956. Bean diseases of importance in Mexico in 1955. *Plant Dis. Rep.* 40:222-223.
- Zaumeyer, W. J. 1963. Two new strains of alfalfa mosaic virus systemically infectious to bean. *Phytopathology* 53(4):444-449.
- _____ y Goth, R. W. 1963. Two new types of local lesions produced on beans by the common bean mosaic virus. *Phytopathology* 53(4):490-491.
- _____ y _____. 1964. A new severe symptom-inducing strain of common bean mosaic virus. *Phytopathology* 54(11):1378-1385.
- _____ y Meiners, J. P. 1975. Disease resistance in beans. *Annu. Rev. Phytopathol.* 13:313-334.
- _____ y Patiño, G. 1960. Vein necrosis; another systemically infectious strain of alfalfa mosaic virus in bean. *Phytopathology* 50(3):226-231.
- _____ y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Ed. rev. Boletín técnico no. 868. United States Department of Agriculture, Washington, DC, E.U. 255 p.

- Zettler, F. W. 1969. The heterogeneity of bean leaves as sources of bean common mosaic virus for aphids. *Phytopathology* 59(8):1109-1110.
- _____ y Abo-El-Nil, M. M. 1977. Bean yellow mosaic virus infections of gladiolus in Florida. *Plant Dis. Rep.* 61(4):243-247.
- _____ y Wilkinson, R. E. 1966. Effect of probing behavior and starvation of *Myzus persicae* on transmission of bean common mosaic virus. *Phytopathology* 56(9):1079-1082.
- Ziver-M., A. y Cafati-K., C. R. 1968. Arroz 3: Nueva variedad de frejoles de exportación. *Invest. Prog. Agric.* 2:32-33.

Capítulo 16

VIRUS TRASMITIDOS POR COLEOPTEROS

F. J. Morales y R. Gámez*

Los virus transmitidos por coleópteros en el frijol común se hallan ampliamente distribuidos en las principales zonas productoras de frijol del mundo. La abundancia de insectos vectores, la elevada concentración que esos virus, mecánicamente transmisibles, presentan en las plantas infectadas, y la transmisión de algunos de ellos por las semillas son los principales factores epidemiológicos. Aunque los virus transmitidos por coleópteros pertenecen a diferentes grupos, todos ellos poseen partículas isométricas y diámetros de 25-30 nm, y sus vectores pertenecen a las familias Chrysomelidae, Coccinellidae y Meloidae.

Virus del Mosaico Sureño del Frijol

El virus del mosaico sureño del frijol (BSMV) es indudablemente el más ampliamente distribuido de los virus transmitidos por coleópteros que infectan el frijol. Este virus se observó primero en el sur de los Estados Unidos (de ahí su nombre) y ahora está presente en los principales países productores del mundo (Costa, 1972; Cupertino et al., 1982; Ferault et al., 1969; Jayasinghe, 1982; Murillo, 1967; Yerkes y Patiño, 1960; Zaumeyer y Thomas, 1957). Puede causar pérdidas en el rendimiento del frijol superiores al 50%, al reducir la cantidad y el peso de la semilla en las plantas infectadas.

* Virólogos, respectivamente, Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia; y Universidad de Costa Rica, Ciudad Universitaria 'Rodrigo Facio', San José, Costa Rica.

El rango de hospedantes del BSMV se limita a las leguminosas, con la posible excepción de *Cucumis sativus* L. (pepino) (Jayasinghe, 1982). Las leguminosas susceptibles incluyen *Glycine max* (L.) Merrill (soya), *Phaseolus vulgaris* L. (frijol común), *P. acutifolius* A. Gray var. *acutifolius* (frijol tepari), *P. lunatus* L. (frijol lima), *Pisum sativum* L. (arveja), *Trifolium alexandrinum* L., *Cyamopsis* sp., *Melilotus indica* (L.) All., y *Vigna unguiculata* (L.) Walp. spp. *unguiculata* (caupí) (Boswell y Gibbs, 1983; Jayasinghe, 1982). La cepa tipo del frijol infecta a esta especie, a la soya y al frijol lima, pero no al caupí, mientras que la cepa del caupí infecta el caupí, la soya, la arveja y *Cyamopsis* sp., pero no el frijol (Shepherd y Fulton, 1962). En América Latina, este virus se conoce como mosaico sureño (en español) o mosaico-do-sul (en portugués). En inglés se llama bean southern mosaic virus.

En *Phaseolus vulgaris*, el BSMV puede inducir síntomas diversos como mosaico o moteado, rugosidad, epinastia, amarillamiento de las venas, enanismo y lesiones necróticas localizadas, dependiendo de la variedad inoculada (Boswell y Gibbs, 1983; Jayasinghe, 1982; Tremaine y Hamilton, 1983). Para los ensayos de lesión localizada, la mayoría de las líneas de Pinto, como la Pinto U.I. 114, son buenas hospedantes. El cultivar Bountiful se recomienda para mantener el virus y como un hospedante de propagación; *P. acutifolius* es, en particular, sensible al BSMV, y presenta varias reacciones necróticas con la inoculación de este virus. Algunas accesiones de *P. coccineus* L. (frijol ayocote), por el contrario, demostraron ser resistentes al BSMV (Jayasinghe, 1982). En condiciones naturales, sin embargo, el BSMV se aísla a menudo de plantas de frijol que presentan un leve moteado foliar y un rizado moderado (Figura 119). A menudo el virus sureño del mosaico del frijol se encuentra en mezcla con otros virus como el virus del mosaico rugoso del frijol (BRMV) o el virus del punteado amarillo (BYSV).

El BSMV es el miembro tipo del grupo de sobemovirus, el cual tiene característicamente partículas isométricas de

28-30 nm de diámetro (Figura 120) y contiene una molécula de ARN monocatenaria positiva (Boswell y Gibbs, 1983; Tremaine y Hamilton, 1983). Estas partículas virales están a menudo dentro de las vacuolas de una célula infectada del mesófilo (Jayasinghe, 1982). El BSMV tiene un punto térmico de inactivación entre 90 y 95 °C, un punto final de dilución de 10^{-5} a 10^{-6} , y una longevidad in vitro de más de tres meses a la temperatura ambiente. Existen varios métodos de purificación para aislar este virus (Boswell y Gibbs, 1983; Jayasinghe, 1982; Tremaine y Hamilton, 1983).

El BSMV se trasmite por la semilla y puede ser transportado bien sea en el embrión (Uyemoto y Grogan, 1977) o como un contaminante, en la testa (McDonald y Hamilton, 1972 y 1973); sin embargo, se desactiva con la deshidratación o el almacenamiento de las semillas contaminadas (Cheo, 1955). La transmisión secundaria se realiza en forma natural por medio de varias especies de crisomélidos como *Cerotoma facialis* Erichson, *C. trifurcata* Forster, *Diabrotica adelpha* Harold, *D. balteata* Le Conte, y *Epilachna varivestis* Mulsant (Boswell y Gibbs, 1983; Fulton y Scott, 1974 y 1977; Murillo, 1967; Tremaine y Hamilton, 1983; Walters, 1964b y 1965). Estos insectos vectores adquieren el virus después de alimentarse en plantas infectadas por períodos inferiores a un día, y después pueden retenerlo por varios días (Walters y Henry, 1970). El virus también se trasmite fácilmente por medios mecánicos (Tremaine y Hamilton, 1983).

El BSMV se controla mejor mediante la siembra de cultivares resistentes. En *P. vulgaris*, la resistencia al BSMV se expresa principalmente como hipersensibilidad, en lugar de inmunidad (Jayasinghe, 1982; Yerkes y Patiño, 1960; Zaumeyer y Thomas, 1957). Sin embargo, debido a que existen en el frijol cultivares resistentes, el virus se maneja directamente mediante la siembra de semilla libre del virus, e indirectamente mediante el control químico del insecto vector. Puesto que el maíz es uno de los hospedantes preferidos por algunos crisomélidos vectores del BSMV, la

asociación común de maíz y frijol a veces agrava la incidencia del virus.

Virus del Mosaico Suave del Frijol

El virus del mosaico suave del frijol (BMMV) se ha aislado de plantas infectadas de frijol en El Salvador (Waterworth et al., 1977) y Colombia (Jayasinghe, 1982; Waterworth, 1981); sin embargo, probablemente el rango geográfico es mayor, ya que los síntomas leves que induce no se reconocen fácilmente. En español, el nombre del patógeno es virus del mosaico suave del frijol. En inglés se llama bean mild mosaic virus.

Aunque el BMMV por sí solo no parece afectar significativamente las plantas de frijol, en una infección mixta este virus actúa generalmente en forma sinérgica, aumentando la expresión de los síntomas (Jayasinghe, 1982; Waterworth et al., 1977). Los cultivares de frijol 27 R, Top Crop y Widusa son hospedantes de diagnóstico (Boswell y Gibbs, 1983; Waterworth, 1981).

El BMMV infecta varias leguminosas: *Glycine max* (soya), *Lablab purpureus* (L.) Sweet, *Canavalia gladiata* (Jacq.) DC., *C. ensiformis* (L.) DC., *Macroptilium atropurpureum* (DC.) Urb. (siratro), *M. lathyroides* (L.) Urb., *Phaseolus acutifolius* var. *acutifolius* (frijol tepari), *P. coccineus* (frijol ayocote), *P. vulgaris* (frijol común), *Rhynchosia minima* (L.) DC., y *Sesbania exaltata* (Raf.) V.L. Cory (Boswell y Gibbs, 1983; Waterworth, 1981). *Gomphrena globosa* (L.) y *Chenopodium quinoa* (Willd.) son susceptibles al aislamiento centroamericano del BMMV pero no al aislamiento colombiano (Boswell y Gibbs, 1983; Jayasinghe, 1982; Waterworth, 1981).

Los síntomas inducidos por BMMV en *P. vulgaris* generalmente se expresan como amarillamiento de las venas y mosaico ligero (Figura 121). Las plantas infectadas sistémicamente tienden a recuperarse, y las infecciones

latentes son comunes (Boswell y Gibbs, 1983; Jayasinghe, 1982).

El BMMV consta de partículas isométricas de cerca de 28 nm de diámetro y contiene ARN de una sola cadena. Este virus no está serológicamente relacionado con otros de morfología y propiedades fisicoquímicas similares y, en consecuencia, todavía no está agrupado. Posee un punto térmico de inactivación de 84 °C, un punto final de dilución de 10^{-8} y una longevidad in vitro de 42 y 65 días para los aislamientos centroamericano y colombiano, respectivamente (Boswell y Gibbs, 1983; Jayasinghe, 1982; Waterworth, 1981). Se han observado agregados cristalinos del virus en células del floema radical de *P. acutifolius* infectado (Jayasinghe, 1982).

En diferentes procedimientos de purificación se han usado los cultivares de frijol Nep-2, Pinto y Top Crop como hospedantes de propagación (Jayasinghe, 1982; Waterworth et al., 1977). El virus purificado es un buen inmunógeno (Boswell y Gibbs, 1983; Waterworth, 1981).

El BMMV del frijol se transmite fácilmente por medios mecánicos, especialmente por herramientas contaminadas. También es transmitido por los crisomélidos *Cerotoma ruficornis* Olivier, *Diabrotica undecimpunctata howardii* Barber, *D. balteata*, *Epilachna varivestis* Mulsant, y *Gynandrobrotica variabilis* (Boswell y Gibbs, 1983; Hobbs, 1981; Waterworth, 1981; Waterworth et al., 1977). Igualmente puede ser transmitido por la semilla en *P. vulgaris* (Jayasinghe, 1982).

Sólo se ha hallado resistencia al BMMV en *Phaseolus leptostachyus* Bentham, *P. filiformis* Bentham (inmunidad), y *P. lunatus* (resistencia hipersensible) (Boswell y Gibbs, 1983; Jayasinghe, 1982). En consecuencia, las recomendaciones actuales para el control del BMMV se orientan a disminuir las poblaciones del crisomélido vector en el campo.

Virus del Mosaico Rugoso del Frijol

El virus del mosaico rugoso del frijol (BRMV) se detectó primero en Costa Rica en 1964 (Gámez, 1972a), y posteriormente, en Guatemala (Gámez, 1971), El Salvador (Granillo et al., 1975), Colombia y Brasil (Kim, 1977). La importancia económica de este virus no se conoce todavía. El virus causa infección sistémica en *Phaseolus vulgaris* (frijol común), *P. acutifolius* var. *acutifolius* (frijol tepari), *Macroptilium lathyroides*, *P. lunatus* (frijol lima), *Vicia faba* L. (haba), *Trifolium incarnatum* L., *Glycine max*, (soya), *Cicer arietinum* L. (garbanzo) y *Pisum sativum* (arveja) (Gámez, 1972a). *Vigna unguiculata* spp. *unguiculata* (caupí) también ha sido hallado susceptible al BRMV (Cartin-González, 1973).

Los nombres comunes frecuentemente usados para el BRMV en América Latina incluyen mosaico rugoso, ampollado, arrugamiento, encarrugamiento y mosaico em desenho. En inglés se llama bean rugose mosaic virus.

Las reacciones a este virus en el frijol incluyen infección sistémica, lesiones localizadas o inmunidad (Gámez, 1972a; Zaumeyer y Thomas, 1957). La gravedad de la infección sistémica depende de la cepa del virus y del cultivar infectado. En general, las plantas infectadas por el BRMV presentan un mosaico severo, rugosidad, deformación y ampollamiento de la hoja (Figura 122). Las vainas de las plantas infectadas presentan grados variables de deformación y moteado, aunque en algunos cultivares el moteado no es evidente (Cartin-González, 1973; Gámez, 1972a; Granillo et al., 1975).

Los cultivares de frijol usados como especies de diagnóstico del BRMV son: Stringless Green Refugee, Kentucky Wonder, Sure Crop Wax, Michelite, Sanilac, Potomac, Tender Green, Top Crop, Great Northern U.I. 60, Plentiful, ICA Pijao, y 27 R. También se han usado cultivares de caupí como Monarch y Early Ramshorn y

cultivares de soya como Lee, Hill, Hood, Improved Pelican, Hampton, Beinville y Biloxi. *Chenopodium amaranticolor* Coste et Reynier es un hospedante de lesión localizada. Numerosos cultivares de frijol producen lesiones localizadas después de su inoculación con el BRMV; la Colección 109 R, 27 R, e ICA Guali se han usado para propagar el virus (Cartin-González, 1972; Gámez, 1972a).

El BRMV es un comovirus con partículas isométricas de 28-29 nm de diámetro. Posee tres partículas componentes, dos de las cuales contienen ARN monocatenario. Tiene su punto térmico de inactivación entre 65 y 79 °C, y su punto final de dilución entre 10^{-4} y 10^{-5} ; el BRMV permanece infectivo en extractos crudos durante 48 a 96 horas a 22 °C (Gámez, 1972a; Zaumeyer y Thomas, 1948). Las partículas del virus se pueden hallar en el citoplasma de células infectadas, formando vacuolas e inclusiones cristalinas de diagnóstico en el citoplasma (de Camargo et al., 1976; Gálvez et al., 1977; Kitajima et al., 1974).

Este virus se puede transmitir mecánicamente. Sin embargo, en el campo se disemina por medio de insectos vectores de la subfamilia Galerucinae, familia Chrysomelidae (Fulton et al., 1975a); lo transmiten: *Cerotoma ruficornis*, *Diabrotica balteata* (Figura 123) y *D. adelpha* (Cartin-González, 1973; Fulton y Scott, 1977; Gámez, 1972a). Los vectores pueden adquirir el virus durante períodos de alimentación de menos de 24 horas y transmitirlo en un alto porcentaje hasta durante dos días, como sucede con muchas asociaciones de virus-vector; entonces la tasa de transmisión disminuye marcadamente, aunque en ocasiones algunos insectos pueden transmitirlo por períodos más largos (Fulton et al., 1975a; Selman, 1973; Walters, 1969). Mientras *Cerotoma ruficornis* puede transmitir el virus por siete a nueve días, *D. balteata* y *D. adelpha* lo hacen por sólo uno a tres días (Cartin-González, 1973; Gámez, 1972a).

Algunos cultivares que reaccionan con lesiones localizadas se pueden usar como fuentes de resistencia. La herencia es

monogénica y está gobernada por tres alelos, el primero de los cuales es dominante sobre los otros dos y confiere inmunidad al virus; el segundo alelo es dominante sobre el tercero y confiere hipersensibilidad, mientras el tercero determina la susceptibilidad a la infección sistémica (Machado, 1973; Machado y Pinchinat, 1975). Igual que ocurre con todos los otros virus transmitidos por cucarrones, es posible el control químico de los vectores.

Virus del Moteado de la Vaina del Frijol

Se sabe que el virus del moteado de la vaina del frijol (BPMV) ocurre en América del Norte. Los cultivares de frijol Pinto, Black Valentin y Bountiful se han sugerido como hospedantes para el diagnóstico (Boswell y Gibbs 1983). Otras especies de plantas susceptibles son: *Chenopodium quinoa*, *Pisum sativum* (arveja), *Sesbania exaltata*, *Canavalia ensiformis*, *Lens culinaris* Med. (lenteja), y *Phaseolus lunatus* (frijol lima) (Boswell y Gibbs, 1983; Moore y Scott, 1971).

El BPMV afecta significativamente la producción, ya que induce en forma característica malformación de las vainas y aborto de las semillas (Zaumeyer y Thomas, 1948 y 1957). La aparición de ampollas y de rugosidad en las hojas no constituye un diagnóstico de la infección por el BPMV; en cambio, el moteado sistémico, el retardo del crecimiento y la deformación de las hojas y las vainas son síntomas que se relacionan comúnmente con la infección natural en hospedantes como *Phaseolus vulgaris* (frijol común), *Glycine max* (soya) y *Desmodium paniculatum*.

El BPMV pertenece al grupo comovirus cuyos miembros poseen partículas isométricas de 28 nm de diámetro y dos segmentos del genoma de ARN de una sola banda, encapsulados en diferentes partículas. El BPMV tiene un punto térmico de inactivación alrededor de 70 °C, una longevidad in vitro de 62-93 días, y un punto final de dilución de 10⁻⁴. Para aislar el virus se han usado *Glycine*

max (soya), Black Valentine, Cherokee Wax y Bountiful beans como hospedantes de propagación (Bancroft, 1962; Boswell y Gibbs, 1983; Moore y Scott, 1971; Zaumeyer y Thomas, 1948). Sólo en cuerpos mielínicos y glóbulos osmiófilos se han encontrado inclusiones de diagnóstico inducidas por virus en células infectadas, y en este caso sólo como unas pocas partículas virales (Kim y Fulton, 1971 y 1972; Kim et al., 1974).

El virus se trasmite por medios mecánicos, y por coleópteros vectores tales como *Cerotoma trifurcata*, *Diabrotica balteata*, *D. undecimpunctata howardii*, *Colaspis flavida*, *C. lata*, *Epicauta vittata* y *Epilachna varivestis* (Boswell y Gibbs, 1983; Fulton y Scott, 1974; Fulton et al., 1975a Horn et al., 1970; Moore y Scott, 1971; Patel y Pitre, 1971; Ross, 1963; Walters, 1958). El BPMV no se trasmite por la semilla (Boswell y Gibbs, 1983).

En *P. vulgaris* se dispone de varias fuentes de resistencia, las cuales confieren inmunidad contra resistencia el BPMV (Thomas y Zaumeyer, 1950). El control químico de los cucarrones vectores también se recomienda en los casos en que esta medida sea económicamente factible.

Virus del Mosaico del Enanismo Rizado del Frijol

El virus del mosaico del enanismo rizado del frijol (BCDMV) se aisló por primera vez en esa especie en El Salvador, en 1971; en 1985 se detectó en Guatemala. No se dispone de estimaciones acerca de las pérdidas en rendimiento, pero se tienen informes sobre un 1%-5% de plantas afectadas en cultivos de frijol en El Salvador. El rango de hospedantes del BCDMV incluye *Phaseolus vulgaris* (frijol común), *P. acutifolius* var. *acutifolius* (frijol tepari), *P. lunatus* (frijol lima), *Cajanus cajan* (L.) Millsp. (guandul), *Cicer arietinum* (garbanzo), *Crotalaria juncea* L., *Glycine max* (soya), *Lathyrus sativus* L., *Lens culinaris* Med. (lenteja),

Macroptilium lathyroides, *Pisum sativum* (arveja), *Sesbania exaltata*, *Vicia faba* (haba), *Vigna radiata* (L.) Wilczek var. *radiata* (frijol mungo) (Meiners et al., 1977).

Los hospedantes susceptibles muestran un rango de síntomas, los cuales dependen del cultivar (Figura 124) y de la etapa de desarrollo de las plantas. Las plantas infectadas en una etapa temprana de su desarrollo presentan un retardo extremo en su crecimiento y no producen ningún rendimiento; las más viejas son afectadas menos severamente y producen rendimientos limitados. Los síntomas se pueden observar sólo en el brote terminal de algunos cultivares con hábito de crecimiento indeterminado. Los síntomas incluyen mosaico, rugosidad, rizado y enroscamiento de las hojas, y enanismo de las plantas. El virus puede causar lesiones localizadas cloróticas y/o necróticas, necrosis de las venas, necrosis de la parte superior, y muerte, dependiendo del cultivar (Meiners et al., 1977).

El BCDMV es un comovirus relacionado serológicamente con el virus del mosaico de *Strophostyles helvola* (quculpea), pero no con el virus del mosaico rugoso del frijol (Waterworth et al., 1974). Las partículas de este virus tienen 25-28 nm de diámetro y son infecciosas en diluciones tan bajas como 1×10^{-6} en solución tampón de fosfato 0.025 M. Las diluciones son infecciosas aún después de la incubación a temperatura ambiente por tres semanas o después de calentarlas a 50 °C por 10 minutos (Meiners et al., 1977). Se dispone de purificación (Walters, 1958).

El BCDMV puede ser transmitido por *Diabrotica undecimpunctata howardii* (escarabajo manchado del cohombro), *Epilachna varivestis* (escarabajo mexicano del frijol), *D. balteata* (cucarroncito rayado del pepino), *Cerotoma ruficornis* (pulguilla) (Meiners et al., 1977; Waterworth et al., 1977). Recientemente se ha demostrado también que otros dos géneros, *Gynandrobotica* y *Paranapiacaba*, transmiten el BCDMV (Hobbs, 1981). El escarabajo manchado del pepino y el escarabajo mexicano del frijol retuvieron el poder de infección del BCDMV por dos y tres días, respectivamente,

después de alimentarse con una accesión infectada por 24 horas. El BCDMV también se trasmite mecánicamente y por la semilla (Meiners et al., 1977).

Estudios efectuados en El Salvador sugieren que los insectos vectores transmiten al frijol el virus desde plantas silvestres infectadas que crecen en los bordes de los cultivos, puesto que en el centro de los mismos se observa menor incidencia de plantas infectadas que en los bordes exteriores (Meiners et al., 1977). El virus del mosaico suave del frijol (BMMV) se presenta comúnmente en mezcla con el virus del mosaico del enanismo rizado del frijol (BCDMV) (Figura 125). Su importancia económica depende de que la infección se combine con la de otros virus (Waterworth et al., 1977) o de la susceptibilidad de ciertos genotipos de frijol que reaccionan al BCDMV con necrosis sistémica. No se tienen informes sobre medidas de control contra el BCDMV, pero el control de los vectores con productos químicos debe ser efectivo. Aquí se propone darle a esta enfermedad el nombre de "mosaico severo".

Virus del Punteado Amarillo del Frijol

El virus del punteado amarillo del frijol (BYSV) se aisló por primera vez en Illinois en 1948 (Zaumeyer y Thomas, 1950) y más tarde en Costa Rica y Cuba en 1972 y 1978, respectivamente (Gámez, 1972b y 1976). El BYSV es sinónimo del virus del moteado clorótico del caupí (CCMV) que se presenta en el sur de los Estados Unidos, en México, y probablemente en América Central (Fulton et al., 1975b). No hay estudios de su importancia económica en el frijol.

Sólo se han registrado especies leguminosas susceptibles a la infección sistémica por el BYSV. Las plantas susceptibles incluyen *Phaseolus vulgaris* (frijol común), *P. acutifolius* var. *acutifolius* (frijol tepari), *P. lunatus* (frijol lima), *Vigna umbellata* (Thunb.) Ohwi et Ohashi, *V. aconitifolia* (Jacq.) Maréchal, *Macroptilium lathyroides* (L.) Urb., *Vigna unguiculata* (L.) Walp. ssp. *unguiculata* (caupí), *V.*

unguiculata ssp. *unguiculata* var. *sesquipedalis* (L.) Verdc., *V. hirta*, *Glycine max* (soya), *G. javanica* y *Cajanus cajan* (L.) Millsp. (guandul) (Gámez, 1976; Kuhn, 1964; Walters, 1958). En otros estudios, *Cyamopsis tetragonoloba* (L.) Taub., *Vigna mungo* (L.) Hepper (judía de urd) y *Pisum sativum* (arveja) también fueron susceptibles (Zaumeyer y Thomas, 1950).

El nombre común frecuentemente usado para el BYSV en América Latina es moteado amarillo. En inglés se llama bean yellow stipple virus.

Sólo se ha observado infección sistémica de BYSV en cultivares de frijol inoculados. Las plantas infectadas muestran en las hojas trifoliadas un punteado inicial amarillo muy ligero y posteriormente pequeñas manchas amarillas; éstas pueden coalescer para dar como resultado manchas o zonas amarillas con bordes bien definidos y forma irregular; las manchas disminuyen en intensidad y número en las hojas nuevas que se forman hacia la floración. La severidad presenta ligeras variaciones, lo cual depende del cultivar, del momento de la infección, y de las condiciones climáticas; algunos cultivares presentan una ligera reducción en su crecimiento. En general, las plantas infectadas no muestran la deformación, la rugosidad, ni los mosaicos asociados comúnmente con otros virus del frijol (Gámez, 1972b y 1976; Zaumeyer y Thomas, 1950).

Los cultivares de frijol susceptibles al BYSV incluyen a Stringless Green Refugee, Pinto U.I. 111, Bountiful, Michelite, Sanilac, Top Crop, Tender Crop, Tender White, Tender Green, Great Northern U.I. 60, Kentucky Wonder y Tender Long. El cultivar de caupí Black Eye también es susceptible. Varias especies de leguminosas como *Lablab purpureus* (L.) Sweet, *Glycine max* (soya), *Crotalaria juncea* y *C. paulina* presentan lesiones necróticas localizadas. *Lablab purpureus* se ha usado en estudios sobre poder infeccioso del virus; *Chenopodium amaranticolor* y *C. album* L. reaccionan con lesiones locales blancuzcas. Los cultivares de frijol Colección 109 R y Pinto U.I. 78 se han usado para multiplicar el virus (Gámez, 1976; Zaumeyer y Thomas,

1950). El BYSV es un miembro del grupo bromovirus (Harrison et al., 1971; Lane, 1974) con partículas isométricas de 26-30 nm de diámetro (Gámez, 1972b y 1976). El virus tiene un punto térmico de inactivación de 76 °C, un punto final de dilución entre $10^5 \times 10^4$, y una longevidad in vitro de cinco días a 18 °C y de un día a 20 °C (Gámez, 1976; Zaumeyer y Thomas, 1950). Se han descrito procedimientos de purificación (Gámez, 1971). El BYSV induce inclusiones amorfas y filamentosas, así como vesículas membranosas que contienen partículas del virus (Kim, 1977).

El BYSV no se trasmite por la semilla (Gámez, 1976; Zaumeyer y Thomas, 1957), pero se trasmite fácilmente por medios mecánicos. La diseminación ocurre principalmente por medio de escarabajos vectores como *Cerotoma ruficornis* y *Diabrotica balteata*. El vector puede adquirir el virus en menos de 24 horas; *C. ruficornis* puede retenerlo por tres a seis días, pero *D. balteata* lo hace por sólo uno a tres días. Igual que sucede con otros grupos de virus transmitidos por coleópteros, el porcentaje de transmisión en este caso disminuye rápidamente durante el tercer día después de la adquisición del virus (Gámez, 1976).

Todos los cultivares de frijol probados experimentalmente son susceptibles (Gámez, 1976; Zaumeyer y Thomas, 1950). El control de los insectos vectores podía constituir un método efectivo para reducir la incidencia del virus en caso de que éste cause problemas económicamente importantes.

Referencias

- Bancroft, J. B. 1962. Purification and properties of beanpod mottle virus and associated centrifugal and electrophoretic components. *Virology* 16(4):419-427.
- Boswell, K. F. y Gibbs, A. J. 1983. Viruses of legumes 1983: Descriptions and keys from VIDE. Australian National University, Canberra, A.C.T., Australia. 139 p.

- Cartin-González, L. Fdo. 1973. Caracterización de dos nuevas razas del virus del mosaico rugoso del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.). Tesis, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica. 42 p.
- Cheo, P. C. 1955. Effect of seed maturation on inhibition of southern bean mosaic virus in bean. *Phytopathology* 45(1):17-21.
- Costa, A. S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. En: Anais do I simpósio brasileiro de feijão, Campinas, agosto de 1971. 2 vols. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 2, p. 305-384.
- Cupertino, F. P.; Lin, M. T.; Kitajima, E. W. y Costa, C. L. 1982. Occurrence of southern bean mosaic virus in central Brazil. *Plant Dis.* 66(8):742-743.
- de Camargo, I. J. B.; Kitajima, E. W. y Costa, A. S. 1976. Microscopia eletrônica do vírus do mosaico-em-desenho do feijoeiro in situ. *Fitopatol. Bras.* 1(3):207-214.
- Ferault, A. C.; Spire, D.; Bannerot H.; Bertrand, J. J. y LeTan, Y. 1969. Identification dans la région parisienne d'une marbrure du haricot comparable au bean southern mosaic virus (Zaunmeyer et Harter). *Ann. Phytopathol.* 1:619-626.
- Fulton, J. P. y Scott, H. A. 1974. Virus-vectoring efficiencies of two species of leaf-feeding beetles. *Proc. Am. Phytopathol. Soc.* 1:159. (Resumen.)
- _____ y _____. 1977. Bean rugose mosaic and related viruses and their transmission by beetles. *Fitopatol. Bras.* 2(1):9-16.
- _____ ; Scott, H. A. y Gámez, R. 1975a. Beetle transmission of legume viruses. En: Bird, J. y Maramorosch, K. (eds.). *Tropical diseases of legumes*. Academic Press, Nueva York. p. 123-131.
- _____ ; _____ y _____. 1975b. Cowpea chlorotic mottle and bean yellow stipple viruses. *Phytopathology* 65(6):741-742.
- Gálvez, G. E.; Cárdenas-Alonso, M.; Kitajima, E. W.; Díaz-Ch., A. J. y Nieto-C., M. P. 1977. Purification, serology, electron microscopy and properties of the ampollado strain of bean rugose mosaic virus. *Turrialba* 27(4):343-350.

- Gámez, R. 1971. Observaciones y estudios preliminares sobre virus del frijol en Guatemala. En: Rulfo-V., F. (ed.). XVII reunión anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA). Panamá. p. 41-42.
- _____. 1972a. Los virus del frijol en Centroamérica; 2: Algunas propiedades y transmisión por crisomélidos del virus del mosaico rugoso del frijol. Turrialba 22(3):249-257.
- _____. 1972b. Some properties and beetle transmission of bean yellow stipple virus. *Phytopathology* 62(7):759. (Resumen.)
- _____. 1976. Los virus del frijol en Centroamérica; 4: Algunas propiedades y transmisión por insectos crisomélidos del virus del moteado amarillo del frijol. Turrialba 26(2):160-166.
- Granillo, C. R.; Díaz-Ch., A. J.; Anaya-G., M. A. y Jiménez, G. E. 1975. Una nueva enfermedad virosa del frijol transmitida por crisomélidos: 'el ampollado'. *SIADES* 4(1):3-4.
- Harrison, B. D.; Finch, J. T.; Gibbs, A. J.; Hollings, M.; Shepherd, R. J.; Valenta, V. y Wetter, C. 1971. Sixteen groups of plant viruses. *Virology* 45(2):356-363.
- Hobbs, H. A. 1981. Transmission of bean curly dwarf mosaic virus and bean mild mosaic virus by beetles in Costa Rica. *Plant Dis.* 65(6):491-492.
- Horn, N. L.; Newsom, A. D.; Carver, R. G. y Jansen, R. L. 1970. Effects of virus diseases on soybeans in Louisiana. *Louisiana Agric.* 13:12.
- Jayasinghe, W. U. 1982. Chlorotic mottle of bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 157 p. (Originalmente Tesis Ph.D. Landbouwhogeschool, Wageningen, Países Bajos.)
- Kim, K. S. 1977. An ultrastructural study of inclusions and disease development in plant cells infected by cowpea chlorotic mottle virus. *J. Gen. Virol.* 35(parte 3):535-543.
- _____ y Fulton, J. P. 1971. Tubules with viruslike particles in leaf cells infected with bean pod mottle virus. *Virology* 43(2):329-337.
- _____ y _____. 1972. Fine structure of plant cells infected with bean pod mottle virus. *Virology* 49(1):112-121.

- _____; _____ y Scott, H. A. 1974. Osmiophilic globules and myelinic bodies in cells infected with two comoviruses. *J. Gen. Virol.* 25(parte 3):445-452.
- Kitajima, E. W.; Tascon, A.; Gámez, R. y Gálvez, G. E. 1974. Ultrastructural studies on bean leaf tissues infected with two strains of bean rugose mosaic virus. *Turrialba* 24(4):393-397.
- Kuhn, C. W. 1964. Purification, serology, and properties of a new cowpea virus. *Phytopathology* 54(7):853-857.
- Lane, L. C. 1974. The bromoviruses. *Adv. Virus Res.* 19:151-220.
- Lin, M. T.; Gámez, R. y Kitajima, E. W. 1981. Bean 'mosaico-em-desenho' virus is a member of the bean rugose mosaic virus serogroup. *Fitopatol. Bras.* 6(2):293-298.
- Machado, P. F. Rodrigues. 1973. Herança das reações do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) ao vírus do mosaico rugoso de feijão. Tesis (M.S.), Centro Tropical de Enseñanza e Investigación, Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas de la OEA, Turrialba, Costa Rica. 30 p.
- _____ y Pinchinat, A. M. 1975. Herencia de la reacción del frijol común a la infección por el virus del mosaico rugoso. *Turrialba* 25:418-419.
- McDonald, J. G. y Hamilton, R. I. 1972. Distribution of southern bean mosaic in the seed of *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology* 62(3):387-389.
- _____ y _____. 1973. Analytical density-gradient centrifugation of southern bean mosaic virus from seedcoats of *Phaseolus vulgaris*. *Virology* 56(1):181-188.
- Meiners, J. P.; Waterworth, H. E.; Lawson, R. H. y Smith, F. F. 1977. Curly dwarf mosaic disease of beans from El Salvador. *Phytopathology* 67(2):163-168.
- Moore, B. J. y Scott, H. A. 1971. Properties of a strain of bean pod mottle virus. *Phytopathology* 61(7):831-833.
- Murillo, J. I. 1967. Estudio sobre dos aislamientos virosos del frijol en Costa Rica. En: PCCMCA (Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios). XIII reunión anual: Memoria. San José, Costa Rica. p. 52-55.

- Patel, V. C. y Pitre, H. N. 1971. Transmission of bean pod mottle virus to soybean by the striped blister beetle, *Epicauta vittata*. *Plant Dis. Rep.* 55(7):628-629.
- Ross, J. P. 1963. Transmission of bean pod mottle virus in soybeans by beetles. *Plant Dis. Rep.* 47(12):1049-1050.
- Selman, B. J. 1973. Beetles: Phytophagous Coleoptera. En: Gibbs, A. J. (ed.). *Viruses and invertebrates*. North-Holland, Amsterdam, Netherlands, and American Elsevier, Nueva York. p. 157-177.
- Shepherd, R. J. y Fulton, R. W. 1962. Identity of a seed-borne virus of cowpea. *Phytopathology* 52(6):489-493.
- Thomas, H. R. y Zaumeyer, W. J. 1950. Inheritance of symptom expression of pod mottle virus. *Phytopathology* 40(11): 1007-1010.
- Tremaine, J. H. y Hamilton, R. I. 1983. Southern bean mosaic virus. CMI/AAB (Commonw. Mycol. Inst. [y] Assoc. Appl. Biol.) *Descr. Plant Viruses. Serie 17, publicación 274 (Revisión de la no. 57). 6 p.*
- Uyemoto, J. K. y Grogan, R. G. 1977. Southern bean mosaic virus evidence for seed transmission in bean embryos. *Phytopathology* 67(10):1190-1196.
- Walters, H. J. 1958. A virus disease complex in soybeans in Arkansas. *Phytopathology* 48(6):346. (Resumen.)
- _____. 1964a. Transmission of bean pod mottle virus by bean leaf beetles. *Phytopathology* 54(2):240.
- _____. 1964b. Transmission of southern bean mosaic virus by the bean leaf beetle. *Plant Dis. Rep.* 48(12):935.
- _____. 1965. Transmission of the cowpea strain of southern bean mosaic by bean leaf beetle. *Phytopathology* 55(10):1081. (Abstr.)
- _____. 1969. Beetle transmission of plant viruses. *Adv. Virus Res.* 15:339-363.
- _____. y Henry, D. G. 1970. Bean leaf beetle as a vector of the cowpea strain of southern bean mosaic virus. *Phytopathology* 60(1):177-178.

- Waterworth, H. E. 1981. Bean mild mosaic virus. CMI/AAB (Commonw. Mycol. Inst. [y] Assoc. Appl. Biol) Descri. Plant Viruses. Serie 15, Publicación 231. 3 p.
- _____; Meiners, J. P. y Smith, F. F. 1974. Bean curly dwarf mosaic disease caused by a virus serologically related to squash mosaic virus. Proc. Am. Phytopath. Soc. 1:49. (Resumen.)
- _____; _____; Lawson, R. H. y Smith, F. F. 1977. Purification and properties of a virus from El Salvador that causes mild mosaic in bean cultivars. Phytopathology 67(2):169-173.
- Yerkes, W. D., Jr. y Patiño, G. 1960. The severe bean mosaic virus, a new bean virus from Mexico. Phytopathology 50(5):334-338.
- Zaumeyer, W. J. y Thomas, H. R. 1948. Pod mottle, a virus disease of beans. J. Agric. Res. 77:81-96.
- _____ y _____. 1950. Yellow stipple, a virus disease of beans. Phytopathology 40(9):847-859.
- _____ y _____. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Boletín técnico no. 868. Ed. rev. United States Department of Agriculture, Washington. 255 p.

Capítulo 17

VIRUS TRASMITIDOS POR LA MOSCA BLANCA

G. E. Gálvez y F. J. Morales*

Introducción

Actualmente se considera que la mosca blanca, perteneciente al orden Homoptera, familia Aleyrodidae, transmite 28 diferentes virus de plantas (Gibbs y Harrison, 1976; Varma, 1963). Entre las especies de esta mosca vectora de virus de plantas están: *Bemisia tabaci* Gennadius (*B. inconspicua* [Quaintance]), *B. lonicerae* Takahashi, *B. manihotis* Frappa, *B. tuberculata* Bandar, *B. vayssieri* Frappa, *Aleurotrachelus socialis* Bondar, *Aleurothrixus floccosus* Maskell, *Trialeurodes abutiloneus* (Haldeman), *T. natalensis* Corbett y *T. vaporariorum* (Westwood) (Bird y Maramorosch, 1978; Costa, 1969 y 1976b; Mound, 1973; Russell, 1957); sin embargo, sólo *B. tabaci*, *T. abutiloneus* y *T. vaporariorum* han sido confirmadas como vectoras (Harris, 1981).

Bemisia tabaci es la mosca blanca más importante entre las especies vectoras de virus de plantas. Se trata de un vector que presenta considerable variación en sus hábitos de alimentación y reproducción en las diferentes especies vegetales; en concepto de Flores y Silverschmidt (1958) y Russell (1975), esta variación se debe a la existencia de biotipos, en tanto que Bird (1957, 1958 y 1962) y Bird y Sánchez (1971) se refieren a 'razas': *B. tabaci* raza *jatrophae* y raza *sidae*. Sin embargo, se debe tener en cuenta la fuerte preferencia por su hospedante que presenta *B. tabaci* (Mound, 1973).

* Fitopatólogo, Proyecto CIAT/IICA, Lima, Perú; y virólogo, Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia, respectivamente.

Muy pocos de los agentes patógenos transmitidos por la mosca blanca se han aislado y han sido confirmados como virus. Bird et al. (1975a) sugirieron que las enfermedades asociadas con agentes transmitidos por la mosca blanca se deberían considerar como enfermedades que causan rugosidades.

En el frijol se presentan dos enfermedades causadas por virus transmitidos por la mosca blanca (*B. tabaci*): el mosaico dorado y el mosaico enano del frijol.

Virus del Mosaico Dorado del Frijol

El mosaico dorado del frijol se dio a conocer por primera vez en 1961, en Brasil (Costa, 1965), como una enfermedad menor en el Estado de São Paulo. Desde entonces se ha observado en los principales estados productores de frijol del país, incluidos Minas Gerais, Paraná y Goiás. La enfermedad también ocurre en otros países productores de frijol de América Latina, como El Salvador, Guatemala, Nicaragua, Costa Rica, Panamá (Gámez, 1969 y 1970), Puerto Rico (Bird y López-Rosa, 1973; Bird et al., 1972 y 1973), Jamaica, República Dominicana (Abreu-Ramírez, 1978; Pierre, 1975; Schieber, 1970), Colombia (Gálvez et al., 1975), Cuba (Blanco-Sánchez y Bencomo-Pérez, 1978 y 1981), Belice, México (Yoshii, 1981), Honduras y Venezuela.

La enfermedad ha recibido otros nombres como mosaico amarillo dorado del frijol, mosaico amarillo del frijol y mosaico amarillo doble del frijol (Bird y López-Rosa, 1973; Bird et al., 1972 y 1973; Crispín-Medina y Campos-Avila, 1976; Crispín-Medina et al., 1976; Schieber, 1970; Zaumeyer y Smith, 1964 y 1966). El nombre en portugués es mosaico dourado do feijoeiro, y en inglés se llama bean golden mosaic virus.

El virus del mosaico dorado del frijol (BGMV) es ahora una enfermedad económicamente importante en América Latina, especialmente en Brasil, partes de América Central

y el Caribe. A causa de esta enfermedad, la producción brasileña de frijol se ha reducido enormemente desde 1972; el incremento en la severidad se ha atribuido al aumento en las poblaciones de mosca blanca debido a la expansión de la producción de soya en zonas productoras de frijol, ya que la soya es el hospedante preferido del vector (Costa, 1975a; Costa et al., 1975b).

Varios investigadores (de Almeida et al., 1984; Caner et al., 1981; Costa y Cupertino, 1976; Ferraz et al., 1980; Gámez, 1972; Menten et al., 1980; Pierre, 1972 y 1975) informan que la infección por el BGMV reduce el número de vainas, el número de semillas por vaina, y el peso de la semilla. Se han observado pérdidas de rendimiento de 57% en Jamaica (Pierre, 1972 y 1975), 48%-85% en Brasil (Costa y Cupertino, 1976; Menten et al., 1979), 40%-100% en Guatemala (Ordoñez-Matzer y Yoshii, 1978) y 52%-100% en El Salvador (Cortez y Díaz, comunicación personal). Las pérdidas de rendimiento varían ampliamente, dependiendo de la edad de la planta y del momento de la infección, de las diferencias varietales y posiblemente de la cepa del virus (Costa, 1975a).

El rango de hospedantes del BGMV incluye: *Phaseolus vulgaris* L. (frijol común), *P. lunatus* L. (frijol lima), *P. acutifolius* A. Gray var. *acutifolius* (frijol tepari), *P. polystachyus* (L.) B.S.P., *Macroptilium longepedunculatum* (Benth.) Urban, *P. vulgaris* var. *aborigeneus* (Burk.) Baudet (forma ancestral del frijol común), *P. coccineus* L. (frijol ayocote), *Macroptilium erythroloma* (Benth.) Urb., *M. lathyroides* (L.) Urb., *Teramnus uncinatus* (L.) Sw., *Vigna radiata* (L.) Wilczek var. *radiata* (frijol mungo), *V. unguiculata* (L.) Walp. ssp. *unguiculata* (caupí), y *Calopogonium mucunoides* Desv. (Abreu-Ramírez y Gálvez, 1979; Agudelo-S., 1978; Bird y López-Rosa, 1973; Bird y Maramorosch, 1978; Bird et al., 1972 y 1975a; Chagas et al., 1981; CIAT, 1973, 1975, 1976, 1978 a 1981 y 1983 a 1985; Costa, 1965, 1975a, 1975b, 1976a y 1976b; Díaz-Chávez, 1972; Flores y Silberschmidt, 1966; Gámez, 1971; ICTA, 1976; Pierre, 1975; Williams, 1976; Yoshii et al., 1979a).

Sintomatología

La mayoría de los genotipos de frijol susceptibles presentan un color amarillo brillante en las hojas, a partir de las nervaduras (Figura 126); los síntomas pueden aparecer en las primeras hojas trifoliadas dentro de los 14 días después de la siembra. Bird et al. (1975a) observaron la presencia de manchas pequeñas amarillas, a veces como lesiones con forma de estrella, a los cuatro días después de expuesto el material a la acción de moscas blancas virulíferas; las manchas estaban localizadas en las hojas cerca de las nervaduras.

Los cultivares susceptibles presentan una marcada deformación de las hojas, muchas de las cuales pueden ocasionalmente volverse completamente amarillas o casi descoloridas (Figura 127). Algunos cultivares presentan síntomas de mosaico menos intensos, y en una etapa posterior de desarrollo pueden presentar algo de recuperación.

Las vainas de las plantas infectadas son muy deformes (Figura 128). Las semillas se pueden descolorar, deformar y disminuir de tamaño y de peso (Costa, 1975a; Gámez, 1969 y 1970). Algunas plantas infectadas en una etapa temprana se pueden atrofiar severamente, y a menudo no producen vainas.

La sintomatología del BGMV parece ser similar a la observada en los casos del virus del mosaico dorado del frijol lima en Africa (Williams, 1976) y del mosaico amarillo del frijol lima en India; sin embargo, este último difiere en su rango de hospedantes (Nene et al., 1972; Rathi y Nene, 1974). Del mismo modo, el mosaico amarillo del frijol mungo, el mosaico amarillo de la judía de urd y el mosaico amarillo de *Lablab purpureus* (L.) Sweet tienen una sintomatología similar (Nair et al., 1974; Nariani, 1960; Nene et al., 1972; Ramakrishnan et al., 1973), pero no pueden infectar la mayoría de los cultivares de *Phaseolus vulgaris* (Ramakrishnan et al., 1973).

Las evaluaciones mediante microscopía electrónica de tejidos de frijol infectado revelan que el principal síntoma celular es un cambio muy notorio en la morfología del cloroplasto, particularmente en el sistema lamelar (Kitajima y Costa, 1974). Kim et al. (1978) informaron que los síntomas se limitan al tejido del floema y a las células adyacentes al tejido del parénquima. Partículas similares a virus aparecen en los núcleos de células infectadas como cristales hexagonales arreglados en forma compacta, o como agregados sueltos. También se presentan cambios diferenciados en los nucléolos, lo que se evidencia por una segregación de complejos granulares y fibrillas que pueden ocupar el 75% del volumen del núcleo (Goodman y Bird, 1978).

Propiedades físicas

Gálvez y Castaño (1976) y Goodman (1977b) han demostrado la etiología viral del mosaico dorado del frijol. Estos investigadores observaron que el BGMV fijado consta de partículas icosaédricas unidas en pares (partículas dímeras o geminadas). Las partículas unidas son aplanadas en su punto de unión (Figura 129) y miden 19 x 32 nm, mientras que las partículas individuales tienen un diámetro de 15-20 nm. Matyis et al. (1976) informaron que las partículas individuales midieron 12-13 nm de diámetro. Se encontró una morfología similar de las partículas en los virus que causaban el mosaico dorado del tomate, el mosaico de las euforbiáceas (Matyis et al., 1975 y 1976), el BGMV del frijol en Brasil, Colombia, El Salvador, República Dominicana, Guatemala y México, y el BGMV de *P. lunatus* en Nigeria (Gálvez et al., 1977).

Las partículas del BGMV tienen un punto térmico de inactivación de 50-55 °C (Gálvez y Castaño, 1976), un punto final de dilución de 10^{-1} (Gálvez y Castaño, 1976) a 10^{-2} (Bird et al., 1977a y 1977b), y una longevidad in vitro de 48 horas a temperatura ambiente (Gálvez y Castaño, 1976). Goodman y colaboradores (Goodman, 1977a y 1977b; Goodman y Bird, 1978; Goodman et al., 1977) determinaron

que las partículas tienen un coeficiente de sedimentación de 69 S, un peso molecular de 2.6×10^{-6} daltons, una absorbencia de 7.7 a 260 nm y una relación de absorbencia 260/280 de 1.4. El genoma del BGMV consta de dos moléculas circulares de ADN de una sola banda, cada una de las cuales tienen un peso molecular aproximado de 7.5×10^{-5} (Goodman 1977a y 1977b; Goodman y Bird, 1978; Goodman et al., 1980; Haber et al., 1981; Harrison, 1985). El BGMV contiene una especie de proteína predominante cuyo peso molecular es 27,400 (Goodman et al., 1980).

Basado en la caracterización de las partículas del BGMV, sus propiedades físicoquímicas y su ADN de una sola banda, Matthews (1979) clasificó este virus dentro de un nuevo grupo llamado geminivirus.

Trasmisión y epidemiología

La mayoría de los aislamientos del BGMV se puede transmitir artificialmente por inoculación mecánica (Costa, 1969 y 1976b; Meiners et al., 1975), siendo la excepción el aislamiento brasileño del BGMV (Matyis et al., 1976). Para el éxito de la inoculación se requirió una alta temperatura, de 30 °C; a 24-28 °C sólo se obtuvo 30% de trasmisión y a menos de 21 °C no se obtuvo ninguna.

Es posible obtener una trasmisión de casi el 100% bajo condiciones de invernadero a 27 °C, usando inóculo del BGMV extraído de plantas infectadas 12-20 días antes, en una solución amortiguadora de fosfato 0.1M, fría, a un pH de 7.5. La trasmisión se reduce significativamente cuando se utilizan como inóculo plantas con más de 20 días de inoculación. Bird et al. (1977b) utilizaron una solución amortiguadora similar, a un pH de 7.0, para obtener una trasmisión de 100% por inoculación con un cepillo de aire, a 80 lb/pulgada².

No se ha demostrado que el BGMV se trasmita en la semilla de plantas infectadas de frijol; por ejemplo, Pierre (1975) probó semilla de 300 plantas de frijol infectadas, y Costa (1965, 1975a, 1975b y 1976b) lo hizo con semilla de

350 plantas de frijol lima infectadas sin que en ningún caso resultaran las semillas infectadas por el BGMV.

El modo natural de transmisión del BGMV es por medio de su vector, la mosca blanca común (*Bemisia tabaci*). Nene (1973) estudió la biología de este insecto en relación con leguminosas como *Vigna radiata* (L.) Wilkczek var. *radiata* (frijol mungo), *V. mungo* (L.) Hepper (judía de urd) y *Glycine max* (L.) Merrill (soya). El insecto puede producir 15 generaciones por año y durante este tiempo sus poblaciones pueden estar restringidas a una sola especie de cultivo o pueden migrar hacia otras especies. En la India, una mosca blanca pone 30-150 huevos (Figura 130) durante su ciclo de vida, que es de 13-20 días en marzo a octubre (estación monzónica), o de 24-72 días de noviembre a marzo (estación seca). La población de moscas blancas se reduce a medida que el cultivo del frijol mungo madura, y puede migrar hacia otras plantas como crucíferas, lentejas y arvejas.

En algodón, el ciclo de vida varía de 14 a 107 días en la India (Russell, 1975); es más corto durante abril a septiembre (14-21 días), y más largo durante noviembre a febrero (69-72 días). La oviposición máxima ocurrió a temperaturas mayores que 26.5 °C y no hubo ninguna a temperaturas inferiores a 24 °C.

Los adultos de *B. tabaci* pueden transmitir el BGMV de una manera circulativa. No hay pruebas de transmisión trasovárica del virus ni de su multiplicación dentro de la mosca blanca (Costa, 1969 y 1976b; Nene et al., 1972).

Costa (1969) afirma que los virus transmitidos por la mosca blanca no se adquieren tan rápidamente como los transmitidos por áfidos, y que la eficiencia de la inoculación aumenta cuando hay períodos prolongados de adquisición del virus. Los virus que transmite la mosca blanca tienen un período de incubación definido pero corto, y a veces son retenidos por el insecto vector durante toda la vida. Los adultos de la mosca blanca pueden adquirir y transmitir el BGMV en 5 minutos (Arévalo-R. y Díaz-Ch., 1966; Bird et

al., 1972; Gámez, 1971), y su eficiencia de inoculación aumenta con el tamaño de la población por planta (Arévalo-R. y Díaz-Ch., 1966; Bird y Maramorosch, 1978; Costa, 1969 y 1976b; Gámez, 1971; Varma, 1963). Gámez (1971) halló un período promedio de adquisición e incubación de tres horas por vector. El período de retención varía según el período de adquisición, pero puede durar 21 días o toda la vida de la mosca blanca (Arévalo-R. y Díaz-Ch., 1966; Bird et al., 1975a; Costa, 1969 y 1976b; Gámez, 1971; Varma, 1963). Se ha observado que ocasionalmente los insectos pierden su capacidad de transmisión (Gámez, 1971).

Las formas inmaduras del insecto (Figura 131) pueden adquirir el virus del mosaico amarillo del frijol mungo, retenerlo durante su estado de pupa y transmitirlo durante su estado adulto. Se ha presentado por lo menos un 50% de transmisión en adultos (Figura 132) provenientes de formas inmaduras que se habían alimentado de plantas infectadas (Nene et al., 1972; Rathi y Nene, 1974). Costa (1976b) informó que las hembras de la mosca blanca eran más eficientes que los machos como vectores de BGMV a *Phaseolus vulgaris*, *P. acutifolius* y *P. polystachyus*; sin embargo, los machos resultaron vectores más eficientes en el caso de *P. lunatus* y *Macroptilium longepedunculatus*.

El BGMV no se transmite en la semilla, y probablemente persiste en hospedantes silvestres y cultivados, en particular en leguminosas (Costa, 1975b y 1976b; Díaz-Ch., 1972; Gámez, 1971; Pierre, 1975). Pierre (1975) considera que en Jamaica el frijol lima, *Macroptilium lathyroides* y *Euforbia pulcherrima* Willd. ex Klotzsch (flor de fuego), son hospedantes naturales para el BGMV. El incremento en la producción de soya en Brasil ha aumentado enormemente las poblaciones de mosca blanca y, en consecuencia, la incidencia del BGMV en el frijol (Costa, 1975a; Costa et al., 1975b). Los cultivos de tabaco, tomate y algodón en El Salvador y Guatemala son responsables de altas poblaciones de mosca blanca en esos países (Alonzo-Padilla, 1975 y 1976; CIAT, 1973, 1975, 1976, 1978 a 1981 y 1983 a 1985; Granillo et al., 1975).

En América Latina, el virus del mosaico dorado del frijol prevalece generalmente en altitudes inferiores a 1500 m (Bird y Maramorosch, 1978; Costa, 1975a); a estas altitudes, tanto las poblaciones de mosca blanca como las temperaturas son más altas y las fuentes de inóculo son más numerosas. En Jamaica, Cuba y República Dominicana, la incidencia del BGMV es menor durante noviembre a marzo, cuando las temperaturas y las poblaciones del insecto vector son más bajas. En Brasil, el BGMV es más común y severo a alturas entre 400-800 m, y hacia el fin del verano o del período seco (enero a febrero); en esa época es cuando las moscas blancas migran desde otros cultivos que estén en maduración, como el de soya, hacia las plantas jóvenes del frijol. Las poblaciones de mosca blanca descienden rápidamente durante los períodos más frescos del año, cuando las temperaturas le son desfavorables, y cuando hay menos cultivos susceptibles (Costa, 1965 y 1975a; Vetten y Allen, 1983).

Control por prácticas culturales

La incidencia del virus del mosaico dorado del frijol disminuye enormemente al sembrar esta especie lejos de cultivos como la soya (Menten y Roston, 1980), el algodón, y el tabaco, los cuales no son susceptibles al BGMV, pero producen grandes poblaciones de mosca blanca transmisora del virus.

Otra práctica de control consiste en cambiar las fechas de siembra cuando ello sea posible, para que las plantas de frijol jóvenes se desarrollen durante períodos de bajas temperaturas y de alta humedad, ya que estas condiciones disminuyen la presencia de la mosca blanca vectora del BGMV (Alonzo-Padilla, 1975 y 1976; Blanco-Sánchez y Bencomo-Pérez, 1978; Costa, 1965 y 1975a; Costa et al., 1975b; Granillo et al., 1975; Pierre, 1975).

No se dispone actualmente de medidas económicas y prácticas de control biológico (Nene et al., 1972; Sifuentes-A., 1978). Las coberturas vegetales pueden reducir las

poblaciones de mosca blanca (Avidov, 1957), pero no son prácticas.

Control por productos químicos

El BGMV se puede controlar mediante la aplicación de insecticidas para reducir el número de moscas blancas.

Los insecticidas sistémicos, como el carbofuran y el aldicarb, controlan eficazmente las poblaciones de mosca blanca, cuando se aplican al momento de la siembra (Alonso-Padilla, 1976). En República Dominicana se obtuvieron aumentos sustanciales en el rendimiento mediante una aplicación de carbofuran (2.5 g/m hilera) al momento de la siembra, seguida de aplicaciones de monocrotopos al 0.15% a los 6, 15 y 30 días después de la emergencia de las plantas (Abreu-Ramírez y Gálvez, 1979; Abreu-Ramírez et al., 1979; Méndez et al., 1976; Peña y Agudelo-S., 1978; Peña et al., 1976). Idealmente, el control químico se debe combinar con otras medidas tales como prácticas culturales, para que resulte económicamente factible y provea un mayor nivel de protección.

Control mediante resistencia de plantas

La resistencia de las plantas puede proveer un método económico para el control de la enfermedad. Sin embargo, no se ha encontrado una accesión inmune al BGMV entre más de 10,000 accesiones probadas de *Phaseolus vulgaris* y algunas de *P. lunatus*, *P. acutifolius* y *P. coccineus* evaluadas en condiciones de campo y de laboratorio (Abreu-Ramírez et al., 1979; CIAT, 1973, 1975, 1976, 1978 a 1981 y 1983 a 1985; Costa, 1965 y 1975a; Costa et al., 1975a; Gámez, 1969, 1970 y 1971; Pierre, 1975; Yoshii et al., 1979a). Sin embargo, algunas accesiones como Porrillo Sintético, Porrillo 70, Turrialba 1, ICA Pijao, ICA Tui, Venezuela 36 y Venezuela 140, entre otras, presentaron un nivel bajo a moderado de resistencia o tolerancia a la enfermedad. Diversas accesiones de *P. coccineus* del banco de germoplasma del Instituto de Ciencia y Tecnología Agrícolas (ICTA) en Guatemala, son tolerantes; entre éstas se

incluyen: Guatemala 1278, 1279, 1288, 1291, 1296, 1299, M 7689-A y M 7719 (CIAT, 1973, 1975, 1976, 1978 a 1981 y 1983 a 1985; ICTA, 1976; Yoshii et al., 1979a y 1979b).

Pompeu y Kranz (1977) observaron tolerancia de campo en Aete 1-37, Aete 1-38, Aete 1-40 (tipos Bico de Ouro), Rosinha GZ-69, Carioca 99 y Preto 143-106. Tulmann-Neto et al. (1976, 1977a y 1977b) obtuvieron un mutante, TMD 1, al tratar la semilla de Carioca con sulfonato de etil metanol al 0.48% por seis horas, a 20 °C. EL TMD 1 tiene un nivel de tolerancia similar a Turrialba 1, pero no es tan aceptable agronómicamente.

La tolerancia de Turrialba 1, Porrillo 1, e ICA Pijao se ha confirmado en Guatemala, El Salvador y República Dominicana (Figura 133), bajo una presión de la enfermedad moderada a alta en viveros de frijol intercalado con tomates, tabaco, algodón y soya para favorecer las poblaciones altas de mosca blanca. Estos materiales tolerantes se han utilizado con éxito en programas de mejoramiento que ya han producido cultivares de semilla negra, como ICTA Quetzal en Guatemala y Negro Huasteco en México (CIAT, 1973, 1975 a 1978 y 1984); los cultivares obtenidos pueden producir hasta 1500 kg/ha bajo una presión moderada de la enfermedad.

Virus del Mosaico del Enanismo del Frijol

El nombre 'mosaico enano del frijol' se da aquí a una enfermedad conocida antes como 'moteado clorótico del frijol'. Esta enfermedad se halla difundida en áreas tropicales productoras de esta especie, donde existe el vector mosca blanca (Agudelo-S., 1978; Bird, 1958; Bird y López-Rosa, 1973; Bird y Maramorosch, 1978; Bird y Sánchez, 1971; Bird et al., 1970; Costa, 1976b; Costa y Bennet, 1953; Crandall, 1954; Granillo et al., 1975; Jayasinghe, 1982); sin embargo, su incidencia ha sido baja en la mayoría de las regiones, con excepciones notables como Argentina, donde miles de hectáreas han resultado afectadas. Las plantas infectadas

de frijol producen vainas severamente deformadas o, a menudo, ninguna vaina en absoluto (Costa, 1975a).

Se cree que el virus causante, el BDMV, es una variante del virus del mosaico del abutilón (AbMV) que se adaptó al frijol. Es posible que exista más de una variante o cepa que afecte al frijol. El rango de hospedantes conocidos incluye: *Phaseolus vulgaris* (frijol común), *P. lunatus* (frijol lima), *Abutilon hirtum* Sweet, *Althaea rosea* (L.) Cav. (malva loca), *Bastardia viscosa* HBK; *Corchorus aestruans* L., *Gossypium barbadense* L., *G. esculentum* Mill., *Hibiscus brasiliensis* L., *H. esculentus* L. (quingombó), *Malva parviflora* L., *Malva sylvestris* L., *Malvaviscus* Adans sp., *Sida acuminata* DC., *S. aggregata* Presl., *S. bradei* Ulbricht, *S. carpinifolia* Mast., *S. cordifolia* 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 physalodes* (L.) Gaertn., *Nicotiana glutinosa* L., *N. tabacum* L. (tabaco), *Solanum tuberosum* L. (papa), *Arachis hypogaea* L. (maní), *Canavalia ensiformis* (L.) DC., *Cyamopsis tetragonolobus* (L.) Taub., *Glycine max* (L.) Merr. (soya), *Lens culinaris* Med. (lenteja), *Lupinus albus* L., y *Pisum sativum* L. (arveja) (Bird, 1958; Bird y López-Rosa, 1973; Bird y Maramorosch, 1978; Bird y Sánchez, 1971; Bird et al., 1970 y 1975a; Costa, 1954, 1955 y 1965; Costa y Carvalho, 1960a y 1960b; Crandall, 1954; Debrot-C. y Ordosgoitti-F., 1975; Flores, 1963; Flores et al., 1960; Granillo et al., 1975; Kitajima y Costa, 1974; Owen, 1946; Silverschmidt y Flores, 1962; Silberschmidt y Tomasi, 1955 y 1956).

Sintomatología

El BDMV puede causar un enanismo severo caracterizado por la proliferación de yemas y un desarrollo de la planta de tipo arracimado o en roseta. En algunas plantas se producen escobas de bruja además del moteado clorótico característico (Figura 134). En las hojas de cultivares tolerantes o de plantas susceptibles infectadas tardíamente se pueden producir manchas cloróticas o amarillas (Figura 135); estas manchas pueden estar acompañadas por rugosidad foliar

(Figura 136). Las plantas afectadas severamente producen pocas vainas o ninguna. La Figura 137 ilustra los síntomas de AbMV producidos en una planta de *Pavonia sidaefolia* infectada, y la Figura 138 ilustra síntomas de clorosis infecciosa de las malváceas en *Malva* sp.

Propiedades físicas

Ya que el BDMV no se ha aislado todavía, sus propiedades fisicoquímicas no se conocen completamente. Kitajima y Costa (1974) observaron partículas isométricas de 20-25 nm de diámetro en tejido infectado de *Sida micrantha*. Costa y Carvalho (1960a y 1960b) determinaron que el AbMV tenía un punto térmico de inactivación de 55-60 °C y un punto final de dilución de 5-6, y que retenía su poder infeccioso por 48-72 horas in vitro.

Trasmisión y epidemiología

La trasmisión mecánica del AbMV ha sido muy difícil, pero Costa y Carvalho (1960a y 1960b) lo lograron, desde *Malva parviflora* y *Sida micrantha* a soya. El virus se puede propagar en estas especies tanto como en *Sida carpinifolia*. Bird et al. (1975a) no pudieron transmitir mecánicamente el AbMV y tuvieron dificultades con su vector natural, la mosca blanca común (*Bemisia tabaci* race *sidae*).

Se ha demostrado que las moscas blancas transmiten el BDMV y el AbMV al frijol (Bird, 1958; Bird et al., 1975a; Costa, 1954, 1955, 1965, 1975a y 1976b; Costa y Bennett, 1953; Flores y Silberschmidt, 1958; Orlando y Silverschmidt, 1946; Silberschmidt y Ulson, 1954; Silberschmidt et al., 1957). Bird et al. (1975a) demostraron que las moscas blancas podían adquirir el virus durante un período de alimentación de 15-20 minutos y mantener su capacidad para transmitirlo durante siete días. Costa (1975a) demostró que el AbMV se podía transmitir fácilmente de *Sida* sp. a frijol por medio de la mosca blanca, pero difícilmente se podía hacer de frijol a frijol.

Estos virus parecen tener un amplio rango de hospedantes que incluye muchas especies tropicales de malezas; éstas sirven como fuentes de inóculo de donde la mosca blanca los adquiere y trasmite al frijol. En el frijol también pueden ocurrir epidemias del AbMV y BDMV cuando en su vecindad se siembran cultivos grandes de otras especies susceptibles como soya y algodón (CIAT, 1973, 1975, 1976, 1978 a 1981, y 1983 a 1985; Costa, 1965; Yoshii, 1975).

Control

La epidemiología del BDMV es similar en todos sus aspectos a la del BGMV; en consecuencia, se recomienda el mismo enfoque integrado de control, incluyendo el control químico de la mosca blanca común (*B. tabaci*). Aunque Costa (1965 y 1976b) no pudo identificar ninguna resistencia dentro de *Phaseolus vulgaris* en Brasil, varios genotipos de frijol han mostrado resistencia de campo en Argentina y en el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), en Colombia. También se halló resistencia en otras especies como *Vigna angularis* (Willd.) Ohwi et Ohashi, *V. radiata* (L.) Wilczek var. *radiata* (frijol mungo), *V. umbellata* (Thunb.) Ohwi et Ohashi, *V. radiata* var. *sublobata* (Roxb.) Verdc. (Costa, 1965). Se requieren muchas investigaciones adicionales para comprobar la resistencia de estos materiales y caracterizar el virus.

Virus del Mosaico de las Euforbiáceas

El virus del mosaico de las euforbiáceas (EMV) se aisló en 1950 de *Euphorbia prunifolia* Jacq. (Costa y Bennett, 1950) y desde entonces se ha observado en muchas especies de *Euphorbia*. El virus se ha detectado en frijol en Brasil, pero no parece ser económicamente importante. Los nombres comunes frecuentemente usados para designarlo en América Latina son mosaico de las euforbiáceas y encarquilhamento da folha. En inglés se llama Euphorbia mosaic virus.

El rango de hospedantes del EMV incluye: *Euphorbia prunifolia*, *Datura stramonium*, *Lycopersicon esculentum*

Mill. (tomate), *Nicandra physalodes*, *Nicotiana glutinosa*, *Canavalia ensiformis*, *Glycine max* (soya), *Lens culinaris* (lenteja) y *Phaseolus vulgaris* (frijol común) (Bird et al., 1975a, 1975b y 1977a; Costa, 1965, 1975a y 1976b; Costa y Carvalho, 1960a; Meiners et al., 1975).

Sintomatología

Generalmente el EMV produce sólo lesiones foliares necróticas en los sitios de alimentación de las moscas blancas virulíferas. Ocasionalmente, el EMV puede inducir una infección sistémica caracterizada por el retorcimiento o arrugamiento de las hojas, debido al crecimiento desigual del tejido verde que rodea las lesiones necróticas iniciales (Figura 139). También se puede presentar un desarrollo anormal de las yemas axilares, y raquitismo en las plantas.

Propiedades físicas

Matyis et al. (1975 y 1976) purificaron parcialmente el EMV e informaron que consta de partículas idénticamente acopladas, de 25 nm de diámetro, y de partículas isométricas individuales de aproximadamente 12-13 nm de diámetro. Sugirieron que el EMV pertenece al grupo geminivirus.

Costa y Carvalho (1960a y 1960b) informaron que el EMV en la savia tiene un punto térmico de inactivación de 55-60 °C y retiene su poder infeccioso in vitro por más de 48 horas. Bird et al. (1977a) también informaron que el EMV tiene un punto térmico de inactivación de 55-60 °C, pero retiene su poder infeccioso in vitro por menos de 24 horas y tiene un punto final de dilución de 10^{-3} . El poder infeccioso se puede mantener por 12 semanas en tejido secado en cloruro de calcio a 4 °C.

Trasmisión y epidemiología

El EMV se puede transmitir mecánicamente de *Euphorbia* sp. a *Datura* sp. a una tasa de 31% y fácilmente entre *Datura* sp. (Bird et al., 1975b y 1977a; Costa y Carvalho, 1960a y 1960b); también se transmitió entre dos variedades de

frijol (Meiners et al., 1975). El EMV no se trasmite por la semilla (Bird et al., 1975a; Costa, 1975a).

La mosca blanca común (*Bemisia tabaci*) puede adquirir el virus después de un período de alimentación de 10 minutos, pero requiere un período de incubación de 20 minutos para su transmisión. Las moscas blancas vectoras pueden retener su poder infeccioso por 20 días (Bird et al., 1975a; Costa, 1965 y 1976b; Costa y Bennett, 1950).

Rara vez se observa el EMV en los campos de frijol, a menos que haya una incidencia alta de moscas blancas y de especies de *Euphorbia* infectadas cerca del campo o dentro de él.

Control

Se ha realizado muy poca investigación acerca de medidas de control para el EMV, virus que es aún menos infeccioso para el frijol que el BDMV o el AbMV (Costa, 1965, 1975a y 1976b). Sin embargo, se ha identificado resistencia en accesiones de *Vigna angularis*, *V. radiata* var. *radiata*, *V. umbellata* y *V. radiata* var. *sublobata*.

Virus del Mosaico de Rhynchosia

El virus del mosaico de Rhynchosia (RMV), aislado en Puerto Rico, produce síntomas similares a los observados en otros países tropicales para *Rhynchosia minima* (L.) DC. infectada (Bird, 1962; Bird y López-Rosa 1973; Bird y Maramorosch, 1978; Bird y Sánchez, 1971; Bird et al., 1975a; Maramorosch, 1975). Los síntomas del RMV son similares a los causados por el BDMV y el AbMV; se requieren más investigaciones para determinar la relación entre estos virus. El RMV es transmitido por moscas blancas, pero no se considera un problema económico. Su nombre común frecuentemente usado para este virus en América Latina es mosaico de la Rhynchosia. En inglés se llama Rhynchosia mosaic virus.

Este virus tiene un rango de hospedantes que incluye *Salvia splendens* F. Sellow ex Roem. et Schult., *Cajanus cajan* (L.) Millsp. (guandul), *Canavalia ensiformis*, *C. maritima* (Aubl.) Thou., *Crotalaria juncea* L., *Glycine max* (soya), *Macroptilium lathyroides*, *Pachyrrhizus erosus* (L.) Urban, *Phaseolus vulgaris* var. *aborigeneus* (forma ancestral de frijol común), *P. acutifolius* cv. P.I. Wright, *P. acutifolius* var. *acutifolius* (frijol tepari), *P. coccineus* (frijol ayocote), *P. lunatus* (frijol lima), *Vigna longifolia* (Benth.) Verdcourt, *P. vulgaris* (frijol común), *Rhynchosia minima*, *R. reticulata* (Sw.) DC., *Vigna aconitifolia* (Jacq.) Maréchal, *V. angularis* (Willd.) Ohwi et Ohashi, *Hibiscus esculentus* (L.) (quingombó), *Gossypium hirsutum* L. (algodón), *Malachra capitata* L., *Oxalis berrelieri* L., *Nicotiana acuminata* (R. C. Grah) Hook, *N. alata* Link y Otto, *N. bonariensis* Lehmann, *N. glutinosa*, *N. nightiana* Goodspeed, *N. maritima* H. M. Wheeler, *N. paniculata* L., y *N. tabacum* (tabaco) (Bird, 1962; Bird et al., 1975a).

Sintomatología

La infección del RMV del frijol causa síntomas como deformación foliar, amarillamiento (Figura 140), escoba de bruja y atrofia de la planta. Cuando la infección ocurre en plantas jóvenes, los síntomas consisten en una proliferación de flores y ramas y poca o ninguna producción de semilla (Bird y Sánchez, 1971).

El virus no se ha aislado todavía para estudiar sus propiedades físicas.

Trasmisión y epidemiología

Se ha demostrado la trasmisión mecánica (18%), usando el cultivar de tabaco Virginia 12 como fuente de inóculo (Bird y López-Rosa, 1973; Bird et al., 1975a). No se ha encontrado que el RMV sea transmitido por la semilla (Bird et al., 1975a).

El virus se trasmite fácilmente por la mosca blanca común (*Bemisia tabaci*) (Bird, 1962; Bird et al., 1975a); la trasmisión puede realizarse en menos de 24 horas y el insecto retiene su

poder de infección por siete días. Aparentemente, el virus sobrevive en malezas infectadas tales como *Rhynchosia minima*, la cual es muy común en los trópicos.

Control

Se ha realizado muy poca investigación en cuanto a medidas de control para el RMV. Las investigaciones de invernadero en Puerto Rico (Bird et al., 1975a) revelaron que los cultivares de frijol La Vega (R 19) y Santa Ana (selección de Masaya, Nicaragua) eran tolerantes al virus, y que tenían un buen nivel de resistencia en el campo.

Otros Virus Trasmitidos por la Mosca Blanca Potencialmente Patógenos al Frijol

Bird (1957) y sus colaboradores (1975a) informaron acerca de tres virus capaces de infectar al frijol en condiciones controladas, en Puerto Rico: el virus del mosaico de *Jatropha*, aislado de *Jatropha gossypifolia* L. y transmitido por *Bemisia tabaci* raza (biotipo) *jatrophae*; el virus del mosaico de *Merremia*, aislado de *Merremia quinquefolia* Hall y transmitido por *Bemisia tabaci* raza (biotipo) *sidae*; y el virus del mosaico de *Jacquemontia*, aislado de *Jacquemontia tamnifolia* Griseb y transmitido por *Bemisia tabaci* raza (biotipo) *sidae*.

Referencias

- Abreu-Ramírez, A. 1978. Identificación del mosaico dorado de la habichuela (*Phaseolus vulgaris* L.) en República Dominicana. Investigación (República Dominicana) 6:21-24.
- _____ y Gálvez, G. E. 1979. Identificación del mosaico dorado del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en República Dominicana. En: PCCMCA (Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios). XXV reunión anual, marzo, 1979: memoria. 4 vols. Tegucigalpa, Honduras. v. 3, p. L15/1-L15/2.

- _____ ; Peña, C. E. y Gálvez, G. E. 1979. Control del virus de mosaico dorado del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) por resistencia varietal y por control químico del insecto vector *Bemisia tabaci* Genn. En: PCCMCA (Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios). XXV reunión anual, marzo, 1979: memoria. 4 vols. Tegucigalpa, Honduras. v. 3, p. L14/1-L14/3.
- 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 (República Dominicana) 6:43-46.
- Alonzo-Padilla, F. 1975. Estudios en *Phaseolus vulgaris* L. sobre el control de la mosca blanca *Bemisia tabaci* (Genn.) en la zona sur-oriente de Guatemala. Documento presentado a taller sobre producción de frijol, CIAT, Cali, Colombia, diciembre, 1975. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 18 p. (Mecanografiado.)
- _____. 1976. Uso de insecticidas granulados en frijol para el combate de *Empoasca* sp. y *Bemisia tabaci* (Genn.) en el sur-oriente de Guatemala. En: PCCMCA (Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios). XXII reunión anual, julio, 1976: memoria. 3 vols. San José, Costa Rica. v. 1, p. L-34-1 a L-34-10.
- Arévalo-R., C. E. y Díaz-Ch., A. J. 1966. Determinación de los períodos mínimos requeridos por *Bemisia tabaci* Genn. en la adquisición y transmisión del virus del mosaico dorado del frijol. En: PCCMCA (Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios). XII reunión anual: memorias. San José, Costa Rica.
- Avidov, Z. 1957. Bionomics of the tobacco whitefly (*Bemisia tabaci* Genn.) in Israel. Ktavim Rec. Agric. Res. Stn. 7:25-41.
- Bird, J. 1957. A whitefly-transmitted mosaic of *Jatropha gossypifolia*. Univ. P. R. Agric. Exp. Stn. Tech. Pap. 22:1-35.
- _____. 1958. Infectious chlorosis of *Sida carpinifolia* in Puerto Rico. Univ. P. R. Agric. Exp. Stn. Tech. Pap. 26:1-23.
- _____. 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(3):286. (Resumen.)

- _____ y López-Rosa, J. H. [1973]. Whitefly and aphid-borne viruses of beans in Puerto Rico. En: IITA (International Institute of Tropical Agriculture). Proceedings of the First IITA Grain Legume Improvement Workshop, 29 October-November, 1973. Ibadán, Nigeria. p. 276-278.
- _____ y Maramorosch, K. 1978. Viruses and virus diseases associated with whiteflies. *Adv. Virus Res.* 22:55-110.
- _____ y Sánchez, J. 1971. Whitefly-transmitted viruses in Puerto Rico. *J. Agr. Univ. P. R.* 55(4):461-467.
- _____ ; _____ y López-Rosa, J. H. 1970. Whitefly-transmitted viruses in Puerto Rico. *Phytopathology* 60(11):1539. (Resumen.)
- _____ ; _____ y Vakili, N. G. 1973. Golden yellow mosaic of beans (*Phaseolus vulgaris*) in Puerto Rico. *Phytopathology* 63(12):1435. (Resumen.)
- _____ ; Cortés-Monllor, A.; Sánchez, J. y Rodríguez, R. L. 1977a. Propiedades de dos virus transmitidos por la mosca blanca *Bemisia tabaci* Genn. en Puerto Rico. *Fitopatología* 12(1):31-32.
- _____ ; Pérez, J. E.; Alconero, R.; Vakili, N. G. y Meléndez, P. L. 1972. A whitefly-transmitted golden-yellow mosaic virus of *Phaseolus lunatus* in Puerto Rico. *J. Agric. Univ. P. R.* 56(1):64-74.
- _____ ; Rodríguez, R. L.; Cortés-Monllor, A. y Sánchez, J. 1977b. Transmisión del mosaico dorado de la habichuela (*Phaseolus vulgaris*) en Puerto Rico por medios mecánicos. *Fitopatología* 12(1):28-30.
- _____ ; _____ ; Rodríguez, R. L. y Juliá, F. J. 1975a. Rugaceous (whitefly-transmitted) viruses in Puerto Rico. En: Bird, J. y Maramorosch, K. (eds.). *Tropical diseases of legumes*. Academic Press, Nueva York. p. 3-25.
- _____ ; Kimura, M.; Cortés-Monllor, A.; Rodríguez, R. L.; Sánchez, J. y Maramorosch, K. 1975b. Mosaico de *Euphorbia prunifolia* Jacq. en Puerto Rico: Transmisión, hospederas y etiología. En: Memoria: XXI reunión anual del PCCMCA. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA). v. 1, p. 233-234.
- Blanco-Sánchez, N. y Bencomo-Pérez, I. 1978. Afluencia de la mosca blanca (*Bemisia tabaci*), vector del virus del mosaico dorado, en plantaciones de frijol. *Cienc. Agric.* 2:39-46.

- _____ y _____. 1981. Presencia del virus del mosaico dorado del frijol (BGMV) en Cuba. *Cienc. Agric.* 9:118-119.
- Caner, J.; Kudamatsu, M.; Barradas, M. M.; De Fazio, G.; Noronha, A.; Vicente, M. e Issa, E. 1981. Avaliação dos danos causados pelo vírus do mosaico dourado do feijoeiro (VMDF), em três regiões do Estado de São Paulo. *Biológico (São Paulo)* 47(2):39-46.
- Chagas, C. M.; Vicente, M. y Barradas, M. M. 1981. *Macropitilium erythroloxy* (Mart. ex Benth.) Urb.—Leguminosae—possível reservatório do vírus do mosaico dourado do feijoeiro (VMDF). *Arq. Inst. Biol. (São Paulo)* 48(1-4):113-116.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). [1973]. Food legumes production systems. En: Annual report 1973. Cali, Colombia. p. 145-184.
- _____. [1975]. Bean production systems. En: Annual report 1974. Cali, Colombia. p. 111-151.
- _____. [1976]. Bean production systems. En: Annual report 1975. Cali, Colombia. p. C-1 a C-58.
- _____. [1977]. Bean Production Systems Program. En: Annual report 1976. Cali, Colombia. p. A-1 a A-83.
- _____. 1978. Bean Program. En: Annual report 1977. Cali, Colombia. p. B-1 a B-85.
- _____. 1979. Bean Program 1978 report. Cali, Colombia. 75 p. (Reimpresión de la sección del Programa de Frijol, 1978 CIAT annual report.)
- _____. 1980. 1979 Bean Program annual report. Cali, Colombia. 111 p.
- _____. 1981. Bean Program annual report 1980. Cali, Colombia. 87 p.
- _____. [1983]. Bean Program annual report 1981. Cali, Colombia. 198 p.
- _____. 1983. Bean Program annual report 1982. Cali, Colombia. 234 p.
- _____. 1984. Annual report 1983: Bean Program. Cali, Colombia. 238 p.
- _____. 1985. Annual report 1984: Bean Program. Working document no. 7, 1985. Cali, Colombia. 311 p.

- Costa, A. S. 1954. Identidade entre o mosaico comum do algodoeiro e a clorose infecciosa das malváceas. *Bragantia* 13:23-27.
- _____. 1955. Studies on Abutilon mosaic in Brazil. *Phytopathol. Z.* 24:97-112.
- _____. 1965. Three whitefly-transmitted virus diseases of beans in Sao Paulo, Brazil. *FAO Plant Prot. Bull.* 13(6):1-12.
- _____. 1969. Whiteflies as virus vectors. En: Maramorosch, K. (ed.). *Viruses, vectors, and vegetation*. Interscience, Nueva York. p. 95-119.
- _____. 1975a. Increase in the populational density of *Bemisia tabaci*, a threat of widespread virus infection of legume crops in Brazil. En: Bird, J. y Maramorosch, K. (eds.). *Tropical diseases of legumes*. Academic Press, Nueva York. p. 27-49.
- _____. 1975b. Plantas-teste para mosaico dourado do feijoeiro. En: *Anais do VIII congresso brasileiro de fitopatologia*. Mossoró, RN, Brasil.
- _____. 1976a. Comparação de machos e femeas de *Bemisia tabaci* na transmissão do mosaico dourado do feijoeiro. *Fitopatol. Bras.* 1(2):99-101.
- _____. 1976b. Whitefly-transmitted plant diseases. *Annu. Rev. Phytopathol.* 14:429-449.
- _____ y Bennett, C. W. 1950. Whitefly-transmitted mosaic of *Euphorbia prunifolia*. *Phytopathology* 40(3):266-283.
- _____ y _____. 1953. A probable vector of Abutilon mosaic on species of *Sida* in Florida. *Plant Dis. Rep.* 37:92-93.
- _____ y Carvalho, A. B. 1960a. Comparative studies between Abutilon and Euphorbia mosaic viruses. *Phytopathol. Z.* 38:129-152.
- _____ y _____. 1960b. Mechanical transmission and properties of the Abutilon mosaic virus. *Phytopathol. Z.* 37:259-272.
- Costa, C. L. y Cupertino, F. P. 1976. Avaliação das perdas na produção do feijoeiro causadas pelo vírus do mosaico dourado. *Fitopatol. Bras.* 1(1):18-25.

- _____; _____; Kitajima, E. W. y Vieira, C. 1975a. Reação de variedades de feijoeiro aos vírus do mosaico dourado e do mosaico comum. En: Anais do VIII congresso brasileiro de fitopatologia. Mossoró, RN, Brasil.
- _____; _____; Vieira, C. y Kitajima, E. W. 1975b. Incidência do mosaico dourado em feijoais do Triângulo Mineiro. Col. Mossoroense Esc. Super. Agric. Mossoró 32:34-35.
- Crandall, B. S. 1954. Additions to the host and geographic range of Abutilon mosaic. Plant Dis. Rep. 38:574.
- Crispín-Medina, M. A. y Campos-Avila, J. 1976. Bean diseases of importance in Mexico in 1975. Plant Dis. Rep. 60(6):534-535.
- _____; Sifuentes-A., J. A. y Campos-Avila, J. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. Folleto de divulgación no. 39. Ed. rev. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Secretaría de Agricultura y Ganadería, México, México. 42 p.
- de Almeida, L. D'Artagnan; Pereira, J. C. V. N. Alves; Ronzelli-Júnior, P. y Costa, A. S. 1984. Avaliação de perdas causadas pelo mosaico dourado do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.), em condições de campo. Fitopatol. Bras. 9(2):213-219.
- Debrot-C., E. A. y Ordosgoitti-F., A. 1975. Estudios sobre un mosaico amarillo de la soya en Venezuela. Agron. Trop. (Maracay) 25(5):435-449.
- Díaz-Ch., A. J. 1972. Estudio de posibles hospederos silvestres del virus causante del moteado amarillo en El Salvador. En: Rulfo-V., F. y Miranda, H. (eds.). Leguminosas de grano: XVIII reunión anual, Managua, Nicaragua, marzo, 1972. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), Managua, Nicaragua. p. 109-110.
- Ferraz, H. de Maior; Fornasieri-Filho, D. y Lam-Sánchez, A. 1980. Efeitos do ataque de vírose transmissíveis pela mosca branca na germinação e vigor de sementes de feijoeiro. Rev. Bras. Sementes 2(1):29-34.
- Flores, E. y Silberschmidt, K. 1958. Relations between insect and host plant in transmission experiments with infectious chlorosis of Malvaceae. An. Acad. Bras. Cienc. 50:535-560.

- _____ y _____. 1963. Ability of single whiteflies to transmit concomitantly a strain of infectious chlorosis of Malvaceae and of *Leonurus* mosaic virus. *Phytopathology* 53(2):238.
- _____ y _____. 1966. Studies on a new virus disease of *Phaseolus longepedunculatus*. *An. Acad. Bras. Cienc.* 38:327-334.
- _____; _____ y Kramer, M. 1960. Observações do clorose infecciosa das malváceas em tomateiros do campo. *Biológico (São Paulo)* 26:65-69.
- Gálvez, G. E.; Cárdenas, M. J.; Costa, C. L. y Abreu-Ramírez, A. 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. Am. Phytopathol. Soc.* 4:176-177. (Resumen.)
- _____ y Castaño, M. J. 1976. Purification of the whitefly-transmitted bean golden mosaic virus. *Turrialba* 26(2):205-207.
- _____; _____ y Belalcázar, S. 1975. Presencia de los virus del mosaico dorado y del moteado clorótico del frijol en Colombia. *ASCOLFI Inf. (Colombia)* 1(2):3-4.
- Gómez, R. 1969. Estudios preliminares sobre virus del frijol transmitidos por moscas blancas (Aleyrodidae) en El Salvador. En: PCCMCA (Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios). XV reunión anual: memorias. San Salvador, El Salvador. p. 32-33.
- _____ 1970. El virus del moteado amarillo del frijol, plantas hospederas y efecto en producción. En: Arias, C. L. (ed.). Frijol: XVI reunión anual, Antigua, Guatemala, enero, 1970. Publicación miscelánea no. 77. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), Antigua, Guatemala. p. 44-48.
- _____ 1971. Los virus del frijol en Centroamérica; 1: Transmisión por moscas blancas (*Bemisia tabaci* Genn.) y plantas hospedantes del virus del mosaico dorado. *Turrialba* 21(1):22-27.
- _____ 1972. Reacción de variedades de frijol a diversos virus de importancia en Centroamérica. En: Rulfo-V., F. y Miranda, H. (eds.). Leguminosas de grano: XVIII reunión anual, Managua, Nicaragua, marzo, 1972. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), Managua, Nicaragua. p. 108-109.

- Gibbs, A. y Harrison, B. 1976. Plant virology: The principles. Edward Arnold, Londres. 292 p.
- Goodman, R. M. 1977a. Infectious DNA from a whitefly-transmitted virus of *Phaseolus vulgaris*. Nature (Londres) 266(5597):54-55.
- _____. 1977b. Single-stranded DNA genome in a whitefly-transmitted plant virus. Virology 83(1):171-179.
- _____ y Bird, J. 1978. Bean golden mosaic virus. CMI/AAB (Commonw. Mycol. Inst. [y] Assoc. Appl. Biol.) Descr. Plant Viruses. Sección 12, no. 192. 4 p.
- _____; _____ y Thongmeearkom, P. 1977. An unusual viruslike particle associated with golden yellow mosaic of beans. Phytopathology 67(1):37-42.
- _____; Shock, T. L.; Haber, S.; Browning, K. S. y Bowers, G. R., Jr. 1980. The composition of bean golden mosaic virus and its single-stranded DNA genome. Virology 106(1):168-172.
- Granillo, C.; Díaz-Ch., A. J.; Anaya-G., M. A. y Bermúdez de Paz, L. A. 1975. Diseases transmitted by *Bemisia tabaci* in El Salvador. En: Bird, J. y Maramorosch, K. (eds.). Tropical diseases of legumes. Academic Press, Nueva York. p. 51-53.
- Haber, S.; Ikegami, M.; Bajet, N. B. y Goodman, R. M. 1981. Evidence for a divided genome in bean golden mosaic virus, a geminivirus. Nature (Londres) 289(5795):324-326.
- Harris, K. F. 1981. Arthropod and nematode vectors of plant viruses. Annu. Rev. Phytopathol. 19:391-426.
- Harrison, B. D. 1985. Advances in geminivirus research. Annu. Rev. Phytopathol. 23:55-82.
- ICTA (Instituto de Ciencia y Tecnología Agrícolas). 1976. Programa de producción de frijol. En: Informe anual. Guatemala, Guatemala. 73 p.
- Jayasinghe, W. U. 1982. Chlorotic mottle of bean (*Phaseolus vulgaris* L.). CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical), Cali, Colombia. 157 p. (Originalmente Tesis Ph.D., Landbouwhogeschool, Wageningen, Países Bajos.)
- Kim, K. S.; Schock, T. L. y Goodman, R. M. 1978. Infection of *Phaseolus vulgaris* by bean golden mosaic virus: Ultrastructural aspects. Virology 89(1):22-33.

- Kitajima, E. W. y Costa, A. S. 1974. Microscopia eletrônica dos tecidos folhados das plantas afetadas pelo vírus transmitidos pela mosca-branca. En: The Eighth Annual Congress of the Sociedade Brasileira de Fitopatologia. Brasília, Brasil. (Resumen.)
- Maramorosch, K. 1975. Etiology of whitefly-borne diseases. En: Bird, J. y Maramorosch, K. (eds.). Tropical diseases of legumes. Academic Press, Nueva York. p. 71-77.
- Matthews, R. E. F. 1979. Classification y nomenclature of viruses. Intervirology 12:129-296.
- Matyis, J. C.; Silva, D. M.; Oliveira, A. R. y Costa, A. S. 1975. Purificação morfológica do vírus do mosaico dourado do tomateiro. Summa Phytopathol. (Brasil) 1(4):267-274.
- _____; _____; _____ y _____. 1976. Morfología de tres vírus transmitidos por *Bemisia tabaci*. En: Proceedings of the tenth annual congress of the Sociedade Brasileira de Fitopatologia, fevereiro, Campinas, São Paulo, Brasil. (Resumen.)
- Meiners, J. P.; Lawson, R. H.; Smith, F. F. y Diaz-Ch., A. J. 1975. Mechanical transmission of whitefly (*Bemisia tabaci*)-borne disease agents of beans in El Salvador. En: Bird, J. y Maramorosch, K. (eds.). Tropical diseases of legumes. Academic Press, Nueva York. p. 61-69.
- Méndez, M.; Amaro, A. J.; Concepción, M. y Martín, H. 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 (República Dominicana) 2:11-17.
- Menten, J. O. Machado y Roston, A. J. 1980. Mosaico dourado e à necessidade da regionalização da cultura do feijoeiro no Estado de São Paulo. Rev. Agric. (Recife) 55(4):287-300.
- _____; Tulmann-Neto, A. y Ando, A. 1979. Bean breeding program at CENA, 11: Evaluation of damages caused by the bean golden mosaic virus. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 22:77.
- _____; _____ y _____. 1980. Avaliação de danos causados pelo vírus do mosaico dourado do feijoeiro. Turrialba 30(2): 173-176.
- Mound, L. A. 1973. Thrips and whitefly. En: Gibbs, A. J. (ed.). Viruses and invertebrates. Elsevier, Nueva York. p. 229-242.

- Nair, N. G.; Nene, Y. L. y Naresh, J. S. 1974. Reaction of certain urd bean varieties to yellow mosaic virus of mung beans. *Indian Phytopathol.* 27(2):256-257.
- Nariani, T. K. 1960. Yellow mosaic of mung (*Phaseolus aureus* L.). *Indian Phytopathol.* 13:24-29.
- Nene, Y. L. 1973. Control of *Bemisia tabaci* Genn., a vector of several plant viruses. *Indian J. Agric. Sci.* 43(5):433-436.
- _____; Rathi, Y. P. S.; Nair, N. G. y Naresh, J. S. 1972. Diseases of mung and urd beans; 1: Yellow mosaic. En: Nene, Y. L. (investigador principal). A survey of the viral diseases of pulse crops in Uttar Pradesh: Final technical report. Boletín de investigación no. 4. G. B. Pant University of Agriculture and Technology, Pantnagar, Uttar Pradesh, India. p. 6-108.
- Ordoñez-Matzer, L. F. y Yoshii, K. 1978. Evaluación de pérdidas en rendimiento de frijol debidas al mosaico dorado bajo condiciones de campo. *Phytopathol. News.* 12(12):266. (Resumen.)
- Orlando H. y Silberschmidt, K. 1946. Estudos sobre a disseminação natural do vírus da clorose infecciosa das Malváceas (*Abutilon* vírus 1 Baur) e sua relação com o inseto-vetor *Bemisia tabaci* (Genn.) (Homoptera-Aleyrodidae). *Arq. Inst. Biol. São Paulo* 17:1-36.
- Owen, H. 1946. Mosaic diseases of Malvaceae in Trinidad. *Br. West Indies Trop. Agric.* 23:157-162.
- Peña, C. y Agudelo-S., F. 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 (República Dominicana)* 6:8-14.
- _____; Concepción, M. E.; Domínguez, H. L.; Amaro, A. J. y Martín, H. 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 (República Dominicana)* 3:8-15.
- Pierre, R. E. 1972. Identification and control of diseases and pests of 'Red Pea' (*Phaseolus vulgaris*) in Jamaica. Boletín de extensión no. 6. Department of Agricultural Extension, University of the West Indies, St. Augustine, Trinidad. 31 p.

- _____. 1975. Observations on the golden mosaic of bean (*Phaseolus vulgaris* L.) in Jamaica. En: Bird, J. y Maramorosch, K. (eds.). Tropical diseases of legumes. Academic Press, Nueva York. p. 55-59.
- Pompeu, A. S. y Kranz, W. M. 1977. Linhagens de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) resistentes ao vírus do mosaico dourado. Summa Phytopathol. 3(2):162-163.
- Ramakrishnan, K.; Kandaswamy, T. K.; Subramanian, K. S.; Janarthanan, R.; Manappan, V.; Sathyabalan-Samuel, G. y Navaneethan, G. 1973. Investigations on virus diseases of pulse crops in Tamil Nadu: Technical report. Tamil Nadu Agricultural University, Coimbatore, India. 53 p.
- Rathi, Y. P. S. y Nene, Y. L. 1974. Some aspects of the relationship between mung bean yellow mosaic virus and its vector *Bemisia tabaci*. Indian Phytopathol. 27(4):459-462.
- Russell, L. M. 1957. Synonyms of *Bemisia tabaci* (Gennadius) (Homoptera, Aleyrodidae). Biol. Bull. Brooklyn Entomol. Soc. 52:122-123.
- _____. 1975. Whiteflies on beans in the western hemisphere. Documento presentado a un taller sobre Producción de frijol, CIAT, Cali, Colombia, diciembre, 1975. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 22 p. (Mecanografiado.)
- Schieber, E. 1970. Enfermedades del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en la República Dominicana. Turrialba 20(1):20-23.
- Sifuentes-A., J. A. 1978. Plagas del frijol en México. Folleto técnico no. 78 (Ed. rev. del folleto de divulgación no. 69). Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, México, México. 28 p.
- Silberschmidt, K. y Flores, E. 1962. À interação do vírus causador da clorose infecciosa das Malváceas como 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.
- _____; _____ y Tomasi, L. R. 1957. Further studies on the experimental transmission of infectious chlorosis of Malvaceae. Phytopathol. Z. 30:378-414.

- _____ y Tomasi, L. R. 1955. Observações e estudos sobre espécies de plantas suscetíveis a clorose infecciosa das Malváceas. An. Acad. Bras. Cienc. 27:195-214.
- _____ y _____. 1956. A solanaceous host of the virus of infectious chlorosis of Malvaceae. Ann. Appl. Biol. 44:161-165.
- _____ y Ulson, C. M. 1954. The transmission of 'infectious chlorosis' of Malvaceae by grafting an insect vector. En: Proceedings of the eighth international congress of Botanique, Paris. p. 233.
- Tulmann-Neto, A.; Ando, A. y Costa, A. S. 1976. Bean breeding program at CENA; 2: Induced mutation in beans (*Phaseolus vulgaris*) to obtain varieties resistant to golden mosaic virus. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 19:86.
- _____; _____ y _____. 1977a. Attempts to induce mutants resistant or tolerant to golden mosaic virus in dry beans (*Phaseolus vulgaris* L.). En: International symposium on the use of induced mutations for improved disease resistance in crop plants. Vienna, Austria. 10 p.
- _____; _____ y _____. 1977b. Bean breeding program at CENA; 3: New results in attempts to induce mutants resistant or tolerant to golden mosaic virus in dry beans (*Phaseolus vulgaris* L.). Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 20:86.
- Varma, P. M. 1963. Transmission of plant viruses by whiteflies. Natl. Inst. Sci. Bull. (India) 24:11-33.
- Vetten, H. J. y Allen, D. J. 1983. Effects of environment and host on vector biology and incidence of two whitefly-spread diseases of legumes in Nigeria. Ann. Appl. Biol. 102(2):219-227.
- Williams, R. J. 1976. A whitefly-transmitted golden mosaic of lima beans in Nigeria. Plant Dis. Rep. 60(10):853-857.
- Yoshii, K. 1975. Una nueva enfermedad de la soya (*Glycine max*) en el Valle del Cauca. Not. Fitopatol. (Colombia) 1:33-41.
- _____. 1981. El mosaico dorado de frijol en el Golfo Centro de México. Documento presentado a la XXVII reunión anual del PCCMCA, Santo Domingo, República Dominicana, marzo de 1981. 7 p. (Mecanografiado.)

- _____ ; Gálvez, G. E. y Lyon, H. 1979a. Evaluación de germoplasmas de *Phaseolus* por tolerancia al mosaico dorado del frijol (BGMV). En: PCCMCA (Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios). XXV reunión anual, marzo de 1979: memoria. 4 vols. Tegucigalpa, Honduras. v. 3, p. L25/1-L25/9.
- _____ ; _____ ; Temple, S. R.; Masaya, P.; Orozco, S. H. y Leiva, O. R. 1979b. Avances en las selecciones de líneas de frijol tolerantes al mosaico dorado (BGMV) en Guatemala. En: PCCMCA (Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios). XXV reunión anual, marzo, 1979: memoria. 4 vols. Tegucigalpa, Honduras. v. 3, p. L24/1-L24/6.
- Zaumeyer, W. J. y Smith, F. F. 1964. Report of bean disease and insect survey in El Salvador. Agency for International Development (AID) Technical Assistance Agreement. Agricultural Research Service, United States Department of Agriculture (ARS/ USDA), Beltsville, MD, E.U.
- _____ y _____. 1966. Fourth report of the bean disease and insect survey in El Salvador. Agency for International Development (AID) Technical Assistance Agreement. Agricultural Research Service, United States Department of Agriculture (ARS/ USDA), Beltsville, MD, E.U.
- _____ y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Ed. rev. Boletín Técnico no. 868. United States Department of Agriculture, Washington. 255 p.

Capítulo 18

VIRUS ADICIONALES

F. J. Morales y G. E. Gálvez*

Introducción

Hay por lo menos 70 virus diferentes que infectan a *Phaseolus vulgaris* L. en condiciones experimentales o naturales, lo que demuestra claramente la susceptibilidad potencial de la especie a los virus y sus cepas. En el presente capítulo se revisan algunos de los virus que ocasionalmente han infectado el frijol en condiciones naturales.

Virus del Apice Rizado de la Remolacha

El ápice rizado del frijol es causado por un geminivirus (BCTV), transmitido por el saltahoja de la remolacha, *Circulifer tenellus* (Baker). Este virus puede causar pérdidas económicas al frijol y a otros cultivos, principalmente a la remolacha (*Beta vulgaris* L.) (Bennett, 1971; Zaumeyer y Thomas, 1957); se tienen informes acerca de 10 cepas que difieren en su virulencia (Zaumeyer y Thomas, 1957). En inglés la enfermedad se llama beet curly top virus.

Comúnmente las plantas de frijol que se infectan presentan hojas arrugadas, rizadas hacia abajo, encocadas y amarillentas (Figura 141). Las hojas primarias pueden ser más gruesas y quebradizas que las de plantas no infectadas. Las hojas más jóvenes son generalmente más rizadas y encocadas que las hojas más viejas (Nuland et al., 1983). Los síntomas de rizado y amarillamiento foliar pueden

* Virólogo, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Palmira, Colombia; y fitopatólogo, Proyecto CIAT/IICA, Lima, Perú, respectivamente.

asemejarse al daño que causa el lorito verde (*Empoasca* sp.) al alimentarse.

La principal medida de control es el uso de variedades resistentes o tolerantes. En algunas variedades de frijol la resistencia es sensible a la temperatura, y se puede destruir a temperaturas altas independientemente de la edad de la planta al momento de la inoculación (Silbernagel y Jafri, 1974); sin embargo, Silbernagel (1979) ha descrito algunas líneas de frijol que son altamente resistentes al virus. Las nuevas infecciones dependen de los saltahojas que pueden invernar en algunas especies de malezas como la mostaza (Nuland et al., 1983).

Virus del Enanismo Amarillo del Tabaco

La muerte de verano del frijol es una enfermedad que aparentemente ocurre sólo en Australia (Ballantyne, 1968; Ballantyne et al., 1969; Bowyer y Atherton, 1971), y es transmitida por el saltahoja pardo, *Orosius argentatus* (Evans). Originalmente se consideró que esta enfermedad tenía una etiología similar a la de los micoplasmas, pero Bowyer y Atherton (1971) descubrieron que el agente causal es un geminivirus (TYDV) similar al virus del ápice rizado de la remolacha. El nombre del geminivirus causante ha sido ahora cambiado a virus del enanismo amarillo del tabaco (Thomas y Bowyer, 1984).

El rango de hospedantes del TYDV incluye *Phaseolus vulgaris*, *Datura stramonium* L., las remolachas *Beta vulgaris* var. *vulgaris* y *B. vulgaris* var. *cicla*, y *Callistephus chinensis* (L.) Nees (Bowyer y Atherton, 1971). En inglés la enfermedad se conoce como bean summer death.

Los síntomas de esta enfermedad comprenden retardo del crecimiento, rizado foliar, necrosis vascular, epinastia, clorosis intervenal, marchitamiento, y muerte de la planta; el desarrollo de síntomas es más rápido después de un período de temperatura alta (Ballantyne, 1968; Ballantyne

et al., 1969). El insecto vector tiene un período mínimo de 24-48 horas de latencia, y permanece infectivo por lo menos durante 21 días después de adquirir el virus durante la etapa ninfal o adulta (Thomas y Bowyer, 1984).

Ballantyne et al. (1969) informan acerca de varios materiales resistentes al rizado del ápice en los Estados Unidos que son resistentes a la muerte de verano del frijol en Australia.

Virus del Marchitamiento Manchado del Tomate

El virus del marchitamiento manchado del tomate (TSWV) se presenta en Brasil y Canadá en diversas especies de plantas. Aunque no causa daño económico al frijol, puede inducir malformación y enanismo severos en las plantas infectadas. La aparición de manchas cloróticas o necróticas en hojas afectadas es también una característica de diagnóstico (Costa y Foster, 1941; Costa et al., 1971).

El virus es transmitido por diversos trips, como *Thrips tabaci* Lindeman, *Frankliniella schultzei* (Trybom), *F. fusca* (Hinds), y *F. occidentalis* (Pergande) (Costa, 1957; Costa y Foster, 1941; Costa et al., 1971; Paliwal, 1974).

El TSWV también se conoce como virus del Kromnek, virus 3 de *Lycopersicum*, virus de la mancha amarilla de la piña y virus del bronceamiento foliar del tomate. Su nombre en portugués es vira-cabeça. En inglés se llama tomato spotted wilt virus.

Las partículas virales son redondas, de 80-120 nm de diámetro, rodeadas por una membrana de lípidos, y contienen ARN; Best (1968) e Ie (1970) informaron sobre la identificación y caracterización del virus. Debido a su distribución e importancia limitadas, no se recomienda ninguna medida específica de control.

Virus del Rayado del Tabaco

La enfermedad del 'nudo rojo' es causada en Estados Unidos (Zaumeyer y Thomas, 1957) y América Latina (Costa et al., 1971; Silberschmidt y Nobrega, 1943) por una cepa del virus del rayado del tabaco (Zaumeyer y Thomas, 1957). Otro nombre común en América Latina es nó vermelho, en portugués. En inglés se llama tobacco streak virus.

Los síntomas incluyen descoloración rojiza en los nudos de los tallos y en los pulvínulos de las hojas (Figura 142), así como anillos concéntricos rojizos en las vainas. En casos severos, las plantas infectadas se doblan o rompen por un nudo descolorado. Las venas y venillas de las hojas pueden presentar un rayado rojo a rojizo pardo (Nuland et al., 1983). Las vainas pueden estar arrugadas y no producir semilla. Las plantas también pueden presentar retardo del crecimiento o morir (Zaumeyer y Thomas, 1957).

El virus se trasmite en forma mecánica, aparentemente en la semilla del frijol (Fulton, 1971; Zaumeyer y Thomas, 1957), y por trips (Nuland et al., 1983). R. O. Hampton (comunicación personal) no ha detectado nunca la transmisión por semillas en miles de plántulas de cultivares susceptibles infectadas en el campo, pero ha recuperado el virus de malezas vecinas y de otros hospedantes. Las partículas virales son isométricas y de aproximadamente 28 nm de diámetro (Mink et al., 1966).

Otros Virus del Frijol

En Brasil, Costa et al. (1983) estudiaron la transmisión de partículas similares a carlavirus, por medio de la mosca blanca común (*Bemisia tabaci*). Las partículas tienen 650 nm de longitud y 13 nm de diámetro, y son transmitidas por la mosca blanca al cultivar Jalo, de frijol.

El virus infectó más de 80 de las variedades probadas de frijol, induciendo en la mayoría de ellas síntomas muy leves

o ninguno. En el cultivar Jalo, el virus induce un moteado leve, clorosis de las venas y un mosaico amarillo angular en las hojas más viejas. El virus no retarda apreciablemente el crecimiento de la planta; sin embargo, se puede observar una leve reducción en el número de vainas por planta y en las semillas por vaina en las plantas infectadas. El virus no se transmite por la semilla. No hay medidas específicas de control.

Otras enfermedades ocasionadas por virus en el frijol son el enanismo del maní (Allen, 1983; Quiot et al., 1979), el mosaico severo del caupí, la mancha anular del tabaco y la necrosis del tabaco (Allen, 1983).

Referencias

- Allen, D. J. 1983. The pathology of tropical food legumes: Disease resistance in crop improvement. Wiley, Chichester, Inglaterra. 413 p.
- Ballantyne, B. 1968. Summer death: A new disease of beans. Agric. Gaz. N. S. W. 79:486-489.
- _____; Sumeghy, J. B. y Pulver, R. J. 1969. Reaction of bean varieties to summer death. Agric. Gaz. N. S. W. 80:430-436.
- Bennett, C. W. 1971. The curly top disease of sugarbeet and other plants. Monografía no. 7. American Phytopathological Society, St. Paul, MN, E.U. 81 p.
- Best, R. J. 1968. Tomato spotted wilt virus. Adv. Virus Res. 13:65-146.
- Bos, L. y Jaspars, E. M. J. 1971. Alfalfa mosaic virus. CMI/AAB (Commonw. Mycol. Inst. [and] Assoc. Appl. Biol.) Descr. Plant Viruses. Serie 3, no. 46. 4 p.
- Bowyer, J. W. y Atherton, J. G. 1971. Summer death of French bean: New hosts of the pathogen, vector relationship, and evidence against mycoplasmal etiology. Phytopathology 61(11):1451-1455.
- Costa, A. S. 1957. Feijoeiro manteiga, planta-teste para os vírus de vira-cabeça e da branca do fumo. Bragantia 16:45-64.

- _____ y Foster, R. 1941. Identidade do vírus de vira-cabeça e sua inclusão no grupo de vírus de spotted wilt. *Bragantia* 1:491-516.
- _____ ; Gaspar, J. O. y Vega, J. 1983. Mosaico angular do feijoeiro Jalo causado por um 'carlavirus' transmitido pela mosca branca '*Bemisia tabaci*'. *Fitopatol. Bras.* 8(2):325-337.
- _____ ; Kitajima, E. W.; Miyasaka, S. y de Almeida, L. D'Artagnan. 1971. Moléstias do feijoeiro causadas por vírus. En: Anais do I simpósio brasileiro de feijão, Campinas, agosto de 1971, 2 vols. Ministério da Agricultura, Secretaria da Agricultura do Estado de São Paulo, Dema, SP, Brasil. v. 1, sección F. p. 57-84. (Mecanografiado.)
- Fulton, R. W. 1971. Tobacco streak virus. CMI/AAB (Commonw. Mycol. Inst. [and] Assoc. Appl. Biol. Descr.) *Plant Viruses. Serie 3*, no. 44. 4 p.
- _____. 1985. Tobacco streak virus. CMI/AAB (Commonw. Mycol. Inst. [and] Assoc. Appl. Biol.) *Descr. Plant Viruses. Serie 19*.
- Ie, T. S. 1970. Tomato spotted wilt virus. CMI/AAB (Commonw. Mycol. Inst. [y] Assoc. Appl. Biol.) *Descr. Plant Viruses. Serie 2*, no. 39.
- Mink, G.I.; Saksena, K. N. y Silbernagel, M. J. 1966. Purification of the bean red node strain of tobacco streak virus. *Phytopathology* 56(6):645-649.
- Nuland, D. S.; Schwartz, H. F. y Forster, R. L. 1983. Recognition and management of dry bean production problems. *Publicación de extensión 198*. NCR, Ames, IA, E.U. 57 p.
- Paliwal, Y. C. 1974. Some properties and thrip transmission of tomato spotted wilt virus in Canada. *Can. J. Bot.* 52(6):1177-1182.
- Quiot, J. B.; Douine, L. y Selassie, K. G. 1979. Frequency of main virus diseases identified in a vegetable growing area in the southeast of France. *Ann. Phytopathol.* 11:283-290.
- Silbernagel, M. J. 1979. Release of multiple disease resistant germplasm. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 22:37-41.
- _____ y Jafri, A. M. 1974. Temperature effects on curly top resistance in *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology* 64(6):825-827.

- Silberschmidt, K. y Nobrega, N. R. 1943. Notas sôbre uma doença de vírus em feijão de porco (*Canavalia ensiformis* D.C.) e outra em feijão-comum (*Phaseolus vulgaris* L.). *Biológico* (São Paulo) 8:129-133.
- Thomas, J. E. y Bowyer, J. W. 1984. Tobacco yellow dwarf virus. CMI/AAB (Commonw. Mycol. Inst. [and] Assoc. Appl. Biol.) *Descr. Plant Viruses*. Serie 18, no. 278. 4 p.
- Zaumeyer, W. J. y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Ed. rev. *Boletín técnico* no. 868. United States Department of Agriculture, Washington. 255 p.

Capítulo 19

PATOLOGIA DE LA SEMILLA

H. F. Schwartz y F. J. Morales*

Introducción

El frijol seco o común (*Phaseolus vulgaris* L.) no se propaga vegetativamente y depende, por lo tanto, de la producción de semillas para su perpetuación. Sin embargo, la calidad de las semillas que usan los agricultores de los países en desarrollo es generalmente baja, especialmente entre agricultores de parcelas pequeñas. En los países desarrollados, los agricultores generalmente conceden prioridad al uso de semillas de alta calidad.

Las semillas constituyen un medio eficiente para la transferencia de microorganismos fitopatógenos entre lugares y entre periodos. Más del 50% de las enfermedades importantes del frijol se puede transmitir por la semilla (Ellis et al., 1977; Hampton, 1983). Al sembrar semilla infestada, el agricultor siembra también el potencial para futuros problemas causados por enfermedades. La transmisión de organismos fitopatógenos por medio de la semilla es preocupante en los países en desarrollo, ya que la mayoría de los agricultores usan semillas que han guardado de cosechas anteriores (Gutiérrez-P. et al., 1975), perpetuando de ese modo las enfermedades.

El efecto que los organismos transmitidos por la semilla tienen en la germinación del frijol no está bien documentado; sin embargo, se sabe que muchos hongos transmitidos en las semillas disminuyen la germinación (Dhingra, 1978; Ellis et al., 1976d) y la emergencia en el campo (Figuras 143-146).

* Fitopatólogo, Colorado State University, Fort Collins, CO, E.U.; y virólogo, Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia, respectivamente.

La bacteria del añublo de halo (*Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* [Burk.] Young et al.) se trasmite por la semilla; las semillas severamente infectadas germinan a una tasa baja y producen plántulas deformes (Katherman et al., 1980; Saettler et al., 1981; Weller y Saettler, 1980). Los daños mecánicos ocurridos durante la cosecha, la trilla y/o la siembra también pueden afectar la viabilidad de semilla, la germinación y la contaminación por microorganismos (Dickson y Boettger, 1976; Schweitzer, 1972; Weller y Saettler, 1980).

El grado en que las enfermedades transmitidas por la semilla se manifiestan en el cultivo, o se desarrollan en él, depende de diversos factores tales como: la cantidad o proporción del inóculo y la tasa a la que éste se trasmite a la planta en cualquier etapa de su desarrollo; la tasa posterior de incremento del inóculo o de la enfermedad hasta la cosecha, y la tasa a la cual el inóculo se reestablece durante la siguiente generación. Los programas de patología de semilla también deben considerar los siguientes factores biológicos que afectan el desarrollo del patógeno, su detección y manejo: el potencial de inóculo, la probabilidad de infección, otros medios de transmisión, la variación en la virulencia del organismo patógeno y en la susceptibilidad del hospedante, la exactitud y confiabilidad de los métodos de prueba, y la eficacia de la desinfección de las semillas (Neergaard, 1977).

Hongos Transmitidos por la Semilla

Numerosos hongos pueden ser transmitidos internamente o como contaminantes superficiales de las semillas de *Phaseolus vulgaris* (Cuadro 1). Muchos de estos microorganismos se transmiten también por la semilla en otras leguminosas como la soya (*Glycine max* [L.] Merr.), el guandul (*Cajanus cajan* [L.] Millsp.) y el caupí (*Vigna unguiculata* [L.] Walpers) spp. *unguiculata* (Ellis et al., 1976d). La mayoría de los hongos que se transmiten en el

Cuadro 1. Ejemplos de microorganismos contaminantes de la semilla y transmitidos por ella en el caso del frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.).

Microorganismo	Nombre común	Fuente*
Hongos		
<i>Acrostalagmus</i> spp.		26
<i>Alternaria</i> spp.	Mancha foliar y de la vaina	61
<i>Ascochyta boltshauseri</i> Saccardo	Mancha foliar y de la vaina	38
<i>Ascochyta phaseolorum</i> Saccardo	Mancha foliar y de la vaina	38
<i>Aspergillus candidus</i> Link ex Fries	Pudrición en almacenamiento	43
<i>Aspergillus glaucus</i> Link ex S.F. Gray	Pudrición en almacenamiento	43
<i>Aspergillus niger</i> van Tieghem	Pudrición en almacenamiento	26
<i>Aspergillus repens</i> de Bary	Pudrición en almacenamiento	43
<i>Aspergillus restrictus</i> Smith	Pudrición en almacenamiento	43
<i>Botryodiplodia theobromae</i> Patonillard	Deterioro en la semilla	26
<i>Botrytis cinerea</i> Persoon ex Fries	Moho gris	26
<i>Cercospora canescens</i> Ellis et Martin	Mancha foliar	26
<i>Cercospora cruenta</i> Saccardo	Mancha foliar	76
<i>Chaetoseptoria wellmanii</i> Stevenson	Mancha foliar	13
<i>Cladosporium herbarum</i> (Persoon) Link	Mancha foliar	68
<i>Colletotrichum dematium</i> (Persoon ex Fries) Grove		26
<i>Colletotrichum lindemuthianum</i> (Saccardo et Magnus) Briosi et Cavara	Antracnosis	76
<i>Colletotrichum truncatum</i> (Schweinitz) Andrus et Moore	Antracnosis del tallo	41
<i>Curvularia</i> spp.	Mancha foliar	18

(Continúa)

Cuadro 1. Continuación.

Microorganismo	Nombre común	Fuente*
<i>Dendrophoma</i> spp.		3
<i>Diaporthe phaseolorum</i> (Cooke et Ellis) Saccardo	Añublo del tallo y de la vaina	26
<i>Diplodia natalensis</i> Pole-Evans	Contaminante de la semilla	76
<i>Erysiphe polygoni</i> DC.	Mildeo polvoso	76
<i>Fusarium equiseti</i> (Corda) Saccardo	Damping-off	26
<i>Fusarium moniliforme</i> Sheldon		54
<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>phaseoli</i> Kendrick et Snyder	Amarillamiento	76
<i>Fusarium roseum</i> Link		18
<i>Fusarium semitectum</i> Berkeley et Ravenel	Deterioro de la vaina	74
<i>Fusarium solani</i> f. sp. <i>phaseoli</i> (Burkholder) Snyder et Hansen	Pudrición de la raíz	52
<i>Fusarium sulphureum</i> Schlechtendahl		26
<i>Macrophomina phaseolina</i> (Tassi) Goid.	Pudrición gris	76
<i>Monilia</i> spp.		26
<i>Mucor</i> spp.		18
<i>Nematospora coryli</i> Peglion	Mancha de levadura	74
<i>Nigrospora</i> spp.		22
<i>Penicillium</i> spp.	Pudrición en almacenamiento	43
<i>Pestalotiopsis</i> spp.		26
<i>Peyronellaea</i> spp.		26
<i>Phaeoisariopsis griseola</i> Saccardo	Mancha angular de la hoja	55

(Continúa)

Cuadro 1. Continuación.

Microorganismo	Nombre común	Fuente*
<i>Phomopsis phaseolina</i>	Mancha foliar y de la vaina	26
<i>Rhizoctonia solani</i> Kühn	Pudrición de la raíz	42
<i>Rhizopus</i> spp.	Pudrición suave	3
<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> (Libert) de Bary	Moho blanco	76
<i>Sclerotium rolfsii</i> Saccardo	Añublo sureño	3
<i>Sporotrichum</i> spp.		61
<i>Stemphylium</i> spp.	Mancha foliar	61
<i>Thanatephorus cucumeris</i> (Frank) Donk.	Mustia hilachosa	76
Bacterias		
<i>Achromobacter</i> spp.		61
<i>Aerobacter aerogenes</i> (Kruse) Beijerinck		61
<i>Agrobacterium radiobacter</i> (Beijerinck et van Delden) Conn		61
<i>Alcaligenes viscosus</i> Weldin		61
<i>Bacillus cereus</i> Frankland et Frankland		61
<i>Bacillus megatherium</i> Schroeter		61
<i>Bacillus polymyxa</i> (Prazmowski) Macé		61
<i>Bacillus sphaericus</i> Neide		61
<i>Bacillus subtilis</i> (Ehrenberg) Cohn		61

(Continúa)

Cuadro 1. Continuación.

Microorganismo	Nombre común	Fuente ^a
<i>Corynebacterium flaccumfaciens</i> pv. <i>flaccumfaciens</i> (Hedges) Dowson	Marchitamiento bacteriano	76
<i>Corynebacterium helvolum</i> (Zimmermann) Kisskalt et Berend		61
<i>Micrococcus</i> spp.		61
<i>Pseudomonas fluorescens</i> (Trevisan) Migula		61
<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>phaseolicola</i> (Burk.) Young et al.	Añublo de halo	76
<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>syringae</i> van Hall	Mancha parda bacteriana	76
<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>phaseoli</i> (Smith) Dye	Añublos bacterianos común y fusco	76
Virus		
Virus del mosaico común del frijol	BCMV (del inglés bean common mosaic virus)	76
Virus del mosaico sureño del frijol	BSMV (del inglés bean southern mosaic virus)	76
Virus del mosaico occidental del frijol	Cepa del BCMV	76
Virus del rizado foliar del cerezo		31
Virus del mosaico del pepino	CMV (del inglés cucumber mosaic virus)	48
Virus del rayado del tabaco	Cepa de nudo rojo	76

a. Los números se refieren al orden de la fuente, en la lista de referencias.

interior de la semilla se encuentran dentro de la testa; también se puede presentar algo de infección en el cotiledón o el embrión (Bolkan et al., 1976; Dhinga y Asmus, 1983; Ellis et al., 1976a; Menten et al., 1979). El hongo de la antracnosis (*Colletotrichum lindemuthianum* [Sacc. et Magn.] Scrib.) puede llegar a ser transmitido por la semilla después de penetrar las paredes de la vaina (Figura 147). El patógeno de la mancha angular (*Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferraris) se encuentra generalmente en la zona del hilo de la testa (Correa-Victoria, 1984).

La fecha de la cosecha es importante para producir semillas de alta calidad y libres de organismos patógenos (Ellis et al., 1976b; Rena y Vieira, 1971). El adecuado manejo de malezas también reduce la infección de ciertos patógenos como el de la mustia hilachosa (*Rhizoctonia solani* Kühn) y el del deterioro de la vaina (*Fusarium semitectum* Berk. et Rav.) (Chagas y Dhingra, 1979). Las demoras en la cosecha aumentan la infección de la semilla con hongos (Gomes y Dhingra, 1981) y disminuyen la germinación de la misma (Figuras 148 y 149) (Ellis et al., 1976b); en consecuencia, es importante cosechar inmediatamente después de la maduración de las plantas. En algunos cultivares, el contacto de la vaina con el suelo causa en la semilla niveles significativamente más altos de infección por diversos hongos del suelo como los de la mustia hilachosa (*Rhizoctonia solani*), el añublo sureño (*Sclerotium rolfsii* Saccardo) (Figura 150) y la pudrición gris del tallo (*Macrophomina phaseolina*) [Tassi] Goid.) (Figura 151); eso puede dar como resultado una germinación de semillas significativamente inferior a la obtenida con semillas provenientes de vainas de la misma planta que no estuvieron en contacto con el suelo (Ellis et al., 1976c; Zaumeyer y Thomas, 1957). Por lo tanto, al cosechar campos para semilla se debe evitar el contacto de las vainas con el suelo; los agricultores de subsistencia, en particular, deben tener cuidado al cosechar a mano las vainas deseables para la semilla en las siembras futuras.

El tratamiento de las semillas es relativamente económico y puede mejorar la germinación y la emergencia en el campo de lotes de semilla moderadamente infectados. Fungicidas protectores tales como captan, Ceresan (descontinuado) y tiram se difunden en la testa donde se localizan muchos hongos transmitidos por semilla; sin embargo, no penetran en los cotiledones (Ellis et al., 1976a y 1977). Para la mayoría de los tratamientos de semilla se recomienda una tasa de aplicación de 1-2 g/kg de semilla. Fungicidas sistémicos como metalaxil y benomil penetran la testa y los cotiledones proveyendo cierto grado de control (Bolkan et al., 1976; Dhingra y Muchovej, 1980; Ellis et al., 1976b y 1977c; Muchovej y Dhingra, 1980).

El método más eficiente para producir semilla libre de un patógeno específico consiste en usar un cultivar que sea inmune o resistente a él. Hay variación entre los cultivares con respecto a su susceptibilidad a organismos patógenos específicos (Asmus y Dhingra, 1985). Los cultivares tolerantes a un patógeno específico pueden permitir un desarrollo, aunque sea limitado, de dicho patógeno y, en consecuencia, permitir la transmisión por la semilla; en este caso, la semilla se debe analizar cuidadosamente para determinar si hay presencia de hongos en ella.

Bacterias Transmitidas por la Semilla

Por lo menos 95 especies y variedades de bacterias son transmisibles por la semilla en los cultivos (Coyne y Schuster, 1974). En *Phaseolus vulgaris*, varias bacterias patógenas se transmiten internamente en la semilla (Cuadro 1). El añublo bacteriano común (*Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* [Smith] Dye) y el marchitamiento bacteriano (*Corynebacterium flaccumfaciens* pv. *flaccumfaciens* [Hedges] Dows.) pueden permanecer viables por 2-10 y 5-24 años, respectivamente, en semillas (Schuster y Coyne, 1974).

Las semillas con síntomas visibles de infección por *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* se encuentran en

vainas visiblemente infectadas. Sin embargo, semillas que no presentan síntomas pueden estar internamente contaminadas y proveer inóculo para brotes de la enfermedad. Los síntomas de las semillas infectadas varían desde una mancha algo oscura en la región del hilo hasta la descoloración y el arrugamiento de la testa. Weller y Saettler (1980) han informado que en la superficie de las semillas pueden haber poblaciones de bacterias superiores a 40,000 por grano, y que para que se produzca una planta infectada en condiciones de campo se necesita una población mínima de 1,000-10,000 bacterias por semilla. La infección externa de las semillas ocurre durante la trilla cuando las bacterias de tejidos secos del frijol (especialmente de tallos y vainas) se transmiten en el polvo de frijol, por el aire (Weller y Saettler, 1980).

En el caso del frijol común, no hay métodos satisfactorios para el tratamiento de la semilla que controlen por completo las bacterias transmitidas internamente en ella. Se han probado varios métodos con resultados variables. La contaminación externa de las semillas se puede reducir mediante la aplicación de estreptomycin (Taylor y Dudley, 1977).

El método más confiable para producir semilla libre de patógenos bacterianos es seleccionar áreas de producción, donde las condiciones ambientales y las prácticas culturales no favorezcan el crecimiento ni el desarrollo bacteriano (Guthrie, 1975). Copeland et al. (1975) manifestaron que se puede lograr un control adicional mediante rotaciones prolongadas con cultivos que no son hospedantes de los patógenos del frijol, sembrando diferentes cultivares en estaciones alternas, y también mediante la siembra secuencial en campos adyacentes para reducir las grandes extensiones de plantas susceptibles uniformemente maduras en un momento dado en una estación de crecimiento.

La mayoría de los programas de certificación de semilla efectúan pruebas de laboratorio para asegurar la limpieza de la misma, o como complemento de las inspecciones rutinarias de campo que se hacen para verificar la ausencia de

enfermedades bacterianas. Las pruebas tradicionales de detección de bacterias se basan en ensayos biológicos de imbibición de las semillas, las cuales generalmente requieren grandes cantidades de éstas y de otros recursos de prueba, para detectar un umbral mínimo de infección en un lote dado (Sheppard, 1983a; Webster et al., 1983; Weller y Saettler, 1980). Muchos programas están investigando nuevos procedimientos y combinaciones que pueden ser más precisos y eficientes; entre ellos están: ELISA (técnicas inmunoenzimáticas) y otros procedimientos serológicos; inmunosorbencia; inmunofluorescencia; microscopía electrónica; medios selectivos de crecimiento y plaqueo por dilución (Klement, 1983; Kulik, 1984a y 1984b; Kulik y Stanwood, 1984; Lahman y Schaad, 1985; Sheppard, 1983a; van Vuurde y van Henten, 1983; van Vuurde et al., 1983). La detección de las bacterias que causan el añublo de halo y el añublo bacteriano común varía desde 100-1000 hasta 10,000-100,000 unidades formadoras de colonias/ml, según sea el método usado. Por ejemplo, la inmunofluorescencia (Malin et al., 1983 y 1985; van Vuurde y van Henten, 1983; van Vuurde et al., 1983) es más sensible que otros métodos como ELISA (Barzic y Trigalet, 1982). Sin embargo, todavía no se pueden detectar confiablemente, mediante ningún método, niveles bajos de bacterias patógenas transmitidas por la semilla (Malin et al., 1985). La sensibilidad, especificidad, confiabilidad y costo de cada método varía considerablemente, y los laboratorios de patología de semillas no han estandarizado procedimientos de prueba ni umbrales mínimos de bacterias para la certificación de la semilla.

Actualmente, ningún cultivar comercial es inmune a la infección del patógeno del añublo bacteriano común (Cafati-K. y Saettler, 1980) o del añublo de halo. Sin embargo, existe la resistencia a la infección. Además, es posible usar la susceptibilidad diferencial de la vaina para reducir la contaminación de las semillas por los patógenos del añublo bacteriano común y otros (Coyne y Schuster, 1974; Webster et al., 1983).

Virus Trasmítidos por la Semilla

De los 70 o más virus que infectan a *Phaseolus vulgaris*, sólo se sabe de siete que se trasmíten por la semilla de esta especie (Cuadro 1). El virus del mosaico común del frijol y el virus de mosaico sureño del frijol se consideran los más significativos económicamente. Las propiedades de transmisión por las semillas que posee el virus del mosaico común del frijol han sido tema de varios estudios desde 1919 (Ekpo y Saettler, 1974; Hampton, 1983; Reddick y Stewart, 1919). En general, el virus se trasmite en una proporción alta pero variable (a menudo mayor que un 50%) de las semillas provenientes de plantas susceptibles. La transmisión por semilla varía con el cultivar infectado, el momento de la infección (por ejemplo, después de la floración se presenta poca transmisión por la semilla) y la cepa del virus involucrada (Hamilton, 1983; Zaumeyer y Thomas, 1957). Hay también genotipos de frijol susceptibles, en los cuales la transmisión del virus del mosaico común del frijol por medio de la semilla está limitada a menos de 1% (F. J. Morales y M. Castaño-J., inédito).

El virus del mosaico sureño del frijol se puede transmitir internamente en los embriones infectados (Uyemoto y Grogan, 1977); sin embargo, parece ser principalmente un contaminante de la testa, ya que la transmisión por semillas es baja y, además, se reduce considerablemente por la deshidratación asociada con la maduración de la semilla (Cheo, 1955). A pesar de eso, el virus del mosaico sureño del frijol se puede transmitir eficientemente (10%-20%) en la semilla de algunos cultivares, y causa pérdidas en el rendimiento económicamente significativas (Hamilton, 1983; Morales y Castaño-J., 1985).

Otros virus trasmítidos por la semilla se consideran actualmente de menor significancia económica en los trópicos y en otras regiones. Probablemente el virus del mosaico del pepino se trasmite internamente por la semilla (1%-30%) en *P. vulgaris* (Bos y Maat, 1974; Davis et al., 1981; Hamilton,

1983), debido a que es estable y sobrevive después de períodos de almacenamiento de las semillas superiores a dos años. El virus del mosaico de la soya infecta a *P. vulgaris*, incluyendo las semillas, en condiciones naturales (Castaño-J. y Morales, 1983). La transmisión por las semillas, sin embargo, es baja y muchos cultivares de frijol no son susceptibles a la infección. El virus del mosaico suave del frijol se trasmite aparentemente por la semilla como un contaminante de la testa (Jayasinghe, 1982). Sin embargo, es altamente infeccioso y no se desactiva fácilmente con el secado. La transmisión del virus del mosaico rayado del tabaco varía de 1%-26% (Hamilton, 1983), pero ni este virus ni el del rizado foliar del cerezo son problemas significativos en regiones tropicales productoras de frijol.

La principal recomendación para producir semillas libres de virus es la multiplicación en el campo de semillas de plantas libres de virus obtenidas en condiciones de invernadero. Es preciso que los campos de multiplicación estén en zonas libres de cualquier virus transmitido por la semilla y, si es posible, en ausencia de insectos vectores. La eliminación en el campo de plántulas o plantas de semillas infectadas se recomienda sólo en la ausencia de insectos vectores. El control químico de los insectos vectores no vale la pena en el caso de virus transmitidos por áfidos como los del mosaico común del frijol, mosaico de la soya, o el mosaico del pepino, porque los áfidos adquieren y transmiten tales virus en unos pocos segundos; los insecticidas podrían ser útiles en el caso de virus transmitidos por coleópteros como son los del mosaico sureño y el mosaico suave del frijol.

La detección de virus debe ser fácil, rápida, específica, sensible, y de bajo costo (Carroll, 1979; Hamilton, 1983; Kulik y Stanwood, 1984). Los virus transmitidos por la semilla del frijol se detectan más efectivamente por medio de ELISA, ya que otras técnicas serológicas convencionales son afectadas por reacciones no específicas. Sería deseable un antisuero policlonal que contenga anticuerpos para varios virus transmitidos por la semilla.

En ausencia de antisueros, se recomienda la prueba de 'germinación'. Esta consiste en sembrar una muestra representativa de la semilla (por lo menos 100 semillas para líneas o cultivares avanzados, o 50 semillas para materiales segregantes) en bandejas o materas, para evaluar visualmente la sanidad de las plántulas 15 a 30 días después de sembradas. Debido a que algunos virus no inducen síntomas visibles en todos los genotipos o en ciertas condiciones ambientales, se hace necesaria la indexación de plantas de frijol mediante plantas indicadoras susceptibles a virus.

Certificación de Semillas

Los beneficios derivados del uso de semilla limpia se han comprobado en regiones templadas como Estados Unidos (Copeland et al., 1975; Guthrie, 1975), Canadá (Sheppard, 1983b) y Australia (Lovelady, 1974), y en regiones tropicales como Africa y América Latina (Douglas, 1980; Issa et al., 1964; Sánchez-M. y Pinchinat, 1974). La producción de semillas libres de patógenos ha sido difícil en Brasil (Issa et al., 1964; Wetzal et al., 1972), pero se están desarrollando algunos programas. Los campos de producción de semilla limpia deben estar ubicados en zonas donde el ambiente sea desfavorable para la supervivencia, la infección y la propagación de los patógenos. Un sitio de producción ideal debe tener una precipitación anual de menos de 30 cm, una humedad relativa diaria menor que 60%, un régimen de temperatura diaria entre 25-35 °C, y facilidades de riego por gravedad. Los sitios de producción también deben estar ubicados en regiones donde el frijol común u otras leguminosas no se cultiven comercialmente para evitar la contaminación por virus transmitidos por insectos que posean rangos amplios de hospedantes. Idealmente, un programa de producción de semillas debe ser coordinado mediante una política nacional de semilla (Douglas, 1980) que exija una forma de inspección y certificación, para asegurar la limpieza y la pureza de las mismas.

Las plantas se deben inspeccionar semanalmente durante su crecimiento para detectar y eliminar las que resulten infectadas. Las épocas críticas de evaluación después de la germinación son a los 30-60 días para detectar el añublo bacteriano común, la mancha angular, la antracnosis y la mustia hilachosa. Lo ideal es una tolerancia de 0% a la infección por cualquier patógeno del frijol que pueda ser transmitido por la semilla; sin embargo, puede ser que esta tolerancia se tenga que aumentar cuando la semilla se esté produciendo en condiciones tropicales marginales para la actividad de producción de semilla limpia.

Para la producción exitosa de semillas limpias también se requiere un manejo adecuado de los campos durante la maduración y la cosecha. Se pueden requerir aplicaciones químicas para prevenir o reducir la infección de las plantas por patógenos, o controlar la acumulación de insectos vectores; las aplicaciones foliares, 7-10 días después de la floración y nuevamente antes de la maduración de las plantas, puede reducir la infección de las vainas por organismos fitopatógenos y/o saprófitos, y mejorar la viabilidad de la semilla. Las vainas maduras que no están en contacto con el suelo se deben cosechar de inmediato.

Es necesario inspeccionar las hileras cuando el frijol no se cosecha y trilla de inmediato. La trilla de las vainas y la limpieza se deben hacer con cuidado para evitar daños mecánicos y rajaduras en los granos, y almacenar luego en condiciones adecuadas. Posteriormente se pueden realizar pruebas de laboratorio (serología u otros procedimientos de detección) y de invernadero para comprobar que las semillas están de verdad libres de organismos patógenos o se ajustan a los patrones establecidos.

No es posible determinar si un lote de semilla está libre de semillas infectadas o infestadas, pero sí es posible certificar que un lote de semilla contiene un nivel de infección menor que un nivel específico determinado. Para probar la limpieza de las semillas se deben utilizar condiciones controladas

(especialmente de temperatura y humedad) y procedimientos detallados que maximicen la probabilidad de recuperar el organismo patógeno de interés. Las pruebas varían desde el simple cultivo de las semillas en medios o en materas, hasta esquemas complicados de laboratorio que incluyan lavado, remojo, molienda, infiltración y técnicas físicas y químicas avanzadas (Schaad, 1982).

Las condiciones adecuadas de almacenamiento de la semilla son críticas para maximizar la supervivencia de semillas de alta calidad por períodos largos, y para reducir al mínimo las pérdidas en almacenamiento inducidas por varios organismos saprófitos y patógenos de la semilla (Cuadro 1). Las condiciones adecuadas de almacenamiento son también críticas para reducir al mínimo el peligro que ofrecen ciertos subproductos de hongos, como es el caso de la aflatoxina, la cual se ha recuperado de frijol inoculado con el hongo causante de la pudrición del almacenamiento (*Aspergillus parasiticus* Speare) (Seenappa et al., 1981). López-F. y Christensen (1962) informan que el contenido de humedad de la semilla debe ser inferior a 15%, preferiblemente de un 13%, y la semilla se debe almacenar en condiciones de humedad relativa inferior a 75%. López-F. y Crispín-Medina (1971) señalan que los cultivares varían en su resistencia a los microorganismos causantes de enfermedades en la semilla almacenada. Las temperaturas de almacenamiento inferiores a 10 °C prolongan la viabilidad de las semillas de frijol.

Referencias^a

1. Asmus, G. L. y Dhingra, O. D. 1985. The use of a seed infection index for comparing the susceptibility of bean cultivars to internally seedborne pathogens. *Seed Sci. Technol.* 13(1):53-58.

a. Los números identifican las fuentes citadas en el Cuadro 1.

2. Barzic, M.-R. y Trigalet, A. 1982. Détection de *Pseudomonas phaseolicola* (Burkh.) Dowson par la technique ELISA. *Agronomie (Paris)* 2(4):389-397.
3. Bolkan, H. A.; de Silva, A. R. y Cupertino, F. P. 1976. Fungi associated with soybean and bean seeds and their control in Central Brazil. *Plant Dis. Rep.* 60(6):545-548.
4. Bos, L. y Maat, D. Z. 1974. A strain of cucumber mosaic virus, seed-transmitted in beans. *Neth. J. Plant Pathol.* 80(4):113-123.
5. Cafati-K., C. R. y Saettler, A. W. 1980. Transmission of *Xanthomonas phaseoli* in seed of resistant and susceptible *Phaseolus* genotypes. *Phytopathology* 70(7):638-640.
6. Carroll, T. W. 1979. Methods of detecting seedborne plant viruses. *J. Seed Technol.* 4(2):82-95.
7. Castaño-J., M. y Morales, F. J. 1983. Seed transmission of soybean mosaic virus in *Phaseolus vulgaris* L. *Fitopatol. Bras.* 8(1):103-107.
8. Chagas, D. y Dhingra, O. D. 1979. Effect of timing of weed control on the incidence of seedborne fungi in dry bean seeds. *Fitopatol. Bras.* 4(3):423-426.
9. Cheo, P. C. 1955. Effect of seed maturation on inhibition of southern bean mosaic virus in bean. *Phytopathology* 45(1):17-21.
10. Copeland L. O.; Adams, M. W. y Bell, D. C. 1975. An improved seed programme for maintaining disease-free seed of field beans (*Phaseolus vulgaris*). *Seed Sci. Technol.* 3(3-4):719-724.
11. Correa-Victoria, F. J. 1984. Angular leaf spot (*Isariopsis griseola* Sacc.) of red kidney beans in Michigan. Tesis (M.S.), Michigan State University, East Lansing, MI, E.U. 82 p.
12. Coyne, D. P. y Schuster, M. L. 1974. Breeding and genetic studies of tolerance to several bean (*Phaseolus vulgaris* L.) bacterial pathogens. *Euphytica* 23(3):651-656.
13. Crispín-Medina, A.; Sifuentes-A., J. A. y Campos-Avila, J. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. Ed. rev. Folleto de divulgación no. 39. Secretaría de Agricultura y Ganadería, Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, México, México. 42 p.

14. Davis, R. F.; Weber, Z.; Pospieszny, H.; Silbernagel, M. J. y Hampton, R. O. 1981. Seedborne cucumber mosaic virus in selected *Phaseolus vulgaris* germ plasm and breeding lines in Idaho, Washington, and Oregon. *Plant Dis.* 65(6):492-494.
15. Dhingra, O. D. 1978. Internally seedborne *Fusarium semitectum* and *Phomopsis* sp. affecting dry and snap bean seed quality. *Plant Dis. Rep.* 62(6):509-512.
16. _____ y Asmus, G. L. 1983. An efficient method of detecting *Cercospora canescens* in bean seeds. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 81(part 2):425-426.
17. _____ y Muchovej, J. J. 1980. Dichloromethane, trichloromethane and carbontetrachloride as solvents for bean seed treatment with systemic fungicides. *Seed Sci. Technol.* 8(1):77-83.
18. Díaz-Polanco, C. 1970. Contribución al estudio de la microflora en semilla de *Phaseolus vulgaris* L. *Agron. Trop. (Maracay)* 20(2):97-107.
19. Dickson, M. H. y Boettger, M. A. 1976. Factors associated with resistance to mechanical damage in snap beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 101(5):541-544.
20. Douglas, J. E. (compilador y editor). 1980. Successful seed programs: A planning and management guide. Westview, Boulder, CO, E.U. 302 p.
21. Ekpo, E. J. A. y Saettler, A. W. 1974. Distribution pattern of bean common mosaic virus in developing bean seed. *Phytopathology* 64(2):269-270.
22. Ellis, M. A.; Gálvez, G. E. y Sinclair, J. B. 1976a. Efecto de tres fungicidas sobre la germinación de semilla infectada de frijol (*Phaseolus vulgaris*). *Turrialba* 26(4):399-402.
23. _____; _____ y _____. 1976b. Effect of foliar applications of systemic fungicides and late harvest on seed quality of dry beans (*Phaseolus vulgaris*). *Plant Dis. Rep.* 60(12):1073-1076.
24. _____; _____ y _____. 1976c. Effect of pod contact with soil on fungal infection of dry bean seeds. *Plant Dis. Rep.* 60(11):974-976.

25. _____; _____ y _____. 1976d. 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. Fitopatol. (Colombia) 5(2):79-82.
26. _____; _____ y _____. 1977. Efecto del tratamiento de semillas de frijol (*Phaseolus vulgaris*) de buena y mala calidad sobre la germinación en condiciones de campo. Turrialba 27(1):37-39.
27. Gomes, J. P. P. y Dhingra, O. D. 1981. *Alternaria alternata*: Um patôgeno de semente de feijão vagem. Fitopatol. Bras. 6(3):572. (Abstr.)
28. Guthrie, J. W.; Dean, L. L.; Butcher, C. C.; Fenwick, H. S. y Finley, A. M. 1975. The epidemiology and control of halo blight in Idaho. Boletín no. 550. Agriculture Experiment Station, College of Agriculture, University of Idaho, Moscow, ID, E.U. 11 p.
29. Gutiérrez-P., U.; Infante, M. A. y Pinchinat, A. M. 1975. Situación del cultivo de frijol en América Latina. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia, y Centro Agronómico de Investigación Tropical y Enseñanza (CATIE), Turrialba, Costa Rica. 33 p.
30. Hamilton, R. I. 1983. Certification schemes against seed-borne viruses in leguminous hosts, present status and further areas for research and development. Seed Sci. Technol. 11:1051-1062.
31. Hampton, R. O. 1977. Occurrence and significance of viruses seed-transmitted in *Phaseolus* beans. En: Bean improvement Cooperative (USA) and National Dry Bean Council (USA). Biennial Conference report. Emeryville, CA, E.U. p. 9.
32. _____. 1983. Seed-borne viruses in crop germplasm resources: disease dissemination risks and germplasm-reclamation technology. Seed Sci. Technol. 11:535-546.
33. Issa, E.; Regis, J. N. M.; Vieira, M. L.; de Araújo, J. T. y Miyasaka, S. 1964. Primeiros estudos para produção de sementes saídas de feijão em regiões áridas do nordeste Brasileiro. Arq. Inst. Biol. 31(5):21-25.

34. Jayasinghe, W. U. 1982. Chlorotic mottle of bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 157 p. (Originalmente tesis [Ph.D.], Landbouwhogeschool, Wageningen, Países Bajos.)
35. Katherman, M. J.; Wilkinson, R. E. y Beer, S. V. 1980. Resistance and seed infection in three dry bean cultivars exposed to a halo blight epidemic. *Plant Dis.* 64(9):857-859.
36. Klement, Z. 1983. Detection of seedborne bacteria by hypersensitive reaction. *Seed Sci. Technol.* 11:589-593.
37. Kulik, M. M. 1984a. New techniques for the detection of seed-borne pathogenic viruses, viroids, bacteria and fungi. *Seed Sci. Technol.* 12(3):831-840.
38. _____. 1984b. Symptomatology and epidemiology of several green bean diseases incited by seed-borne fungi. *Seed Sci. Technol.* 12(3):841-850.
39. _____ y Stanwood, P. C. 1984. Horticultural seed pathology: an introduction. *J. Seed Technol.* 9(1):1-19.
40. Lahman, L. K. y Schaad, N. W. 1985. Evaluation of the 'dome test' as a reliable assay for seedborne bacterial blight pathogens of beans. *Plant Dis.* 69(8):680-683.
41. Le Clerg, E. L. 1953. Seed-borne plant pathogens. *Plant Dis. Rep.* 37:485-492.
42. Leach, C. M. y Pierpoint, M. 1956. Seed transmission of *Rhizoctonia solani* in *Phaseolus vulgaris* and *P. lunatus*. *Plant Dis. Rep.* 40:907.
43. López-F., L. C. y Crispín-Medina, A. 1971. Resistencia varietal del grano de frijol almacenado al ataque por hongos. *Agric. Tec. Méx.* 3(2):67-69.
44. _____ y Christensen, C. M. 1962. Efectos del ataque de hongos en el frijol almacenado. *Agric. Tec. Méx.* 2(1):33-37.
45. Lovelady, R. F. 1974. Bean seed industry in the dry tropics. *Queensl. Agric. J.* 100(7):289-290.

46. Malin, E. M.; Belden, E. L. y Roth, D. 1985. Evaluation of the radioimmunoassay, indirect enzyme linked immunosorbent assay, and dot blot assay for the identification of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*. Can. J. Plant Pathol. 7(3):217-222.
47. _____; Roth, D. A. y Belden, E. L. 1983. Indirect immunofluorescent staining for detection and identification of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* in naturally infected bean seed. Plant Dis. 67(6):645-647.
48. Meiners, J. P.; Waterworth, H. E.; Smith, F. F.; Alconero, R. y Lawson, R. H. 1977. A seed-transmitted strain of cucumber mosaic virus isolated from bean. J. Agric. Univ. P. R. 61(2):137-147.
49. Menten, J. O. M.; Giacomelli, W. J.; Tulmann-Neto, A. y Ando, A. 1979. Bean breeding program at CENA, X: Effect of yeast spot on the quality of bean seeds (*Phaseolus vulgaris* L.). Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 22:76-77.
50. Morales, F. J. y Castaño-J., M. 1985. Effect of a Colombian isolate of bean southern mosaic virus on selected yield components of *Phaseolus vulgaris*. Plant Dis. 69(9):803-804.
51. Muchovej, J. J. y Dhingra, O. D. 1980. Acetone, benzene and ethanol for treating *Phaseolus* bean seeds in the dry state with systemic fungicides. Seed Sci. Technol. 8(3):351-356.
52. Nash, S. y Snyder, W. C. 1964. Dissemination of the root rot *Fusarium* with bean seed. Phytopathology 54(7):880.
53. Neergaard, P. 1977. Forecasting losses from seed-borne diseases and assessing disease tolerances for seed health testing. En: Neergaard, P. Seed pathology, 2 vols. Macmillan, Londres. v. 1, p. 809-839.
54. Noble, M. y Richardson, M. J. 1968. An annotated list of seed-borne diseases. 2 ed. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, Inglaterra, e International Seed Testing Association, Wageningen, Países Bajos. 191 p.
55. Orozco-Sarria, S. H. y Cardona-Alvarez, C. 1959. Evidence of seed transmission of angular leaf spot of bean. Phytopathology 49(3):159.

56. Reddick, D. y Stewart, V. B. 1919. Transmission of the virus of bean mosaic in seed and observations on thermal death-point of seed and virus. *Phytopathology* 9(10):445-450.
57. Rena, A. B. y Vieira, C. 1971. Efeito da colheita, em diferentes estádios de maturação, na produção e na qualidade do feijão (*Phaseolus vulgaris* L.). *Experientiae* (Viçosa, Minas Gerais) 11(6):239-257.
58. Saettler, A. W.; Stadt, S. J. y Pontius, L. T. 1981. Effects of inoculation time and cultivar on internal infection of bean seed by *Pseudomonas phaseolicola*. *J. Seed Technol.* 6(3):23-30.
59. Sánchez-M., F. R. y Pinchinat, A. M. 1974. Bean seed quality in Costa Rica. *Turrialba* 24(1):72-75.
60. Schaad, N. W. 1982. Detection of seedborne bacterial plant pathogens. *Plant Dis.* 66(10):885-890.
61. Schnathorst, W. C. 1954. Bacteria and fungi in seeds and plants of certified bean varieties. *Phytopathology* 44(10):588-592.
62. Schuster, M. L. y Coyne, D. P. 1974. Survival mechanisms of phytopathogenic bacteria. *Annu. Rev. Phytopathol.* 12:199-221.
63. Schweitzer, L. R. 1972. Reduction in seedling vigor and changes in metabolism during germination related to mechanical abuse of bean (*Phaseolus vulgaris* L.) seed. Tesis (Ph.D.), Michigan State University, East Lansing, MI, E.U. 88 p.
64. Seenappa, M.; Keswani, C. L. y Matiko, M. 1981. *Aspergillus* infection and aflatoxin production in beans (*Phaseolus vulgaris*) in Tanzania. *Int. Biodeterior. Bull.* 17(3):79-82.
65. Sheppard, J. W. 1983a. Detection of seed-borne bacterial blights of beans. *Seed Sci. Technol.* 11:561-567.
66. _____. 1983b. Historical perspectives of the production of disease-free seed, control and management of bacterial blights of beans in Canada. *Seed Sci. Technol.* 11:885-891.
67. Taylor, J. D. y Dudley, C. L. 1977. Seed treatment for the control of halo-blight of beans (*Pseudomonas phaseolicola*). *Ann. Appl. Biol.* 85(2):223-232.

68. USDA (United States Department of Agriculture), Agricultural Research Service, Crops Research Division. 1970. Index of plant diseases in the United States: Plant pests of importance to North American agriculture. Manual de agricultura no. 165. Ed. rev. Washington. 531 p.
69. Uyemoto, J. K. y Grogan, R. G. 1977. Southern bean mosaic virus: evidence for seed transmission in bean embryos. *Phytopathology* 67(10):1190-1196.
70. van Vuurde, J. W. L.; van den Bovenkamp, G. W. y Birnbaum, Y. 1983. Immunofluorescence microscopy and enzyme-linked immunosorbent assay as potential routine tests for the detection of *Pseudomonas syringae phaseolicola* and *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* in bean seed. *Seed Sci. Technol.* 11:547-559.
71. _____ y van Henten, C. 1983. Immunosorbent immunofluorescence microscopy (ISIF) and immunosorbent dilution-plating (ISDP): New methods for the detection of plant pathogenic bacteria. *Seed Sci. Technol.* 11:523-533.
72. Webster, D. M.; Atkin, J. D. y Cross, J. E. 1983. Bacterial blights of snap beans and their control. *Plant Dis.* 67(9):935-940.
73. Weller, D. M. y Saettler, A. W. 1980. Evaluation of seedborne *Xanthomonas phaseoli* and *X. phaseoli* var. *fuscans* as primary inocula in bean blights. *Phytopathology* 70(2):148-152.
74. Wellman, F. L. 1977. Dictionary of tropical American crops and their diseases. Scarecrow, Metuchen, NJ, E.U. p. 312-321.
75. Wetzel, C. T.; de Almeida, L. D'Artagnan; Toledo, F. F.; Abrahão, J. T. M.; Miyasaka, S. y Navarro, O. P. 1972. Produção de sementes de feijão. En: Anais do I simpósio brasileiro de feijão, Campinas, agosto de 1971. 2 vols. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 2, p. 419-462.
76. Zaumeyer, W. J. y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Ed. rev. Boletín técnico no. 868. United States Department of Agriculture, Washington, 255 p.

Capítulo 20

NEMATODOS

George S. Abawi y F. Varón de Agudelo*

Introducción

Numerosos nemátodos parásitos de plantas (anguífulas) se encuentran asociados con las raíces y el suelo del frijol y de otras plantas en todo el mundo (Cuadro 1). Se tienen informes acerca del daño considerable que muchos de estos nemátodos causan a gran número de cultivos, incluido el frijol (Abawi y Jacobsen, 1984; Costa, 1972; Keplinger y Abawi, 1976; Mai et al., 1977; Manzano et al., 1972; McSorley, 1980; McSorley et al., 1981; Melton et al., 1985; Navarro-A. y Barriga-O., 1974; Freire, 1976; Freire y Ferraz, 1977a; Renaud y Thomason, 1973; Rhoades, 1983; Riedel, 1978; Sen y Jensen, 1969; Taylor, 1965; Taylor y Sasser, 1978; Taylor et al., 1970; Zaumeyer y Thomas, 1957). Sin embargo, sólo las especies de los géneros *Meloidogyne* y *Pratylenchus* se encuentran frecuente y sistemáticamente asociadas con el frijol en densidades relativamente altas, en América Latina y en América del Norte.

Las infestaciones con altas densidades iniciales de población de nemátodos causan pérdidas significativas en el rendimiento. Estas pérdidas pueden ser, por ejemplo, del 10% al 80% en el caso de nemátodos de las lesiones radicales (Elliott y Bird, 1985; Robbins et al., 1972), y del 50% al 90% en el caso de nemátodos de los nudos radicales (Freire y Ferraz, 1977a; Varón de Agudelo y Gálvez, 1974; Varón de Agudelo y Riedel, 1982; Zaumeyer y Thomas, 1957). Adicionalmente, se sabe que los nemátodos parásitos de plantas, en particular los de la nudosidad radical,

* Fitopatólogos, respectivamente, Cornell University, Geneva, NY, E.U.; e Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), Palmira, Colombia.

Cuadro 1. Nemátodos que se encuentran frecuentemente asociados con las raíces del frijol común y de otras plantas.

Nombre científico	Nombre común
<i>Aphelenchoides</i> spp.	Nemátodo de la yema y de la hoja
<i>Belonolaimus gracilis</i> Steiner	Nemátodo alfiler o aguijón
<i>Belonolaimus longicaudatus</i> Rau	Nemátodo alfiler o aguijón
<i>Criconemella</i> spp.	Nemátodos anillo
<i>Ditylenchus destructor</i> Thorne	Nemátodo de la pudrición de papa
<i>Ditylenchus dipsaci</i> (Kühn) Filipjev	Nemátodo del tallo y el bulbo
<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 et White) Chitwood	Nemátodo de los nudos radicales
<i>Meloidogyne javanica</i> (Treub) Chitwood	Nemátodo de los nudos radicales
<i>Pratylenchus brachyurus</i> (Godfrey) Filipjev et Schuurmans Stekhoven	Nemátodo de las lesiones radicales
<i>Pratylenchus penetrans</i> (Cobb) Filipjev et Schuurmans Stekhoven	Nemátodo de las lesiones radicales
<i>Pratylenchus scribneri</i> Steiner	Nemátodo de las lesiones radicales
<i>Rotylenchulus reniformis</i> Linford et Oliveira	Nemátodo reniforme
<i>Trichodorus</i> spp.	Nemátodo del muñón de la raíz
<i>Tylenchorhynchus</i> spp.	Nemátodo del enanismo
<i>Xiphinema elongatum</i> Schuurmans Stekhoven et Teunissen	Nemátodo daga
<i>Xiphinema krugi</i> Lordello	Nemátodo daga
<i>Xiphinema setariae</i> Luc	Nemátodo daga

predisponen a muchas plantas cultivadas a la acción de diversos microorganismos del suelo que inducen pudrición de la raíz y marchitamiento de plantas (Elliott et al., 1984b; Powell, 1979; Ribeiro y Ferraz, 1983; Schuster, 1959; Singh et al., 1981b; Walker y Wallace, 1975).

En este capítulo se resumirá la información disponible sobre los nemátodos de los nudos radicales (*Meloidogyne* spp.) y de las lesiones radicales (*Pratylenchus* spp.) que afectan el frijol. Información general sobre nemátodos parásitos de plantas se encuentran en: Mai y Lyon (1975), sobre aspectos taxonómicos con una clave pictórica fácil de usar para la identificación de nemátodos parásitos de plantas; Zuckerman et al. (1971), sobre principios de nematología vegetal, ecología, biología y manejo de nemátodos como organismos fitopatógenos; Varón de Agudelo y Riedel (1982), sobre los principales nemátodos hallados en frijol y su control (un audiotutorial preparado por el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) para programas de capacitación); y Sasser y Kirby (1979), Taylor y Sasser (1978) y Taylor et al. (1970), con información detallada sobre distribución mundial, ecología, epidemiología y manejo de nemátodos de los nudos radicales (publicación del International Meloidogyne Project).

Otros nombres comunes frecuentemente usados para las especies de *Meloidogyne* en América Latina incluyen nemátodos de las nudosidades radicales y galhas das raizes. Los nombres usados comúnmente para las especies de *Pratylenchus* incluyen nemátodos de las lesiones radicales, lesiones por nemátodos, y definhamento de nematoide.

Epidemiología y Ciclo de Vida

Nemátodos de los nudos radicales

Aunque se conocen cerca de 50 especies de nemátodos de los nudos radicales, cuatro más importantes (*M. incognita*, *M. javanica*, *M. arenaria* y *M. hapla*) han representado aproximadamente el 99% de todas las poblaciones obtenidas en diferentes plantas cultivadas, incluido el frijol. Las pruebas de hospedantes diferenciales y los análisis citogenéticos han permitido identificar cuatro razas de *M. incognita*, dos de *M. arenaria*, una de *M. javanica* y una de *M. hapla*. Las poblaciones de *M. hapla* se presentan en zonas

relativamente frías, ya que toleran temperaturas hasta de -15 °C. Las otras tres especies se adaptan a áreas de temperatura alta. *Meloidogyne incognita* y *M. javanica* son las especies de la nudosidad radical más prevalecientes en regiones tropicales y subtropicales.

Los nemátodos de los nudos radicales son endoparásitos obligados, con un amplio rango de hospedantes que incluye especies cultivadas y malezas pertenecientes a muchas familias de plantas. Estos nemátodos son más abundantes y causan serios daños en suelos de textura gruesa con buen drenaje (Crispín-Medina et al., 1976; Taylor et al., 1982), como los suelos de la costa peruana. Poquísimas poblaciones de *Meloidogyne* spp. se han hallado en suelos con más de un 40% de arcilla o de un 50% de limo (Taylor et al., 1982). Los nemátodos del nudo de la raíz sobreviven en el suelo en forma de huevos y de larvas. Esta supervivencia varía con la especie del nemátodo, la etapa de desarrollo, la textura, la humedad y la aireación del suelo (Taylor y Sasser, 1978). La diseminación de nemátodos entre campos y regiones de cultivo se puede realizar por el agua de riego, por partes vegetativas de plantas y por suelo infestado con huevos o larvas que se adhieren a los equipos agrícolas, a los animales o al hombre (Crispín-Medina et al., 1976; Vieira, 1967).

El ciclo de vida de *Meloidogyne* spp., como en el caso de otros nemátodos parásitos de plantas, comprende cinco etapas de desarrollo. Los huevos son depositados por las hembras maduras en una masa formada por una matriz gelatinosa (sustancia tipo glicoproteína) que ellas secretan. Esta masa, que protege los huevos de la deshidratación (Figura 152) (Bird y Soeffky, 1972), puede contener hasta 1000 huevos. Los huevos son ovales a elipsoides y ligeramente cóncavos (Figura 153). Tienen un tamaño de 30-52 µm por 67-128 µm (Thorne, 1961). Las larvas vermiformes del primer estado juvenil sufren una primera muda en el huevo; allí se desarrolla también el segundo estado juvenil, el cual sale del cascarón rompiéndolo mediante repetidos empujones con su desarrollado estilete

(con cerca de 10 μm de largo). Estos estados juveniles (Figura 154) tienen 375-500 μm de largo y 15 μm de ancho.

El estado infectivo (segundo estado juvenil) se mueve por el suelo en busca de raíces de hospedantes. Generalmente, penetran en ellas justamente por detrás de la cofia y migran inter e intracelularmente, por el tejido cortical, hacia la estela (Ngundo y Taylor, 1975c). Para obtener los nutrimentos de la planta, insertan la cabeza en el sistema vascular, cerca de la zona de alargamiento. Las células de la planta que están cercanas a la larva aumentan en número (hiperplasia) y en tamaño (hipertrofia), como resultado de las secreciones del parásito. En ese sitio se forman células gigantes, debido a la fusión y al agrandamiento de las células como respuesta a la alimentación del nemátodo. Las células gigantes (sincitia) producen tumefacciones radicales llamadas agallas o nudosidades.

Los estados juveniles sedentarios siguen creciendo durante la formación de las células gigantes y agallas, hasta completar la segunda y tercera mudas, cuando los sexos se pueden diferenciar. Los machos y las hembras alcanzan la madurez después de la cuarta muda. Los machos adultos son vermiformes, miden 0.03-0.036 por 1.20-1.50 mm, carecen de bursa y tienen un estilete bien desarrollado. No son esenciales para la reproducción. Las hembras adultas son piriformes (Figura 155), de color blanco perlado y con una cutícula blanda; se pueden ver en las raíces sin necesidad de magnificación, y miden 0.027-0.75 por 0.40-1.30 mm (Southey, 1965).

Dependiendo del hospedante y de la temperatura del suelo (Tyler, 1933), el ciclo total de vida (Figura A) se puede completar en 17-57 días (Ngundo y Taylor, 1975a). A los 10 días después de la penetración se nota un ligero daño en las plantas, pero a menudo las células epidérmicas se necrosan en 40 días, particularmente si las hembras han depositado los huevos cerca de la superficie exterior de la raíz (Ngundo y Taylor, 1975b). La penetración de *Meloidogyne* spp. y su

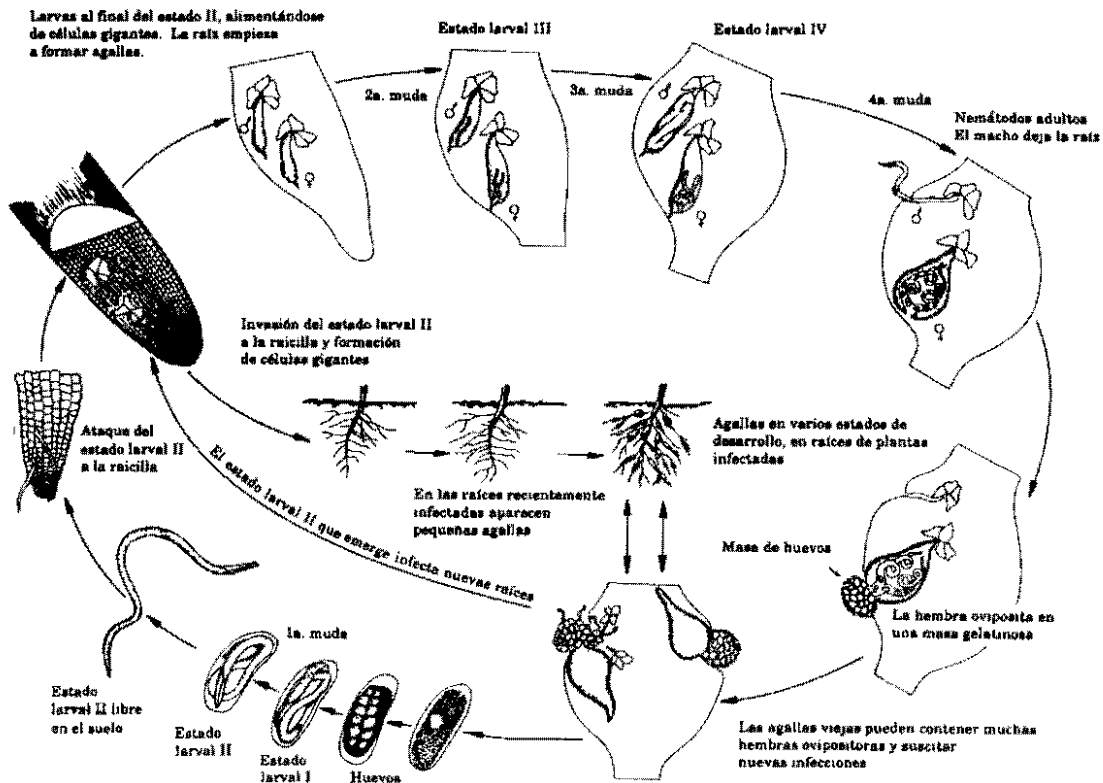


Figura A. Ciclo de vida de *Meloidogyne* sp. (De Agrios, 1978).

patogenicidad son afectadas por la edad y la susceptibilidad de la planta, por la densidad de las poblaciones de nemátodo y por el medio ambiente (Gilvonio-Vera y Ravines, 1971; McClure et al., 1974; Ngundo y Taylor, 1975c; Sosa-Moss y Torres, 1973).

La infección del frijol por nemátodos de la nudosidad radical ocasiona reducción y malformación en el sistema radical, junto con cambios fisiológicos y una reducción en la eficiencia de la raíz para absorber agua y nutrimentos (Melakerberhan et al., 1985; Wilcox y Loria, 1986). Por otra parte, los nemátodos de los nudos radicales interactúan con otros organismos fitopatógenos aumentando el daño ocasionado por otras enfermedades tales como el marchitamiento por *Fusarium* (Ribeiro y Ferraz, 1983; Singh y Reddy, 1981b), la pudrición radical por *Rhizoctonia* (Reddy et al., 1979), la roya del frijol (Bookbinder y Bloom, 1980), el marchitamiento bacteriano (Schuster, 1959) y el virus de la mancha de anillo del tabaco (Walker y Wallace, 1975). La acción de nemátodos no parásitos del frijol también reduce la nodulación (Singh y Reddy, 1981a).

Nemátodos de las lesiones radicales

Las especies de *Pratylenchus* son endoparásitos migratorios, vermiformes durante las cinco etapas de su desarrollo (Thorne, 1961). Aunque hay cerca de 40 especies de este género, sólo tres de ellas, *P. penetrans*, *P. brachyurus* y *P. scribneri*, se hallan frecuentemente en el frijol. Estas tres especies están distribuidas ampliamente y tienen numerosos cultivos hospedantes en muchas familias de plantas. Los huevos, los estados juveniles y adultos subsisten ya sea en raíces infectadas o libres en el suelo. Los estados juveniles y los adultos pueden penetrar en raíces no suberizadas de las plantas y moverse inter o intracelularmente, causando la ruptura y necrosis de las células. Esa ruptura de las paredes celulares se debe en parte a la acción mecánica de los estiletes (punzones) del nemátodo, a la presión de sus movimientos corporales en las raíces, y a las enzimas y otras sustancias que secretan. Los nemátodos

que causan lesiones radicales están confinados a la corteza de la raíz (Thomason et al., 1975; Thorne, 1961).

Las hembras ovipositan en grupos en los tejidos de la raíz. Dentro del huevo se forma el primer estado larval, el cual sufre una muda; también se desarrolla el segundo estado juvenil. Después de la eclosión, el segundo estado juvenil empieza a alimentarse de los tejidos de la raíz, o a salir en búsqueda de otras raíces para parasitar (Figura 156). Salvo por los órganos sexuales, los machos y hembras de *Pratylenchus* spp. son similares; miden aproximadamente 20 a 25 μm de largo por 0.4 a 0.7 μm de ancho. En algunas especies los machos son numerosos y se requieren para la reproducción (Mai et al., 1977). La duración del ciclo de vida (Figura B) varía de 25 a 50 días, dependiendo de la especie del nemátodo, del cultivo hospedante, y de las condiciones ambientales.

El daño a los cultivos, incluyendo al frijol, depende de la densidad de la población inicial de nemátodos en el suelo. En un estudio reciente de invernadero (Elliott y Bird, 1985), una densidad inicial de población de 50 o más *P. penetrans* por 10 cm^3 de suelo redujo el crecimiento de frijol susceptible. A densidades de 150 *P. penetrans* por 10 cm^3 de suelo, el rendimiento de los cultivares susceptibles se redujo en un 43%-47%. Las especies de *Pratylenchus* interactúan con otros organismos del suelo que infectan las raíces del frijol. Por ejemplo, *P. penetrans* aumenta la incidencia y severidad de la infección de la raíz por *Fusarium* (Hutton et al., 1973) y la acción del hongo micorrizico *Glomus fasciculatus* (Thaxter *sensu* Gerdemann) Gerdemann et Trappe (Elliott et al., 1984).

Sintomatología

Las plantas infectadas con especies de *Meloidogyne* o *Pratylenchus* no presentan síntomas foliares característicos. Cuando están severamente afectadas pueden mostrar clorosis, retardo en el crecimiento, necrosis de los márgenes

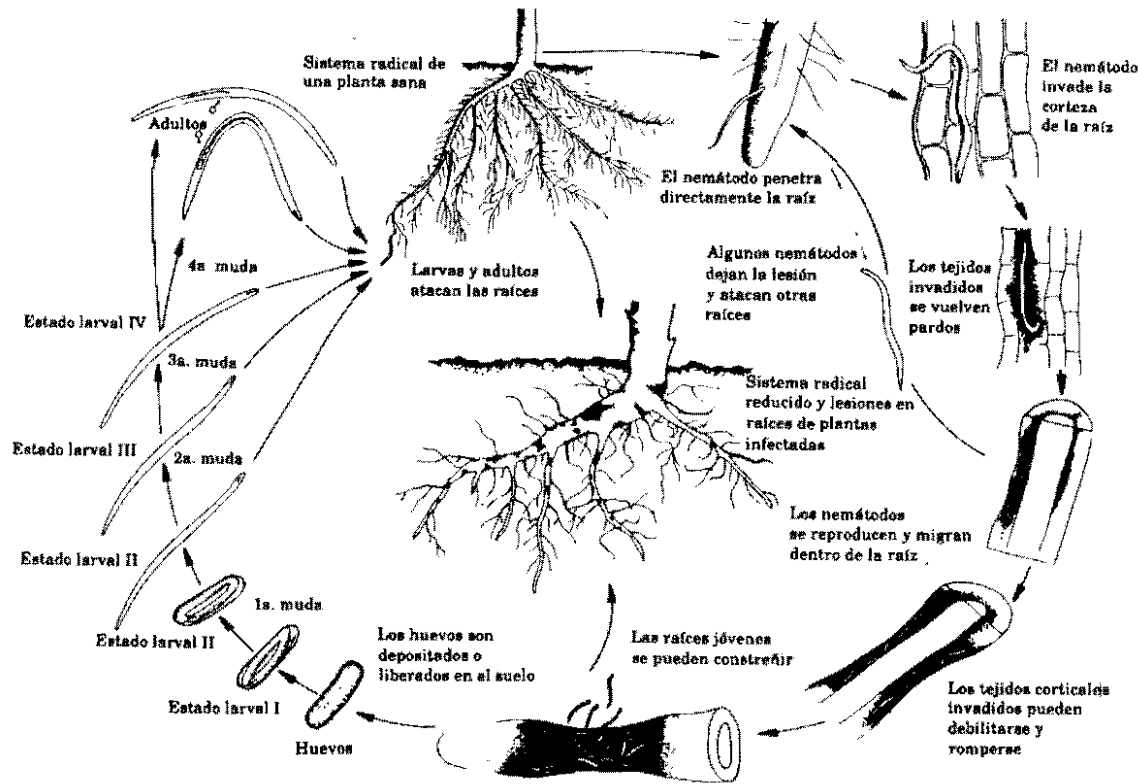


Figura B. Ciclo de vida de *Pratylenchus* sp. (De Agrios, 1978).

foliares y marchitamiento durante períodos de estrés de humedad (Figura 157). La distribución de las plantas infectadas dentro de un campo depende de la historia del mismo con respecto a la infestación de nemátodos y del sistema de cultivo practicado. Cuando el campo está recientemente infestado, las plantas con síntomas foliares pueden estar restringidas a una zona o a pocas zonas pequeñas; pero si en un campo infestado se siembra repetidamente un cultivo susceptible, las áreas pequeñas con crecimiento deficiente aumentan y se agrandan gradualmente, y en todo el campo aparecerán parches con retardo en el crecimiento y clorosis.

Los síntomas de diagnóstico para la infección de nemátodos se pueden hallar más claramente en el sistema radical. Para efectuar un examen adecuado en la raíz del frijol, la planta se debe extraer cuidadosamente, quitando el suelo de tal manera que se ocasione el menor trastorno posible a las raíces fibrosas. En el caso de infección por *Meloidogyne* spp. se observan agallas o nudosidades radicales, generalmente en las raíces primarias y secundarias (Figura 158). Dependiendo de las especies, las agallas pueden variar de tamaño desde el de la cabeza de un alfiler hasta un diámetro de 12 mm o más. Por otra parte, el sistema radical se observa deformado, con raíces individuales acortadas y engrosadas, que dan la apariencia de una masa de agallas. La abundante formación de agallas interfiere seriamente con las funciones normales de la raíz, causando con frecuencia defoliación prematura de la planta y retardo en su crecimiento, pero rara vez la muerte. Los tejidos del tallo y del hipocótilo se pueden infectar y presentar también agallas, especialmente cuando la semilla del frijol se ha sembrado muy profunda (Fassuliotis y Deakin, 1973). Las agallas inducidas por los nemátodos del nudo radical no se pueden separar de la raíz sin romperla; esto no ocurre con los nódulos formados por bacterias fijadoras de nitrógeno (rizobios), los cuales están ligeramente pegados a los lados de las raíces (Renaud y Thomason, 1973).

Las plantas de frijol muy infectadas por nemátodos causantes de lesiones radicales tienen un sistema de raíces reducido y, dependiendo del cultivar, pueden presentar en éstas lesiones pequeñas pardas o negras (Figura 159); tales lesiones resultan de la actividad de penetración y alimentación de los nemátodos en los tejidos epidérmicos y corticales (Ngundo y Taylor, 1975b; Thomason et al., 1975). Para obtener una prueba de diagnóstico es necesario extraer larvas y adultos del nemátodo de las raíces de la planta y del suelo adyacente. Los nemátodos parásitos también se pueden observar directamente dentro de las raíces mediante un microscopio compuesto; sin embargo, se pueden confundir con nemátodos bacteriófagos, a menos que se trate de observadores adiestrados y que se utilicen las técnicas de tinción adecuadas.

En condiciones naturales de campo, la infección de las raíces de frijol por especies de *Meloidogyne* y *Pratylenchus* se efectúa en presencia de muchos microorganismos patógenos y saprofitos del suelo, en la rizosfera. Así, estos nemátodos desempeñan un papel importante como componentes de complejos microbianos causantes de descoloración, necrosis y, finalmente, deterioro de las raíces de la planta. El deterioro es resultado de diversas interacciones entre los nemátodos y los microorganismos, como también de la capacidad de los primeros para afectar la fisiología de las raíces de la planta y predisponerlas de esa manera a la acción dañina de la fauna y flora de la rizosfera (Elliott et al., 1984b; Powell, 1979; Ribeiro y Ferraz, 1984; Schuster, 1959; Sing et al., 1981b; Walker y Wallace, 1975).

Control por Prácticas Culturales y Agentes Biológicos

Los niveles de población de los nemátodos del nudo radical se pueden reducir sembrando el frijol cada dos o tres años, en rotación con cultivos no hospedantes como el maíz. Cultivos antagonicos a los nemátodos, tales como *Tagetes minuta* L.

(caléndula), *Crotalaria spectabilis* Roth. (crotalaria) (Hackney y Dickerson, 1975; Navarro A. y Barriga O., 1970; Zaumeyer y Thomas, 1957), o *Indigofera hirsuta* L. (indigo peludo), pueden reducir tanto las poblaciones de nemátodos del nudo radical como de los que causan lesiones radicales (Rhoades, 1976). Sin embargo, muchos nemátodos parásitos de plantas tales como especies de *Meloidogyne* y *Pratylenchus* tienen un amplio rango de hospedantes que hace que la rotación de cultivos resulte a veces difícil de formular o poco práctica.

Otras prácticas culturales que disminuyen las poblaciones de nemátodos incluyen: largos períodos de barbecho, arada profunda, control de malezas y, donde sea práctico, la inundación por una o dos semanas (Crispín-Medina et al., 1976; Taylor y Sasser, 1978; Vieira, 1967). Se han descrito varios microorganismos parásitos y antagonísticos de huevos y adultos de nemátodos fitoparásitos (Barron, 1975; Kerry, 1980; Mankau, 1980; Sayre, 1980). Sin embargo, la efectividad de estos organismos en el campo y la economía de su uso comercial no son alentadores.

Control por Productos Químicos

El control de nemátodos parásitos de plantas con nematicidas químicos es muy efectivo y se usa ampliamente en cultivos anuales. Sin embargo, en un cultivo como el frijol el uso de nematicidas resulta costoso; además es necesario tener cuidado en el manejo del producto y, a menudo, disponer de un equipo especial para la aplicación. En frijol y en otros cultivos se han usado con éxito nematicidas fumigantes, tales como el fumigante del suelo D-D (1,3-dicloropropeno e hidrocarburos relacionados), el bromuro de metilo, la cloropicrina, y Vorlex (Hartmann, 1968a; Jiménez, 1976; Johnson et al., 1979; McSorley y Parrado, 1983; Powell, 1974; Reddy, 1984; Rhoades, 1976 y 1983; Robinson et al., 1972).

Por otra parte, nematicidas no fumigantes como aldicarb, fenamifos, carbofuran y oxamil, aplicados al voleo o en franjas e incorporados al suelo, han permitido el control de nemátodos y un aumento en el rendimiento del frijol (Abawi y Crosier, 1985; Elliott et al., 1984a; Jiménez, 1976; Rhoades, 1983; Singh y Reddy, 1981b). La aspersión foliar del nematicida oxamil ha sido efectiva contra muchos nemátodos en el frijol (Abawi y Mai, 1975; McSorley, 1980; Smittle y Johnson, 1982); sin embargo, este producto tiene su actividad limitada contra los nemátodos del nudo radical, y se recomienda usarlo combinando el tratamiento al suelo con aspersiones foliares (Starr et al., 1978). Se han obtenido resultados alentadores con el tratamiento de la semilla de frijol con nematicidas tales como oxamil (Carvalho et al., 1981; Ngundo y Taylor, 1974; Parisi et al., 1972; Sosa-Moss y Camacho-Guerrero, 1973; Truelove et al., 1977).

Control mediante Resistencia de las Plantas

El uso de cultivares de frijol altamente tolerantes a los nemátodos parásitos de plantas es la mejor y más eficiente estrategia de control, especialmente en el caso de agricultores pequeños, con uso limitado de insumos de producción. Se dispone de numerosos informes acerca de la evaluación e identificación de germoplasma de frijol con tolerancia a nemátodos fitoparásitos, especialmente a *Meloidogyne* spp. (Arias y Ranaud, 1982; Blazey et al., 1964; Cabanillas, 1982; Dickerson y Franz, 1974; Elliott y Bird, 1985; Fassuliotis et al., 1970; Guinoux et al., 1979; Hadisoeganda y Sasser, 1982; Hartmann, 1968a, 1968b y 1971; López, 1980; Ngundo, 1977; Reddy et al., 1979; Sasser y Kirby, 1979; Singh et al., 1981a; Taha et al., 1977; Varón de Agudelo y Gálvez, 1974; Vieira, 1967; Wilcox y Loria, 1986; Wyatt y Fassuliotis, 1979; Wyatt et al., 1980a, 1980b y 1983; Zaumeyer y Meiners, 1975; Zaumeyer y Thomas, 1957). Los cultivares y las líneas de mejoramiento que se han reconocido como tolerantes a los nemátodos de las nudosidades radicales son: Alabama 1, 2, 8 y 19, Spartan,

State, P.I. 165426, Rico 23, Manteigao Fosco 11, Porto-Alegre-Vagem-Roxa, Coffee Wonder, Manao Wonder, Spring Water Half Runner, Wingard Wonder, P.I. 165435, P.I. 313709, Nyakahuti, Red Haricot, Rono, Saginaw, Kibu, Bountiful, Tender Pod, Brittle Wax, My Finca, E.E.U.U. 1-263, Contender, Tender Green, Nema Snap, B 4175 y Strike.

Igualmente se tienen informes sobre la tolerancia de Saginaw, Seafarer, Tuscola y otros cultivares al nemátodo que causa lesiones radicales (*P. penetrans*). Entre los cultivares de frijol lima resistentes están: Hopi, L 5980, Nema Green, Westan y White Ventura (Allard, 1954; Wester et al., 1958).

El germoplasma resistente al nudo radical es estable (Taylor y Sasser, 1978). Sin embargo, la resistencia a una raza o especie de nemátodo es frecuentemente independiente de otras razas o especies. Por ejemplo, el cultivar de frijol Contender resultó altamente resistente a las razas 2, 3, y 4 de *M. incognita*, pero sólo moderadamente resistente a la raza 1 (Hadisoeganda y Sasser, 1982). P.I. 165426 es resistente a *M. incognita* (Fassuliotis et al., 1970), pero susceptible a la infección simultánea por *M. incognita* y *M. javanica* (Ngundo, 1977).

La resistencia a la formación de agallas y al aumento de las poblaciones de nemátodos en el sistema radical son caracteres independientes de la tolerancia en cuanto a la reducción del rendimiento. Tales caracteres son probablemente gobernados por mecanismos genéticos separados (Hadisoeganda y Sasser, 1982; Wyatt, 1976). A menudo la selección de germoplasma tolerante en el caso del frijol se basa en la presencia de agallas radicales, en la formación de masas de huevos y en el número de huevos por gramo de tejido de raíz. Sin embargo, el índice de presencia de agallas no siempre se correlaciona con el rendimiento (Ngundo, 1977). La formación de agallas, el desarrollo de las hembras y la producción de masas de huevos se incrementan a medida que la temperatura aumenta de 16 a 20 °C

(Fassuliotis et al., 1970; Freire y Ferraz, 1977). Una respuesta necrótica hipersensible (resistente) puede aparecer alrededor de cuatro días después de la inoculación (Fassuliotis et al., 1970). Según informe reciente, la tolerancia de cultivares de frijol a los nemátodos del nudo radical está relacionada con los efectos que éstos tienen en las relaciones planta-agua (Wilcox y Loria, 1986).

Sólo se dispone de información limitada con respecto a la herencia de la resistencia a nemátodos parásitos de la planta en frijol. Se considera que la resistencia a *M. incognita* está gobernada por dos o tres genes dominantes (Hartmann, 1971) y dos recesivos (Ginoux et al., 1979).

Referencias

- Abawi, G. S. y Crosier, D. C. 1985. Control of lesion nematodes on snap beans with fenamiphos, 1984. *Fungi. Nemat. Tests (E.U.)* 40:94.
- _____ y Jacobsen, B. J. 1984. Effect of initial inoculum densities of *Heterodera glycines* on growth of soybean and kidney bean and their efficiency as hosts under greenhouse conditions. *Phytopathology* 74(2):1470-1474.
- _____ y Mai, W. F. 1975. Effect of foliar applications of oxamyl on movement of *Pratylenchus penetrans* in and outside host roots. *Plant Dis. Rep.* 59(10):795-799.
- Allard, R. W. 1954. Sources of root-knot nematode resistance in lima beans. *Phytopathology* 44(1):1-4.
- Arias, B. y Ranaud, J. 1982. Effect of 2 populations of *Meloidogyne incognita* on 5 commercial bean cultivars (*Phaseolus vulgaris*). *Nematologica* 12:153. (Resumen.)
- Barron, G. L. 1977. The nematode-destroying fungi: Topics in mycobiology no. 1. Canadian Biology Publications, Guelph, Ontario, Canadá. 140 p.
- Bird, A. F. y Soeffky, A. 1972. Changes in the ultrastructure of the gelatinous matrix of *Meloidogyne javanica* during dehydration. *J. Nematol.* 4(3):166-169.

- Blazey, D. A.; Smith, P. G.; Gentile, A. G. y Miyagama, S. T. 1964. Nematode resistance in the common bean. *J. Hered.* 55:20-22.
- Bookbinder, M. G. y Bloom, J. R. 1980. Interaction of *Uromyces phaseoli* and *Meloidogyne incognita* on bean. *J. Nematol.* 12(3):177-182.
- Cabanillas, E. 1982. Selección de líneas y cultivares de frijol para resistencia a *Meloidogyne incognita* en Lambayeque. Centro de Investigación y Promoción Agropecuaria (I y II) (CIPA), Chiclayo, Perú. 6 p. (Mecanografiado.)
- Carvalho, J. M. F. C.; Ferraz, S.; Cardoso, A. A. y Dhingra, O. D. 1981. Tratamento de sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) com oxamil dissolvido em acetona ou etanol para controle de fitonematóides. *Rev. Ceres* 28(160):580-587.
- Costa, A. S. 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. En: Anais do I Simpósio Brasileiro de Feijão, Campinas, agosto de 1971. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 2, p. 338-342.
- Crispín-Medina, A.; Sifuentes-A., J. A. y Campos-Avila, J. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. Folleto de divulgación no. 39. Ed. rev. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Secretaría de Agricultura y Ganadería, México, México, p. 22-24.
- Dickerson, O. J. y Franz, T. J. 1974. Resistance to *Pratylenchus* spp. in dry-edible beans and soybeans. *Proc. Am. Phytopathol. Soc.* 1:125. (Resumen.)
- Elliott, A. P. y Bird, G. W. 1985. Pathogenicity of *Pratylenchus penetrans* to navy bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *J. Nematol.* 17(2):81-85.
- _____ ; _____ ; Leavitt, R. A. y Rose, L. M. 1984a. Dynamics of aldicarb soil residues associated with *Pratylenchus penetrans* control in dry bean production. *Plant Dis.* 68(10):873-874.
- _____ ; _____ y Safir, G. R. 1984b. Joint influence of *Pratylenchus penetrans* (Nematoda) and *Glomus fasciculatum* (Phycomyceta) on the ontogeny of *Phaseolus vulgaris*. *Nematropica* 14:(2)111-119.
- Fassuliotis, G. y Deakin, J. R. 1973. Stem galls on root-knot nematode resistant snap beans. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 98(5):425-427.

- _____ y Hoffman, J. C. 1970. Root-knot nematode resistance in snap beans: Breeding and nature of resistance. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 95(5):640-645.
- Freire, F. das Chagas Oliveira. 1976. Nematóides associados ao feijoeiro na zona da Mata, Minas Gerais, e aspectos da relação entre alguns cultivares e as espécies *Meloidogyne incognita* e *M. javanica*. Tesis (M.Sc.), Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. 42 p.
- _____ y Ferraz, S. 1977a. Nematóides 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(132):141-149.
- _____ y _____. 1977b. Resistência de cultivares de feijoeiro a *Meloidogyne incognita* e *M. javanica* e influência da temperatura e exsudatos radiculares sobre a eclosão de suas larvas. *Rev. Ceres* 24(133):247-260.
- Gilvonio-Vera, H. V. y Ravines, A. M. 1971. Estudio del efecto del inóculo de *M. acrita* en frijol. *Nematopica* 1:43.
- Ginoux, J. P.; Jacqua, G.; Fougeroux, A. y Messiaen, C. M. 1979. Sélection de variétés de haricot résistantes a *Meloidogyne incognita*. *Ann. Amélior. Plant. (Paris)* 29(6):709-713.
- Hackney, R. W. y Dickerson, O. J. 1975. Marigold, castor bean, and chrysanthemum as controls of *Meloidogyne incognita* and *Pratylenchus alleni*. *J. Nematol.* 7(1):84-90.
- Hadisoeganda W. W. y Sasser, J. N. 1982. Resistance of tomato, bean, southern pea, and garden pea cultivars to root-knot nematodes based on host suitability. *Plant Dis.* 66(2):145-150.
- Hartmann, R. W. 1968a. A comparison of genetic resistance and fumigation for root-knot nematode control in pole beans. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 93:397-401.
- _____. 1968b. Manoa Wonder, a new root-knot nematode resistant pole bean. *Hawaii Agric. Exp. Stn. Univ. Hawaii Circ.* 67. 12 p.
- _____. 1971. Inheritance of resistance to root-knot nematodes (*Meloidogyne incognita*) in beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 96(3):344-347.

- Hutton, D. G.; Wilkinson, R. E. y Mai, W. F. 1973. Effect of two plant-parasitic nematodes on *Fusarium* dry root rot of beans. *Phytopathology* 63(6):749-751.
- Jiménez, R. M. 1976. Eficacia de phenamiphos, di-trapex, y DBCP en el control del nemátodo cecidógeno *Meloidogyne* spp. en el cultivo del frijol en el Valle de Azapa. *Idesia* 4:115-119.
- Johnson, A. W.; Jaworski, C. A.; Sumner, D. R. y Chalfant, R. B. 1979. Effects of film mulch, trickle irrigation, and soil pesticides on nematodes and yield of polebean. *Plant Dis. Rep.* 63(5):360-364.
- Keplinger, J. A. y Abawi, G. S. 1976. Plant-parasitic nematodes associated with snap bean roots and soils in New York State. *Proc. Am. Phytopathol. Soc.* 3:307. (Resumen.)
- Kerry, B. 1980. Biocontrol: fungal parasites of female cyst nematodes. *J. Nematol.* 12(4):253-259.
- López, R. 1980. Susceptibilidad comparativa de diez cultivares de frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) al ataque de *Meloidogyne incognita*. *Agron. Costarric.* 4(1):69-73.
- McClure, M. A.; Ellis, K. C. y Nigh, E. L. 1974. Post-infection development and histopathology of *Meloidogyne incognita* in resistant cotton. *J. Nematol.* 6(1):21-26.
- McSorley, R. 1980. Effect of *Rotylenchulus reniformis* on snap bean and methods for control by oxamyl. *Nematropica* 10(2):89-95.
- _____ y Parrado, J. L. 1983. Control of nematodes on snap bean with soil fumigants, 1982. *Fungi. Nemat. Tests (E.U.)* 38:1.
- _____; Pohronezny, K. y Stall, W. M. 1981. Aspects of nematode control on snap bean with emphasis on the relationship between nematode density and plant damage. *Proc. Fla. State Hortic. Soc.* 94:134-136.
- Mai, W. F.; Bloom, J. R. y Chen, T. A. 1977. Biology and ecology of the plant-parasitic nematode *Pratylenchus penetrans*. *Penn. State Univ. Agric. Exp. Stn. Bull.* 815. 64 p.
- _____ y Lyon, H. H. 1975. Pictorial key to genera of plant-parasitic nematodes. 4 ed., rev. Cornell University, Ithaca, NY. 221 p.

- Mankau, R. 1980. Biocontrol: Fungi as nematode control agents. *J. Nematol.* 12(4):244-252.
- Manzano, J. M.; Villavicencio, J. E. y Mancía, J. E. 1972. Reconocimiento parcial de los nemátodos existentes en las zonas frijoleras de El Salvador. En: Rulfo-V., F. y Miranda, H. (eds.). Leguminosas de grano: XVIII reunión anual Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), Managua, marzo de 1972. PCCMCA, Managua, Nicaragua. p. 203-210.
- Melakeberhan, H.; Brooke, R. C.; Webster, J. M. y D'Auria, J. M. 1985. The influence of *Meloidogyne incognita* on the growth physiology and nutrient content of *Phaseolus vulgaris*. *Physiol. Plant. Pathol.* 26(3):259-268.
- Melton, T. A.; Noel, G. R.; Jacobsen, B. J. y Hagedorn, D. J. 1985. Comparative host suitabilities of snap beans to the soybean cyst nematode (*Heterodera glycines*). *Plant Dis.* 69(2):119-122.
- Navarro-A., R. y Barriga-O., R. 1970. Control de nemátodos fitoparásitos por medio de rotación con cultivos resistentes a estos organismos. *Rev. ICA* 7(3):173-184.
- _____ y _____. 1974. Identificación de especies del género *Meloidogyne* (Góeldi, 1887) Chitwood 1949, (Nematoda: Heteroderidae) en Colombia. *Rev. ICA* 9(4):499-519.
- Ngundo, B. W. 1977. Screening of bean cultivars for resistance to *Meloidogyne* spp. in Kenya. *Plant Dis. Rep.* 61(11):991-993.
- _____ y Taylor, D. P. 1974. Effects of *Meloidogyne* spp. on bean yields in Kenya. *Plant Dis. Rep.* 58(11):1020-1023.
- _____ y _____. 1975a. Comparative development of *Meloidogyne incognita* and *M. javanica* in six bean cultivars. *East Afr. Agric. For. J.* 41(1):72-75.
- _____ y _____. 1975b. Comparative histopathology of six bean cultivars infected with *Meloidogyne incognita* and *M. javanica*. *East. Afr. Agric. For. J.* 41(1):76-80.
- _____ y _____. 1975c. Some factors affecting penetration of bean roots by larvae of *Meloidogyne incognita* and *M. javanica*. *Phytopathology* 65(2):175-178.

- Parisi, C. R. A.; Torres, C. J. y Sosa-Moss, C. 1972. Incorporación de un nematocida sistémico a la planta de frijol por inmersión de semillas. *Nematropica* 2:22.
- Powell, D. F. 1974. Fumigation of field beans against *Ditylenchus dipsaci*. *Plant Pathol.* (Londres) 23(3):110-113.
- Powell, N. T. 1979. Internal synergisms among organisms inducing disease. En: Horsfall, J. G. y Cowling, E. B. (eds.). *Plant disease: An advanced treatise*. Academic Press, Nueva York. v. 4, p. 113-133.
- Reddy, P. P. 1984. Efficacy of seed treatment with three nematocides for the control of *Meloidogyne incognita* infecting cowpea, french bean and peas. *Indian J. Nematol.* 14(1):39-40.
- _____ ; Singh, D. B. y Sharma, S. R. 1979. Interaction of *Meloidogyne incognita* and *Rhizoctonia solani* in a root rot disease complex of french bean. *Indian Phytopathol.* 32(4):651-652.
- Renaud, C. J. y Thomason, I. J. 1973. Nematodes associated with common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) in California, USA. *Nematropica* 3:7. (Abstr.)
- Rhoades, H. L. 1976. Effect of *Indigofera hirsuta* on *Belonolaimus longicaudatus*, *Meloidogyne incognita*, and *M. javanica* and subsequent crop yields. *Plant Dis. Rep.* 60(5):384-386.
- _____. 1983. Efficacy of soil fumigants and nonfumigants for controlling plant nematodes and increasing yield of snap bean (*Phaseolus vulgaris*). *Nematropica* 131:239-244.
- Ribeiro, C. A. G. y Ferraz, S. 1983. Estudos da interação entre *Meloidogyne javanica* e *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*). *Fitopatol. Bras.* 8(3):439-446.
- Riedel, R. M. 1978. Final report: Nematode survey. CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical), Cali, Colombia. 45 p.
- Robbins, R. T.; Dickerson, O. J. y Kyle, J. H. 1972. Pinto bean yield increased by chemical control of *Pratylenchus* spp. *J. Nematol.* 4(1):28-32.

- Sasser, J. N. y Kirby, M. F. 1979. Crop cultivars resistant to root-knot nematodes, *Meloidogyne* species, with information on seed sources. North Carolina State University and United States Agency International Development (USAID), Raleigh, NC, E.U. 24 p.
- Sayre, R. M. 1980. Biocontrol: *Bacillus penetrans* and related parasites of nematodes. *J. Nematol.* 12(4):260-270.
- Schuster, M. L. 1959. Relation of root-knot nematodes and irrigation water to the incidence and dissemination of bacterial wilt of bean. *Plant Dis. Rep.* 43(1):27-32.
- Sen, A. K. y Jensen, H. J. 1969. Host-parasite relationship of various plants and the hop cyst nematode, *Heterodera humuli*. *Plant Dis. Rep.* 53(1):37-40.
- Singh, D. B. y Reddy, P. P. 1981a. Influence of *Meloidogyne incognita* infestation on *Rhizobium* nodule formation in french bean. *Nematol. Mediterr.* 9:1-5.
- _____ y _____. 1981b. Note on the chemical control of root-knot nematodes infesting french-bean. *Indian J. Agric. Sci.* 51(7):534-535.
- _____ ; _____ ; Rao, V. R. y Rajendran, R. 1981a. Cultivars of french bean resistant to root-knot nematode, *Meloidogyne incognita*, in India. *Trop. Pest Manage.* 27(1):29-31.
- _____ ; _____ y Sharma, S. R. 1981b. Effect of root-knot nematode, *Meloidogyne incognita* on *Fusarium* wilt of french beans. *Indian J. Nematol.* 11:84-85.
- Smittle, D. A. y Johnson, A. W. 1982. Effects of management practices on *Meloidogyne incognita* and snap bean yield. *J. Nematol.* 14(1):63-68.
- Sosa-Moss, C. y Camacho-Guerrero, J. S. 1973. Protección de frijol ejotero a *M. incognita* por tratamiento químico a la semilla. *Nematropica* 3:12. (Resumen.)
- _____ y Torres, J. M. 1973. Respuesta de frijol ejotero a 7 niveles de población de *M. incognita*. *Nematropica* 3:17. (Resumen.)
- Southey, J. F. 1965. *Plant Nematology*. Boletín técnico no. 7. Great Britain Ministry of Agriculture, Fish and Food, Londres. 180 p.

- Starr, J. L.; Mai, W. F. y Abawi, G. S. 1978. Effect of oxamyl on the reproduction of *Meloidogyne hapla* and *Heterodera schachtii*. *J. Nematol.* 10(4):378-379.
- Taha, A. H. Y.; Yousif, G. M. y Oteifa, B. A. 1977. Strategies of nematode control management in newly reclaimed irrigated lands of Egypt; 2: Relative susceptibility of common bean varieties and their nodules to root-knot nematodes. *Afr. J. Agric. Sci.* 4(2):1-8.
- Taylor, A. L. 1965. Los pequeños pero destructores nemátodos. En: Enfermedades de las plantas. United States Department of Agriculture, Washington, y Editoriales Herrero, México, México. p. 929.
- _____ y Sasser, J. N. 1978. Biology, identification and control of root-knot nematodes (*Meloidogyne* species). North Carolina State University and United States Agency for International Development (USAID), Raleigh, NC, E.U. 111 p.
- _____ ; _____ y Nelson, L. A. 1982. Relationship of climate and soil characteristics of *Meloidogyne* species in agricultural soil. North Carolina State University, Raleigh, NC, E.U. 65 p.
- Taylor, D. P.; Schlösser, W. E. y Saad, A. T. 1970. First report of the reniform nematode, *Rotylenchulus reniformis*, from Lebanon. *Plant Dis. Rep.* 54(5):435-436.
- Thomason, I. J.; Rich, J. R. y O'Melia, F. C. 1976. Pathology and histopathology of *Pratylenchus scribneri* infecting snap bean and lima bean. *J. Nematol.* 8(4):347-352.
- Thorne, G. 1961. Principles of nematology. McGraw-Hill, Nueva York. 552 p.
- Truelove, B.; Rodríguez-Kabana, R. y King, P. S. 1977. Seed treatment as a means of preventing nematode damage to crop plants. *J. Nematol.* 9(4):326-330.
- Tyler, J. 1933. Development of root-knot nematode as affected by temperature. *Hilgardia* 7:391-415.
- Varón de Agudelo, F. y Gálvez, G. E. 1974. Informe anual de labores: Programa de Fitopatología. Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), Palmira. 10 p.

- _____ y Riedel, R. M. 1982. Principales nemátodos que atacan el frijol y su control. Guía de estudio. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 40 p. (Complemento de unidad audiotutorial.)
- Vieira, C. 1967. O feijoeiro-comum: Cultura, doenças e melhoramento. Universidade Rural do Estado de Minas Gerais, Viçosa, MG, Brasil. p. 84-124.
- Walker, G. E. y Wallace, N. R. 1975. The influence of root-knot nematode (*Meloidogyne javanica*) and tobacco ringspot virus on the growth and mineral content of french beans (*Phaseolus vulgaris*). *Nematologica* 21:455-462.
- Wester, R. E.; Corder, H. B. y Massey, P. H., Jr. 1958. Nema-green, a new Lima. *Am. Veg. Grower* 6(5):31-32.
- Wilcox, D. A. y Loria, R. 1986. Water relations, growth, and yield in two snap bean cultivars infected with root knot nematode, *Meloidogyne hapla* (Chitwood). *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 111(1):34-38.
- Wyatt, J. E. 1976. Breeding beans for root-knot resistance. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 19:90-91.
- _____ y Fassuliotis, G. 1979. Methods for screening snap beans for resistance to root-knot nematodes. *HortSci.* 14(1):27-28.
- _____ ; _____ ; Hoffman, J. C. y Deakin, J. R. 1983. 'Nema Snap' snap bean. *HortSci.* 18(5):776.
- _____ ; _____ y Johnson, A. W. 1980a. Efficacy of resistance to root-knot nematode in snap beans. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 105(6):923-926.
- _____ ; _____ ; _____ ; Hoffman, J. C. y Deakin, J. R. 1980b. B4175 root-knot nematode resistant snap bean breeding line. *HortSci.* 15(4):530.
- Zaumeyer, W. J. y Meiners, J. P. 1975. Disease resistance in beans. *Annu. Rev. Phytopathol.* 13:313-334.
- _____ y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Boletín técnico no. 868. Ed. rev. United States Department of Agriculture, Washington. p. 126-127.
- Zuckerman, B. M.; Mai, W. F. y Rohde, R. A. (eds.). 1971. Plant parasitic nematodes. Academic Press, Nueva York. 2 v.

Capítulo 21

INSECTOS Y OTRAS PLAGAS EN AFRICA

A. K. Karel y A. Autrique*

Una de las limitaciones más importantes de la producción de frijol en Africa tropical y subtropical es la amplia variedad de insectos plaga. Estos atacan todas las partes de la planta de frijol, desde las raíces hasta las vainas y las semillas, y causan pérdidas grandes (Karel et al., 1981). El ataque no sólo se presenta en el campo sino también durante el almacenamiento. No obstante, y por varias razones, pocos agricultores de subsistencia controlan las plagas del frijol con productos químicos, y tampoco usan cultivares resistentes ni semilla limpia.

A causa de las plagas, cada año se pierde en Africa una proporción grande del frijol común. Las pérdidas varían desde leves hasta el 100%, dependiendo de la zona, la estación, el cultivar, la fecha de siembra y las prácticas culturales. Aunque no hay datos exactos y confiables sobre las pérdidas de frijol causadas por las plagas insectiles en diversas partes de Africa, se dispone de estimaciones para algunas de ellas (Cuadro 1). Karel (1984a) y A. K. Karel y Ashimogo (datos inéditos) registraron hasta un 70% de pérdidas en los rendimientos de semilla en Tanzania. Las pérdidas de frijol almacenado en Africa oriental se estiman entre un 30% y un 73% (Karel, s. f.; Khamala, 1978).

Un 75%-90% de los agricultores practica la asociación de cultivos en Africa (Leakey, 1970). El cultivo asociado tiene muchas ventajas, como la menor incidencia de plagas y de

* Entomólogos, Moi University, Eldoret, Kenya; e Institut des Sciences Agronomiques du Burundi, Bujumbura, Burundi, respectivamente.

Cuadro 1. Pérdidas de rendimiento en frijol común causadas por plagas insectiles en Africa.

Plaga	País	Pérdida rend. (%)	Fuente
Escarabajo del follaje	Tanzania	18-31	Karel y Rweyemamu, 1984
Afidos	Uganda	90	Nyira, 1978
	Tanzania	37	Swaine, 1969
	Burundi	50	Autrique et al., 1985
Mosca del frijol	Kenya	30-100	De Lima, 1983
	Tanzania	33-100	Karel y Matee, 1986; Wallace, 1939
	Burundi	50	Autrique, 1985
	Africa Central	50	Autrique, 1985
	Uganda	100	Greathead, 1968
	Zimbabwe	50-100	Taylor, 1958
Trips	Uganda	27	Ingram, 1969b
Barrenadores de vainas	Kenya	15-25	De Lima, 1983
	Tanzania	33-53	Karel, 1985d
Gorgojos	Kenya	73	Khamala, 1978
	Tanzania	30	Karel, s.f.
	Uganda	23	Rubaihayo et al., 1981

daños, el control de la erosión, el menor riesgo económico y la optimización de la productividad (Desir y Pinchinat, 1976). Aunque la asociación del cultivo reduce la población de las plagas de algunas especies, esta práctica se debe combinar con otras medidas protectoras para optimizar los rendimientos. Muchos estudios en varios países de Africa sugieren la posibilidad de obtener grandes aumentos de rendimiento mediante un control efectivo de insectos (Karel y Ndunguru, 1980). Los métodos de control cultural y el uso de cultivares resistentes pueden reducir aún más las pérdidas causadas por insectos.

Frecuentemente, las plagas insectiles se encuentran en complejos (Figura A), los cuales son a menudo responsables de graves daños y reducciones en el rendimiento del frijol.

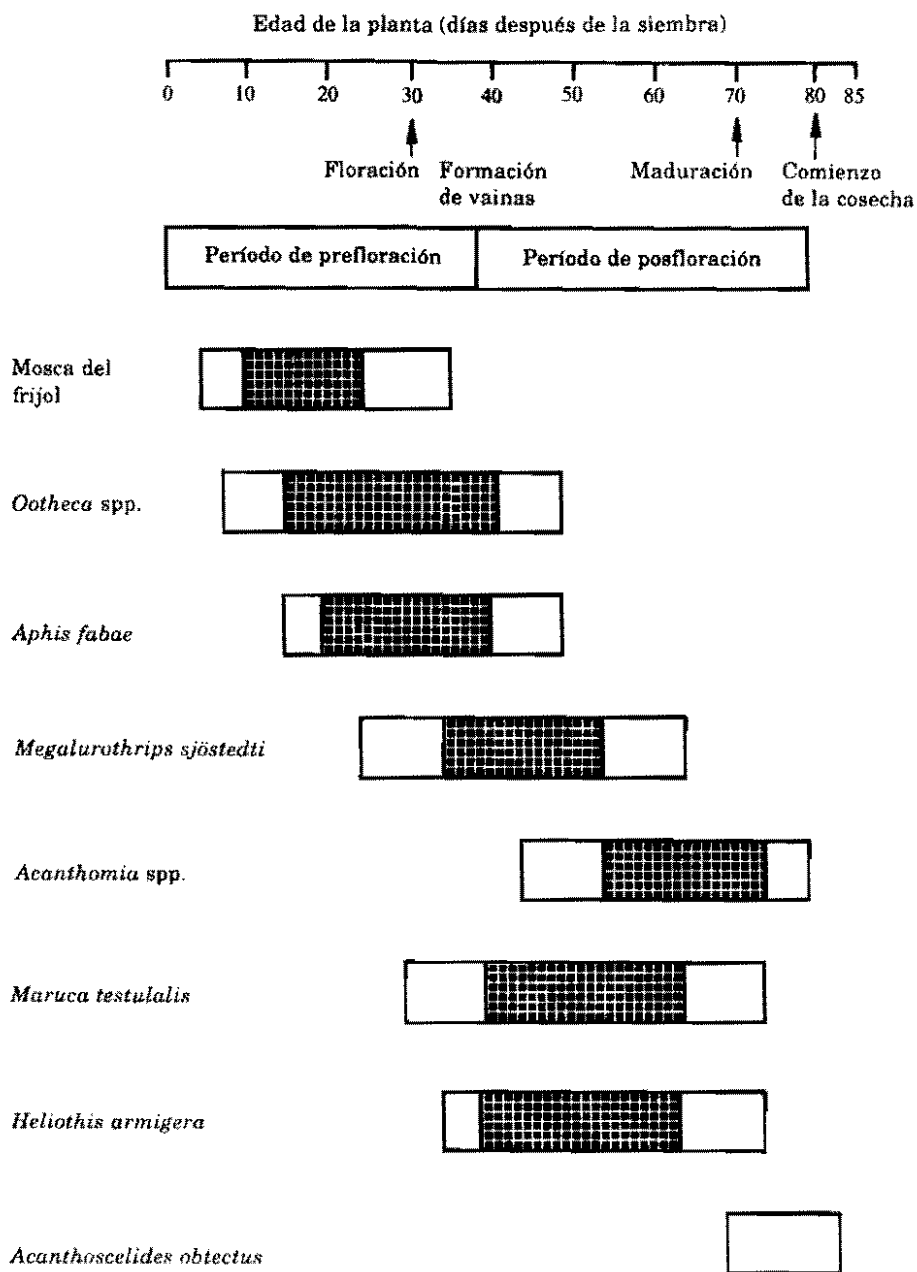


Figura A. Tiempo de ocurrencia y de actividad máxima de las plagas importantes del frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) en Tanzania (Karel, 1982).

□ = Actividad máxima ■ = Ocurrencia

Sin embargo, los complejos de insectos varían enormemente en Africa (Cuadro 2), y en la mayoría de los casos no hay buena documentación acerca de ellos. Hasta ahora solamente se han hecho listas; Hill (1975) enumeró más de 60 especies de insectos plaga del frijol, y más recientemente, Karel (1984b) identificó más de 80 especies en Africa oriental; estas plagas atacan todas las partes de la planta de frijol (Figura B), desde la raíz hasta las vainas y semillas, y las semillas almacenadas (Cuadro 3) (Karel et al., 1981).

Mosca del Frijol (Diptera: Agromyzidae)

La mosca del frijol, *Ophiomyia phaseoli* Tryon (descrita anteriormente como *Melanagromyza phaseoli*) es una plaga de la plántula de frijol ampliamente distribuida en Africa oriental, central y meridional, en Asia y Australia. No se ha registrado todavía en las Américas. Es la plaga más importante del frijol común en Africa (Dieudonné, 1981; Edje et al., 1981; Greathead, 1968; Hassan, 1947; Jack, 1913; Karel, 1985a; Le Pelley, 1959; Moutia, 1944; Nyabenda et al., 1981; Ohlander, 1980; Wallace, 1939). Recientemente se ha hallado en el frijol en Nigeria (Demming, 1979). En Africa oriental también se han encontrado otras dos especies de moscas del frijol, *Ophiomyia centrosematis* de Meijere y *Melanagromyza spencerella* Greathead (Greathead, 1968; N. S. Irving, datos inéditos; Karel, 1985a). Spencer (1973) considera que *M. sojæ*, encontrada en Uganda, es sinónimo de *O. phaseoli*. Especies de *Ophiomyia* y *Melanagromyza* tales como *O. centrosematis*, *M. spencerella* y *M. dolichostigma* de Meijere se pueden haber considerado como *O. phaseoli* en cierta literatura. Por ejemplo, los casos de oviposición de la mosca del frijol en tallos, descritos por Walker (1960), probablemente correspondían a *M. spencerella* (descrita en 1968 por Greathead) y no a *O. phaseoli*.

Las moscas del frijol se conocen con nombres comunes como mosca del tallo, gusano del tallo del frijol, barrenador

Cuadro 2. Importancia económica^a de insectos plaga del frijol en los principales países productores en Africa.

Especies del insecto	Africa del Norte		Africa oriental					Africa del Sur		
	Egipto	Etiopía	Kenya	Tanzania	Uganda	Burundi	Ruanda	Malawi	Zambia	Zimbabwe
<i>Ophiomyia phaseoli</i>	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I
<i>Aphis fabae</i>	M, L	M, L	I, M	M	I	I, M	M	M	L	L
<i>Empoasca</i> spp.	M	A	M, L	L	L	L	L	A	A	L
<i>Ootheca</i> spp.	A	A	M, L	I, M	L	M, L	A	M	A	A
<i>Megalurothrips sjostedti</i>	A	A	M, L	M	M, L	L	L	A	M	L
<i>Maruca testulalis</i>	A	A	M, L	I, M	I	M	L	A	M, L	L
<i>Heliothis armigera</i>	M	I	I	I, M	M	L	M, L	M	M, L	M
<i>Acanthoscelides obtectus</i> y <i>Zabrotes subfasciatus</i>	A	A	I	I	I	I, M	I	I	M, L	M

a. Importancia económica de la plaga: I = importante; M = moderadamente importante; L = menos importante; A = plaga ausente o no registrada.

FUENTES: Adams, 1984; Dieudonné, 1981; Edje et al., 1981; Karel et al., 1981; Nyabyenda et al., 1981; Rubaihayo et al., 1981.

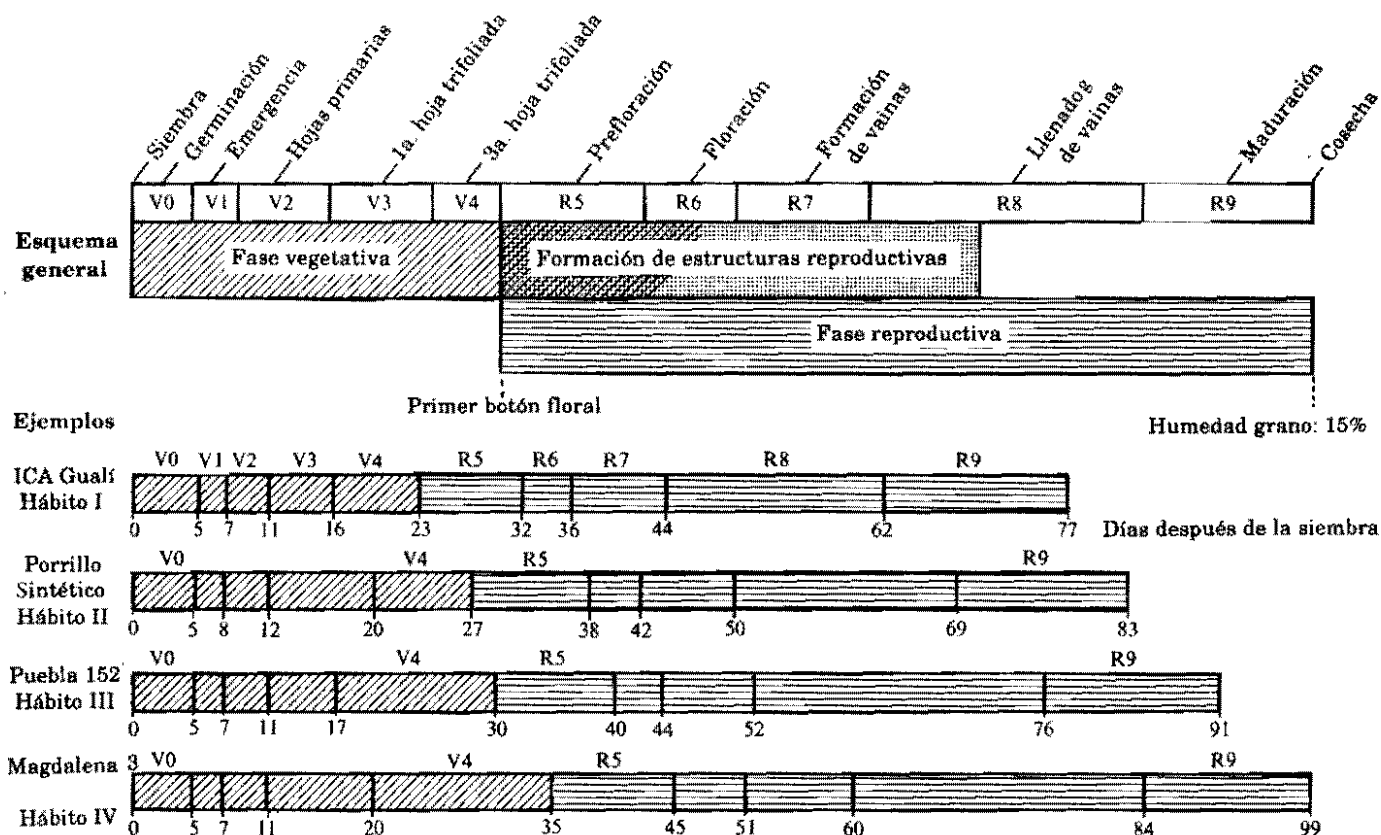


Figura B. Fases y etapas de desarrollo del frijol común y ejemplos de los cuatro hábitos de crecimiento en el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Palmira, Colombia, a 24 °C y a 1000 m.s.n.m. (Adaptado de Fernández et al., 1982).

Cuadro 3. Principales plagas del frijol común en Africa.

Nombre común	Nombre científico	Importancia*	Daño
Mosca del frijol	<i>Ophiomyia phaseoli</i> Tryon <i>O. centrosematis</i> de Meijere <i>Melanagromyza spencerella</i> Greathead	1	Se alimentan del tallo durante el tiempo anterior a la floración, especialmente en la etapa de plántula.
Minador de la hoja	<i>Liriomyza trifolii</i> Burgess	2, 3	Las larvas dañan las hojas haciendo túneles en forma de serpentina al alimentarse de los tejidos de empalizada de la hoja.
Afido negro del frijol	<i>Aphis fabae</i> Scopoli	1	Chupa la savia de la planta en las hojas y el tallo cuando está en estado de plántula, y en las vainas; es vector de virus.
Afido del caupi	<i>Aphis craccivora</i> Koch	2	Chupa la savia de las hojas y del tallo en la plántula, y de las vainas; es vector de virus.
Saltahojas	<i>Empoasca lybica</i> Le Berg <i>E. dolichi</i> Paoli	2 2	Chupan la savia de las hojas durante el período de prefloración.
Mosca blanca común	<i>Bemisia tabaci</i> (Gennadius)	2	Chupa la savia de la planta por el envés de las hojas.
Cucarrones del follaje	<i>Ootheca mutabilis</i> Sahlberg <i>O. bennigsenni</i> Weise	1, 3 1, 3	Se alimentan de hojas durante el período de prefloración; son vectores de virus.
Escarabajo vesicante	<i>Coryna kerstani</i> Gerstaecker <i>C. apicicornis</i> Guerin	3 3	Se alimentan de polen (y destruyen las de anteras) y otras partes de la flor.
Escarabajo vesicante	<i>Mylabris amplexans</i> Gerstaecker <i>M. distincta</i> Bertoloni <i>M. tristigma</i> Gerstaecker	3 3 3	Se alimentan de partes de flores, destruyéndolas.
Gorgojo rayado del frijol	<i>Alicododes leucogrammus</i> Erichson	2	Las larvas se alimentan dentro del tallo causando inflamaciones cancerosas; los adultos hacen orificios en las hojas al alimentarse.

(Continúa)

Cuadro 3. Continuación.

Nombre común	Nombre científico	Importancia ^a	Daño
Escarabajo rayado del follaje	<i>Luperodes quaternus</i> Fairmaire	2	Se alimenta de hojas en la etapa de plántula.
Trips de la flor	<i>Megalurothrips sjostedti</i> Trybom	1, 3	Daña yemas florales y flores al succionar la savia.
Barrenador de vainas	<i>Maruca testulalis</i> (Geyer)	1, 2	Se alimenta de yemas florales, flores y vainas verdes.
Perforador de vainas	<i>Heliothis armigera</i> Hubner	3	Se alimenta de flores, vainas, y a veces de follaje.
Chinche espinosa	<i>Clavigralla schadabi</i> Dolling <i>C. tomentosicollis</i> Stål <i>C. hystricodes</i> Germar	2, 3	Chupan la savia de las vainas verdes causando su secamiento prematuro y arrugamiento.
Chinche coreidea gigante	<i>Anoplocnemis curvipes</i> Fabricius	2, 3	Chupa la savia de las vainas verdes causando su secamiento prematuro y arrugamiento.
Chinche coreidea	<i>Riptortus dentipes</i> Fabricius	2	Chupa la savia de las vainas verdes causando su secamiento prematuro y arrugamiento.
Chinche hedionda	<i>Nezara viridula</i> (Linnaeus)	2	Chupa la savia de las vainas verdes causando su secamiento prematuro y arrugamiento; las punturas para alimentarse causan necrosis.
Gorgojo común	<i>Acanthoscelides obtectus</i> (Say)	1	Daña la semilla en almacenamiento; infesta semillas secas en el campo.
Gorgojo mejicano del frijol	<i>Zabrotes subfasciatus</i> (Boheman)	1	Daña las semillas almacenadas.

a. Importancia de la plaga: 1 = plaga principal; 2 = plaga menor (secundaria); y 3 = de ocurrencia esporádica.

del tallo, barrenador del tallo de la arveja, minador del tallo, minador del tallo de frijol, mosca de la habichuela y minador foliar de la soya. Karel (1985a) ha resumido el trabajo sobre moscas del frijol con una bibliografía detallada.

Ciclo de vida

Las moscas del frijol son insectos pequeños que miden 1.9 a 2.2 mm de longitud, y tienen una extensión alar de 4.9 mm. Las moscas son de color negro metálico brillante (Figura 160). La hembra es generalmente algo más grande que el macho y se puede distinguir por su extremo abdominal puntiagudo. *Ophiomyia phaseoli* se puede diferenciar de las otras especies, excepto de *M. spencerella*, por su triángulo ocelar brillante inusualmente alargado, que alcanza las sétulas orbitarias inferiores o las sobrepasa. Se distingue fácilmente de *M. spencerella* por la forma del edeago en los machos; las hembras se distinguen, aunque con más dificultad, por la forma de la valva aserada del ovipositor. *Ophiomyia centrosematis* se puede distinguir de las otras dos especies por el triángulo ocelar y los genitales (Greathead, 1968).

La oviposición en *O. phaseoli* es peculiar. Para efectuarla, la hembra lleva a cabo una serie de movimientos, así: después de descender sobre la hoja, se pasea por un momento sobre la misma hasta ubicar un sitio apropiado; entonces levanta el abdomen para que el ovipositor quede perpendicular a la lámina foliar, y hace una serie de movimientos hacia abajo para perforar la superficie de la hoja. Hace varias cavidades elípticas (ovipunturas) (Karel, 1985a), y entonces retrocede y come los exudados que han salido de ellas. Para depositar sus huevos en una ovipuntura, la hembra alinea el ovipositor con el eje de la hoja, de tal manera que una abertura conduzca hacia la base de la misma. Esto tiene como objetivo que, después de la eclosión del huevo, la larva baje hacia el tallo.

La hembra de *O. phaseoli* oviposita en el haz de las hojas (Karel 1985a), aunque también deposita unos pocos huevos

en el envés (Abul-Nasr, 1977; van der Goot, 1930; Greathead, 1968). Sin embargo, Ali (1957), Agrawal y Pandey (1961) y Manohar y Balsubramanian (1980) observaron una mayor oviposición en el envés de las hojas en el frijol. Davis (1969) informó que la oviposición en el envés de las hojas ocurre principalmente durante el tiempo lluvioso. El sitio preferido para la oviposición está cerca de la nervadura media hacia la base de hojas trifoliadas recientemente desplegadas (Davis, 1969; van der Goot, 1930; Greathead, 1968; Ho, 1967; Rogers, 1979). Karel (1985a) informó que la mayoría de las ovipunturas se encuentran en el tercio basal de la hoja. Generalmente se hacen muchas más ovipunturas que las que se usan para la oviposición, y algunas se usan solamente para la alimentación de los adultos (Davis, 1969; Greathead, 1968; Ho, 1967; Swaine, 1969). Karel (1985a) informó que los huevos son puestos sólo en un 10%-15% de las ovipunturas.

La hembra de *M. spencerella* escarifica el tejido foliar en la misma forma que *O. phaseoli*, pero lo hace presumiblemente con propósitos alimenticios, ya que rara vez oviposita en las hojas. *Ophiomyia centrosematis*, a diferencia de las otras dos especies, no causa daño a las hojas. Los huevos de *O. centrosematis* y de *M. spencerella* son depositados en el tallo y en el hipocótilo. La mayor parte de la oviposición de *M. spencerella* ocurre en el hipocótilo a nivel del suelo, dos o tres días después de la emergencia de las plántulas, mientras *O. centrosematis* no prefiere tanto el hipocótilo para ovipositar. Sin embargo, como *M. spencerella* también deposita huevos en el tejido del tallo joven por encima del cotiledón, los sitios de oviposición de las dos especies no se pueden distinguir entre sí (Greathead, 1968). *Melanagromyza spencerella* también deposita sus huevos debajo de la epidermis, como lo hace *O. phaseoli*. Tanto en el caso de *O. centrosematis* como en el de *M. spencerella*, la oviposición en el tallo se realiza generalmente en la abertura de la parte inferior del mismo, y el huevo queda colocado por encima de ella (Greathead, 1969). Los huevos no son visibles desde el exterior, pero se pueden ver

sosteniendo la hoja o el hipocótilo contra la luz o aclarando las hojas con alcohol (van der Goot, 1930).

Los huevos de las tres especies de mosca del frijol son suaves, blancos, ovalados y miden cerca de 0.3 mm de longitud y 0.1 mm de diámetro. Los huevos son colocados en forma individual en las ovipunturas. Cada hembra pone cerca de 70 huevos durante su vida (Karel, 1985a). Agarwal y Pandey (1961) hallaron un promedio de 33 huevos por hembra, mientras que Otanes y Quesales (1918) encontraron un promedio de 200 huevos.

La larva emerge del huevo en dos a cuatro días. Recién emergida es trasparente a blanco amarillenta y se puede ver fácilmente entre las hojas verdes por sus ganchos bucales negros y el movimiento de su cuerpo. Poco después de la eclosión del huevo, la larva cava túneles a través del tejido foliar debajo de la epidermis hacia una vena cercana principal, o directamente hacia una vena central; los túneles larvales se pueden ver en el lado inferior de la hoja como minas plateadas. En la vena central, la larva se alimenta y cava túneles hacia el pecíolo, donde muda a un segundo instar; entonces mina hacia una rama o parte superior del tallo y muda nuevamente. En el tercer instar, la larva mina hacia abajo el tallo de la planta.

Las minas de *O. phaseoli* y *O. centrosematis* se pueden ver debajo de la epidermis con la ayuda de una lente manual. Los túneles de *M. spencerella* no se pueden ver desde afuera, ya que la larva se alimenta y cava los túneles en el interior del tallo. La larva continúa alimentándose hacia abajo en el tallo hasta alcanzar la raíz. Después regresa a empupar en el tallo por encima de la superficie del suelo (Greathead, 1968), o a veces lo hace en la raíz (Ho, 1967). Cuando la larva encuentra tejido necrótico o anteriormente minado, cambia su dirección y sube más por el tallo antes de empupar. Las larvas de *O. centrosematis* y *M. spencerella* minan hacia abajo, alimentándose en gran medida del hipocótilo y de la raíz principal, antes de regresar al nivel del suelo o más arriba, hacia tejido sano más cercano, para empupar.

Las larvas completamente desarrolladas tienen 2.5 mm de longitud con ganchos raspadores negros (partes de la boca) y espiráculos protorácicos y posteriores (anales) blanco a amarillos (Ho, 1967; Karel, 1985a). El promedio de poros en los espiráculos posteriores de la larva de *O. phaseoli* es de 8 ± 1 , mientras que *M. spencerella* tiene un promedio de 10 ± 1 . El promedio de poros en el espiráculo posterior de las larvas de *O. centrosematis* es de sólo tres (Greathead, 1968). El período larval total dura de ocho a diez días en clima caliente (Karel, 1985a).

La larva totalmente desarrollada empupa debajo de la epidermis del tallo (Figura 161), aunque en las plantas más viejas también lo pueden hacer en la base del pecíolo. El pupario se halla debajo de la epidermis, con la cabeza hacia arriba y la superficie ventral hacia el eje del tallo. Antes de la pupación, la zona al extremo frontal del pupario se adelgaza hasta formar una ventana semitransparente que facilita la emergencia del adulto. La larva de *M. spencerella* empupa en la misma posición que la de *O. phaseoli* después de preparar una ventana. La larva de *O. centrosematis* empupa de la misma manera que la de *O. phaseoli*, pero no prepara una ventana. En lugar de esto, los espiráculos anteriores perforan la epidermis seca y se proyectan desde allí (Greathead, 1968).

Las pupas de las moscas de frijol tienen forma de barril, y un tamaño de aproximadamente 5.5 mm x 2.2 mm. En *O. phaseoli* son generalmente de color amarillo-pardo translúcido, mientras que en *O. centrosematis* son rojas translúcidas y amarillo-pardas. Las pupas de *M. spencerella*, son opacas y/o de color negro brillante (Greathead, 1968; Karel, 1985a). El número de aberturas (poros) en los espiráculos posteriores es, en promedio, de 8 ± 1 para *O. phaseoli* y de 10 ± 1 para *M. spencerella*, mientras que en *O. centrosematis* es de sólo tres (Figura C) (Greathead, 1968). El período pupal dura de siete a nueve días en climas calientes (Karel, 1985a; Swaine, 1969).


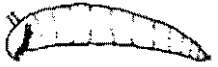
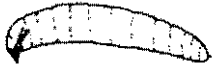





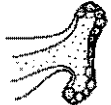



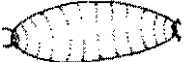


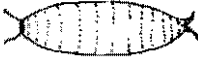
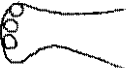
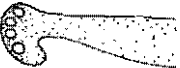



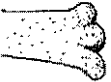


	<i>Ophyomyia phaseoli</i>	<i>Ophyomyia centrosematis</i>	<i>Melanagromyza sojae</i>	<i>Melanagromyza dolichostigma</i>
Larva Ultimo instar				
Espiráculos anteriores				
Espiráculos posteriores				
Pupa				
Espiráculos anteriores				
Espiráculos posteriores				

Figura C. Características morfológicas de cuatro especies de mosca del frijol, incluida *Ophyomyia centrosematis*.
(Tomado de Talekar y Chen, 1986).

Después de su emergencia, los adultos son de color pardo claro y posteriormente se tornan de color negro brillante. Generalmente emergen del pupario por la mañana. El ciclo de vida total de huevo hasta la emergencia del adulto varía con las condiciones ambientales, con un promedio de 20 días (17-23 días) en épocas calientes y 42 días cuando el tiempo es fresco (Karel, 1985a). Greathead (1968), trabajando con plantas en materas, a 21 °C, observó que la duración entre el huevo y la emergencia del adulto era de 21-31 días en *O. phaseoli*, de 28-35 días en *M. spencerella*, y 35 días en *O. centrosematis*. El período de desarrollo es más largo a altitudes mayores, donde las temperaturas son más bajas, que a altitudes inferiores (Davis, 1969). Agarwal y Pandey (1961) informaron de la ocurrencia de ocho a nueve generaciones anuales en India, mientras van der Goot (1930) informó sobre 14 generaciones en Java, Indonesia.

Las moscas adultas copulan a los dos a seis días después de su emergencia. Sin embargo, Greathead (1968) y Babu (1978) observaron un período de pre-cópula de tres días. La cópula dura sólo unos pocos minutos y tiene lugar sólo una vez en la vida de la hembra. Lall (1959) observó un período de cópula de dos a tres minutos. Los machos que copulan viven 11 días, mientras que las hembras ovíparas viven 8-12 días. La hembra comienza a poner huevos dos a cuatro días después de la cópula.

Daño

El daño de la mosca del frijol es más devastador cuando la planta está en estado de plántula. *Ophiomyia phaseoli* ataca tan pronto como el primer par de hojas se empieza a desplegar, y continúa a medida que otras hojas nuevas se despliegan. Así lo hace *Melanagromyza spencerella* al escarificar el tejido foliar del frijol. *Ophiomyia centrosematis* no causa daños económicamente significativos a las hojas.

El daño principal se debe a la alimentación de las larvas y a los túneles que cavan en el tejido del tallo. La mayor parte del que ocasionan las larvas de *O. phaseoli* y *O. centrosematis*

ocurre en el primer par de hojas; en etapas posteriores del ciclo de vida de la planta, el daño es poco. Ambas especies de mosca de frijol son barrenadoras externas del tallo y se alimentan debajo de la epidermis del mismo, donde también tiene lugar la pupación. En el proceso, las larvas comen una considerable porción del tejido de tallo, y más tarde los puparios rompen la epidermis del mismo. En consecuencia, las plantas jóvenes se debilitan considerablemente y su crecimiento se retarda cuando la infestación es intensa. Según Greathead (1968), *O. centrosematis* es la más rara de las tres especies, y su ataque se concentra menos en las plantas jóvenes. Su importancia económica en Uganda es insignificante.

Las larvas de *M. spencerella* excavan internamente la médula del tallo. También se alimentan en gran parte del hipocótilo y de la raíz principal de la planta de frijol (Figura 162). La pupación se realiza en lo profundo del tejido del tallo. Muchos investigadores han informado que *O. phaseoli* causa daños graves y una alta mortalidad en las plantas de frijol (Greathead, 1968; Ho, 1967; Karel y Matee, 1986; Otanes y Quesales, 1918; Swaine, 1969; Wallace, 1939); según Greathead (1968), ésta puede ser una plaga seria del frijol. En las localidades donde *O. phaseoli* y *M. spencerella* se presentan juntas, es probable que el daño económico sea causado por *M. spencerella*, ya que las larvas de esta especie alcanzan y destruyen el sistema radical antes que las de *O. phaseoli*.

La concentración de puparios produce inflamación, rompimiento y pudrición en la base de la planta afectada. Una afección severa en las plántulas de frijol hace que sus hojas se caigan prematuramente y les produce la muerte o un enanismo severo. Las plantas más viejas se afectan en forma similar, pero generalmente no mueren por el ataque. El daño a la planta es más pronunciado en condiciones secas que en condiciones húmedas. Por otra parte, la mosca del frijol es la más destructora cuando la siembra se retrasa. Greathead (1968) informó que el impacto de la mosca del

frijol en el cultivo depende del poder de recuperación de cada planta, específicamente, de su capacidad para producir raíces adventicias (Figura 163). Las plantas que no se recuperan rápidamente del daño de las raíces mediante el desarrollo de raíces adventicias se marchitan (Figura 164) y mueren. También están expuestas a romperse, al nivel del suelo, durante períodos de vientos o tormentas. Las plantas que producen raíces adventicias se recuperan pronto de la infestación inicial intensa, y son suficientemente fuertes para sobrevivir a un daño posterior. Sin embargo, en Africa oriental se han registrado pérdidas hasta del 100% en el rendimiento (Cuadro 1) a causa del ataque de moscas del frijol (Wallace, 1939).

Control

Para el control de la mosca del frijol se han usado varios métodos con grados variables de éxito. Prácticas culturales como el ajuste de la época de siembra, la rotación de cultivo y la asociación pueden reducir las poblaciones de la mosca del frijol y su daño (Karel y Matary, 1983; Karel et al., 1981; Mohamed y Karel, 1986). El aporque del frijol se recomienda frecuentemente como una práctica de control cultural, debido a que la planta produce raíces adventicias por encima de la parte afectada del tallo, lo que le permite recuperarse del daño de la plaga. Algunos insecticidas como dimetoato, endosulfan, monocrotofos, cipermetrina y piretro son efectivos contra la mosca del frijol (Karel y Matee, 1986; Karel et al., 1981; Matee y Karel, 1984; Swaine, 1969; Walker, 1960). Mansuetus y Karel (1985) han reducido eficazmente el daño de la mosca del frijol usando extracto de 'neem' (*Azadirachta indica* A. Juss), un insecticida de origen vegetal. Por otra parte, en Africa se han encontrado muchos parásitos de la mosca del frijol (Greathead, 1968; Hassan, 1947; Oree y Hallman, 1987; Taylor, 1958).

El desarrollo de cultivares resistentes es un medio promisorio para controlar la mosca del frijol. Se ha observado resistencia varietal a *O. phaseoli* en el frijol común en Mauricio (Moutia, 1945), Australia (Rogers, 1974 y

1979) y Taiwán (CIAT, 1981; Lin, 1981). En Etiopía, Abate (1983a y 1983b) seleccionó cerca de 200 accesiones en condiciones de ataque moderado de la mosca del frijol. También se han hallado líneas resistentes en Malawi (Edje et al., 1981).

En Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania, se ha iniciado un programa para la evaluación de varios centenares de accesiones exóticas y locales de *Phaseolus vulgaris*, por su resistencia varietal a *O. phaseoli*. El esquema de selección se basa en la eliminación de materiales muy susceptibles, colocando a los cultivares por evaluar bordes del cultivar Canadian Selian Wonder, como planta susceptible. Las plantas se califican por el número de ovipunturas, los recuentos de larvas y pupas y el daño al tallo. Varios cultivares han presentado niveles de resistencia a la mosca del frijol bajos a moderados (Karel, 1985c; Karel y Maerere, 1985; Msangi y Karel, 1985; Mushebezy y Karel, 1986; Rwamugira y Karel, 1984). Estos son: A 62, A 63, A 83, BAT 1210, BAT 1275, BAT 1570, CB 137 (líneas mejoradas en el CIAT) y T8, TMO 75, TMO 91, TMO 117, Chipulupulu, Kablanketi, Sumbawanga B, YC-2 (líneas mejoradas de Uyole Agriculture Centre, Tanzania). En todos los materiales promisorios se están evaluando parámetros morfológicos y anatómicos como densidad de tricomas en la superficie de la hoja, espesor de la hoja, área foliar, diámetro del tallo, longitud del entrenudo y raíces adventicias, con el fin de identificar mecanismos potenciales de resistencia. Las investigaciones preliminares señalan que la resistencia en algunas accesiones se manifiesta como tolerancia y antibiosis (Mushebezy y Karel, 1986; Rwamugira y Karel, 1984).

Minador de la Hoja (Diptera: Agromyzidae)

El minador de la hoja, *Liriomyza trifolii* Burgess, es una plaga de poca importancia del frijol y otras leguminosas en Africa. En Kenya y Tanzania es una plaga esporádica (De

Lima, 1979; Katundu, 1980), mientras en Egipto y Mauricio es importante en el frijol (Fagoonee y Toory, 1983; Hammad, 1978).

Ciclo de vida

El minador de la hoja adulto es una mosca agromízida pequeña, de alrededor de 2 mm de longitud. La parte dorsal del cuerpo es oscura salvo un escutelo amarillo brillante. El abdomen tiene unas franjas transversales amarillas. La cabeza, las patas y la parte ventral del cuerpo son también amarillas. La hembra poseen un ovipositor bien desarrollado que la distingue del macho.

La hembra del minador hace varias ovipunturas en el haz de la hojas (Figura 165) como lo hace la mosca del frijol. Sin embargo, el sitio preferido en este caso es cerca de los márgenes de las hojas, especialmente en la mitad apical de las mismas, mientras la mosca del frijol busca la región basal. Sólo algunas de las ovipunturas son utilizadas por el insecto para depositar huevos, mientras las otras le sirven para alimentarse (A. K. Karel, datos inéditos). Tanto las punturas de alimentación como las ovipunturas con huevos se ven claramente en el caso del minador, en forma de manchas blancas, a diferencia de las de la mosca del frijol que son cavidades elípticas en el haz de la hoja.

Después de la eclosión, la larva cava túneles a través del tejido de palizada. Hay tres instares larvales. Las larvas completamente desarrolladas miden 2-3 mm de largo y son amarillas. Cuando están maduras caen al suelo y empupan en residuos de plantas. Las moscas adultas salen de las pupas pardo-amarillentas. El ciclo de vida total, desde la oviposición a la aparición de los adultos, dura cerca de 21 días en frijol (Katundu, 1980). En consecuencia, en una estación se pueden desarrollar varias generaciones.

Daño

El daño es causado por la larva, que destruye el tejido de palizada de las hojas al hacer túneles en forma de serpentina

(Figura 166). Estos túneles hacen que las hojas sean inadmisibles para su consumo como hortaliza verde. La alimentación de las larvas y los túneles también reducen el área fotosintética, dando lugar a pérdidas de rendimiento si el daño es grave. Sin embargo, no se dispone de cifras precisas sobre las pérdidas que los minadores de la hoja causan al frijol.

Control

Los minadores de la hoja se pueden controlar con una o dos aplicaciones de diazinon, monocrotofos o dimetoato. Sin embargo, el enfoque más promisorio es el uso de cultivares resistentes. Trabajos sobre resistencia de las plantas se han iniciado recientemente en Mauricio. La distribución y densidad de tricomas en la hoja, así como el estado nutricional, son criterios importantes para la selección. La densidad alta de tricomas actúa como un obstáculo físico para los minadores de las hojas, y las hojas primarias senescentes no son preferidas (Fagoonee y Toory, 1983).

Afidos (Hemiptera: Homoptera: Aphididae)

El áfido del frijol, *Aphis fabae* Scopoli, es el principal áfido plaga del frijol común en Africa (Figura 167). Está generalizado, especialmente en las altitudes mayores de Kenya, Tanzania, Sudán, Etiopía, Burundi, Uganda, Ruanda, Zaire, Angola, Malawi, Zimbabwe, Camerún y Nigeria (Remaudière et al., 1985b). El áfido del caupí, *Aphis craccivora* Koch, que es el problema principal de áfidos del caupí en toda Africa, también puede afectar al frijol, especialmente en altitudes menores (Figura 168).

Ciclo de vida

Aphis fabae es un áfido negro oscuro con sifúnculos negros y cauda. En el tercer segmento de las antenas lleva 9-20 sensorios irregularmente organizados, mientras *A. craccivora* tiene tres a ocho, organizados en hilera. El fémur tiene muchos pelos finos en toda su superficie y la cauda

tiene 10-19 pelos (Eastop y Van Emden, 1972). El adulto tiene 2 mm de longitud y presenta una secreción blanca polvorienta en los segmentos abdominales (Karel, s.f.). Generalmente se encuentran sólo hembras, las cuales se reproducen partenogenéticamente. Cuando los alimentos son abundantes y las condiciones climáticas óptimas, se producen formas ápteras. Si el alimento escasea o hay congestión en las colonias, se desarrollan áfidos alados. Los adultos alados pueden invadir los campos de frijol poco después de la emergencia de los cultivos.

Aphis fabae tiene un amplio rango de hospedantes (Remaudière et al., 1985a), pero se desconoce la fuente de los vuelos primarios hacia el frijol. Hay cuatro instares ninfales. El ciclo de vida total de huevo a la emergencia del adulto requiere 11-13 días y los adultos viven 6-15 días. La biología de *A. craccivora* se ha estudiado ampliamente (Singh y Allen, 1980) y es similar a la de *A. fabae*.

Daño

Los áfidos ápteros forman colonias alrededor del tallo, los puntos de crecimiento y las hojas. Cuando éstas están infestadas se tornan amarillas y mueren por la actividad de alimentación (succión) de los áfidos. Las plantas se secan y finalmente pueden morir (Karel et al., 1981). A veces la infestación continúa después de la floración. Sin embargo, el daño directo de los áfidos del frijol es generalmente mínimo; un efecto indirecto y generalmente más nocivo que éste es la transmisión y propagación del virus del mosaico común del frijol (BCMV), enfermedad que reduce severamente el rendimiento en semilla de los cultivares susceptibles (Karel, s.f.). La infestación puede ser particularmente grave durante una sequía o al finalizar la estación; en tiempo húmedo, las grandes infestaciones de áfidos pueden ser aniquiladas por hongos entomófagos (Autrique et al., 1985).

Control

El control de áfidos con insecticidas se considera efectivo en el frijol común (Karel et al., 1981; Swaine, 1969), aunque

siempre se corre el riesgo de agravar el problema de esta plaga al erradicar sus parásitos y depredadores (Ingram, 1969a) (Figura 169). Por ejemplo, en Burundi, *Aphidius colemani* Vierek (Aphididae) reduce naturalmente las poblaciones de *A. fabae* (Starý et al., 1985). El aficida pirimicarb es el más seguro para los insectos benéficos.

Los cultivares de frijol resistentes a los áfidos ofrecen una buena posibilidad de control. En el Asian Vegetable Research and Development Center (AVRDC) (Centro Asiático de Investigaciones y Desarrollo de Vegetales), en Taiwán, Rose et al. (1978) identificaron fuentes de resistencia. En Africa no se han realizado estudios sobre resistencia del frijol a los áfidos, pero parece que en los cultivares resistentes se presenta una elevada mortalidad de áfidos, al ser capturados por tricomas en forma de gancho de las hojas. De Fluiter y Ankersmit (1948) informaron que al incrementar la densidad de tricomas en las hojas del frijol se aumentó la captura de áfidos, y que las plantas cultivadas en condiciones secas atraparon más áfidos que aquellas cultivadas con bastante humedad. Farrell (1976) informó que la asociación del frijol con maní en Malawi redujo la propagación del virus de roseta del maní, porque los tricomas de las hojas del frijol atrapan a *A. craccivora*, vector del virus.

Saltahojas (Hemiptera: Homoptera: Cicadellidae)

Los saltahojas del género *Empoasca* están ampliamente distribuidos en Africa tropical y subtropical. *Empoasca lybica* Le Berg es una plaga menor del frijol y otras leguminosas en muchas partes de Africa; *E. dolichi* Paoli es una plaga menor del frijol en Africa oriental. Los saltahojas son plagas serias del frijol en Egipto, donde se han identificado ocho especies de este insecto: *E. signata*, *E. lybica*, *Asymmetrasca decedens*, *Orosious albicinctus*, *Neolinmus aegypticus*, *Balclutha hebe*, *B. rosea* y *B. saltuella*

(Hammad, 1978). *Empoasca kraemeri* Ross et Moore es uno de los insectos más importantes del frijol en América Latina (Wilde y van Shoonhoven, 1976), pero aparentemente no se presenta en Africa.

Ciclo de vida

Los saltahojas adultos son alargados, de color verde claro a verde amarillento y miden alrededor de 2.5 mm de largo. Las hembras ponen huevos en el envés de hojas jóvenes en las venas, en los pecíolos y, a veces, dentro de tallos de plántulas jóvenes. El número de huevos depositados varía con la especie. Una hembra de *E. lybica* pone 80-140 huevos, los cuales eclosionan en seis a nueve días, dependiendo de la temperatura. En un período de siete a diez días se presentan cinco instares ninfales. La longevidad de los adultos es de 30-50 días. La biología de *E. kraemeri* en frijol en América Latina (Wilde y van Schoonhoven, 1976) es similar a la de *E. lybica*.

Daño

Los saltahojas infestan el frijol durante la etapa de plántula. Frecuentemente se presenta daño severo en las hojas sin que se disminuyan los rendimientos del frijol. Tanto los adultos como las ninfas infestan el envés de las hojas y succionan la savia de la planta. Los síntomas de daño, a menudo descritos en conjunto como 'infestación por chicharritas', consisten en una decoloración amarilla característica en los márgenes de la hoja, seguida por un encocamiento de las hojas hacia abajo como resultado de la pérdida de savia de la planta y posiblemente de la inyección de saliva tóxica. Las plantas infestadas pierden vigor y se tornan más susceptibles a las enfermedades y a otros insectos. Las condiciones secas y cálidas favorecen la infestación.

Control

Los saltahojas en frijol se pueden controlar con una o dos aplicaciones de dimetoato, metomil, monocrotofos y permetrina. El enfoque más promisorio, sin embargo, es el

uso de cultivares resistentes. En Colombia se han identificado cultivares de frijol con resistencia baja a moderada a *E. kraemeri* (Wilde y van Schoonhoven, 1976).

Mosca Blanca (Hemiptera: Heteroptera: Aleyrodidae)

La mosca blanca común, o mosca blanca del tabaco, *Bemisia tabaci* Genn., es una plaga menor del frijol común en Africa. Se presenta en el nordeste, el este y el centro del continente.

Ciclo de vida

El adulto de la mosca blanca común es un insecto activo de aproximadamente 1 mm de longitud; los machos son algo más pequeños que las hembras. El cuerpo amarillo claro está cubierto con una secreción harinosa blanca. Las alas son blancas y de tamaño similar. El tercer segmento de la antena es mucho más largo que los otros segmentos. Los huevos son puestos individualmente en pedicelos cortos, los cuales se insertan en los estomas, en el envés de la hoja. Son elípticos y de 0.2-0.3 mm; al momento de la oviposición son de color blanco, pero luego se tornan pardos antes de eclosionar, a los siete días aproximadamente. Una hembra pone 25-32 huevos. Las ninfas son inmóviles, excepto en los primeros instares. Se agrupan en el envés de las hojas y semejan escamas diminutas. Hay tres instares ninfales. La pupa (el pupario) es ovalada y blancuzca a amarillenta, y mide cerca de 0.6-0.8 mm. El ciclo de vida total, de huevo a la emergencia del adulto, requiere cerca de 21 días.

Daño

Tanto los adultos como las ninfas de la mosca blanca succionan savia de las hojas. Cuando la infestación es grave, el haz de las hojas se torna moteada con manchas amarillentas claras. Sin embargo, el daño causado por la alimentación directa es menor que el posible efecto indirecto de la transmisión de virus. *Bemisia tabaci* es el vector del virus del mosaico dorado del frijol (BGMV); sin embargo, este

virus no se ha identificado todavía en frijol en Africa. También trasmite el virus del moteado suave del caupí (CMMV), conocido en Africa durante mucho tiempo en diversos hospedantes, incluido el maní. El CMMV se ha encontrado en frijol en Tanzania (G. I. Minks, comunicación personal); sin embargo, todavía no se ha confirmado el papel de *B. tabaci* como vector de este virus en frijol.

Control

El control químico es más efectivo con una o dos aplicaciones de carbofuran, dimetoato, o monocrotofos. También es efectiva la aplicación granular de carbofurán y forato, al momento de la siembra.

Cucarrones (Coleoptera: Chrysomelidae)

Varios coleópteros, muy diversos en sus hábitos y distribución, se alimentan de follaje y flores del frijol común. Aquí se describen algunas de las especies más importantes.

Cucarrones del follaje (*Ootheca* spp.)

Ootheca mutabilis Sahlberg y *O. bennigseni* Weise son los dos más importantes crisomélidos comedores del follaje de plántulas y plantas adultas de frijol en Kenya, Tanzania, Uganda, Burundi, Zambia y Malawi; *O. mutabilis* es también un importante comedor del follaje del caupí (Singh y Allen, 1980; Singh y van Emden, 1979). Las pérdidas que *O. bennigseni* causa en el rendimiento de semilla del frijol varían de un 18% a un 31% en Tanzania (Karel y Rweyemamu, 1984). Estas plagas son también vectoras de algunos virus del caupí, incluido el mosaico del caupí y el moteado del caupí (Singh y van Emden, 1979). Las especies de *Ootheca* pueden ser vectoras potenciales de virus del frijol en Africa, pero se necesitan investigaciones para comprobarlo.

Ciclo de vida. El adulto de *O. bennigseni* mide cerca de 6 mm de largo, es ovalado y de color pardo claro brillante o anaranjado (Figura 170). Sin embargo, el color varía considerablemente y no son raros los adultos negros claros o

pardos. Los huevos son elípticos, amarillos y traslúcidos; son depositados en el suelo, y se mantienen juntos en masas de 40-60, mediante una sustancia pegajosa secretada por la hembra. El número total de huevos colocados por una sola hembra varía de 200-400. Los huevos eclosionan en 11 a 14 días. Las larvas se desarrollan en el suelo y hay tres instares larvales que duran 40-45 días en total. La pupación requiere 14 a 20 días. El período de desarrollo de larva a adulto varía considerablemente, y fluctúa de 65 a 180 días, dependiendo de las condiciones climáticas. Mediante la diapausa durante la estación seca, se asegura la supervivencia de los crisomélidos y se sincroniza la emergencia del adulto con el comienzo de las lluvias y las emergencia de los cultivos. El ciclo de vida de *O. mutabilis* es similar al de *O. bennigseni* (Ochieng, 1977).

Daño. Los adultos se alimentan de hojas, para lo cual hacen orificios en las regiones intervenales (Figura 171). Cuando las infestaciones son intensas, las hojas se tornan esqueléticas, de tal manera que se afecta seriamente la actividad fotosintética (Karel et al., 1981). Un daño severo puede dar lugar a la muerte de la plántula. A veces el cucarrón continúa alimentándose de plantas aún después de la floración y ocasionalmente come partes florales (Karel y Rweyemamu, 1984).

Control. La infestación de cucarrones *Ootheca* se puede evitar hasta cierto punto mediante una siembra tardía. Varios insecticidas, incluidos la cipermetrina y el endosulfan, son efectivos contra esta plaga (Karel y Rweyemamu, 1984). Estudios recientes sobre el efecto de insecticidas naturales provenientes de plantas demostraron que *O. bennigseni* se puede controlar eficazmente con dos a tres aspersiones de extracto de semilla de 'neem' al 2% (Hongo y Karel, 1986; Mansuetus y Karel, 1985).

El enfoque más promisorio para el control de los cucarrones *Ootheca* es mediante cultivares resistentes. En Tanzania se han desarrollado recientemente algunos cultivares de frijol resistentes a *O. bennigseni*. Los

cultivares A 62, A 67, A 87, BAT 1252 (materiales de CIAT), Kabanima, Mexican 142, T 8, UAC 116 y YC-2 (materiales de Uyole Agriculture Center) son moderada a altamente resistentes (Karel, 1985b; Karel y Rweyemamu, 1984).

Cucarrón rayado del follaje (Coleoptera: Chrysomelidae)

El cucarrón rayado del follaje, *Luperodes quaternus* Fairmaire (sin. *Medythia quaterna* Fairmaire) está distribuido ampliamente en Africa oriental y occidental, y también se presenta en Sudán (Schmutterer, 1969). Es una plaga menor del frijol.

Ciclo de vida. El adulto es un cucarrón pequeño, de aproximadamente 4 mm de largo, con franjas longitudinales blancas y pardas claras en los élitros. La biología de este insecto no se conoce plenamente. Los adultos ponen huevos en el suelo, donde tiene lugar el desarrollo de las larvas y las pupas.

Daño. El cucarrón rayado del follaje se alimenta de los bordes de hojas de plántulas de frijol recientemente emergidas. Algunas veces también daña vainas en desarrollo (Figura 172). Aunque este insecto transmite al caupí el virus del mosaico del caupí (Whitney y Gilmer, 1974), no se sabe si transmite virosis del frijol.

Control. Rara vez se necesita el control químico contra el cucarrón rayado del frijol, ya que su población es generalmente baja. Sin embargo, hay algunos productos como el dimetoato y el endosulfan, que son efectivos y se podrían usar como medidas de control preventivo en el caso de que las poblaciones del insecto lo justifiquen.

Gorgojo rayado del frijol (Coleoptera: Curculionidae)

El gorgojo rayado del frijol, *Alcidodes leucogrammus* Erichson, es una plaga esporádica del frijol en Africa oriental, central y occidental.

Ciclo de vida y daño. El gorgojo adulto mide 7-9 mm de longitud, y es de color pardo rojizo a pardo oscuro con tres marcas blancas en los élitros (Figura 173). La hembra adulta deposita sus huevos en el tallo. Después de la eclosión, las larvas cavan túneles y se alimentan dentro de él, causando hinchazones cancerosas (Figura 174). Como resultado se producen plantas enanas, y si la infestación es severa, el tallo se puede romper y a menudo ocurre la muerte de la planta. Las larvas completamente desarrolladas son ápodas y blancas, miden cerca de 10 mm de longitud, y tienen forma de C. Los gorgojos adultos hacen orificios redondos en la lámina de las hojas al alimentarse.

Control. Generalmente no se requiere control para esta plaga. Sin embargo, si la infestación es intensa, algunos insecticidas como cipermetrina, dimetoato y endosulfan resultan efectivos.

Cantarinas (Coleoptera: Meloidae)

Varias cantarinas o cucarrones de flor pertenecen a los géneros *Mylabris* y *Coryna*, y son plagas importantes de las flores del frijol. Se encuentran comúnmente en la mayor parte de Africa al sur del Sahara, desde el oriente hasta el occidente y hacia abajo hasta Sudáfrica. Algunas especies comunes de *Mylabris* son: *M. amplexans*, *M. aperta*, *M. bifasciata*, *M. bipartita*, *M. dicincta*, *M. dilloni*, *M. escherinchi*, *M. farquharsoni*, *M. hypolachna*, *M. ligata*, *M. severeni*, *M. sjöstedti* Borchm, *M. temporalis*, *M. tristigma* (Figura 175) y *M. tristis* (Buyckx, 1962; Forsyth, 1966; Hall, 1985; Le Pelley, 1959; Schmutterer, 1969). *Coryna kersteni* Gerstaecker (Figura 176) y *C. apicicornis* Guerin son dos especies importantes de cucarrones que se alimentan de las flores del frijol en Africa oriental (Le Pelley, 1959).

Ciclo de vida. Los cucarrones de las flores se reconocen fácilmente por sus élitros característicos de colores brillantemente coloreadas con amplias franjas negras, amarillas, o rojas (Figuras 175 y 176). Miden alrededor de 15 a 35 mm de longitud y son poderosos voladores. Ponen

los huevos en el suelo, donde generalmente se encuentran las larvas y pupas. Las larvas experimentan hipermetamorfosis y cada instar larval es diferente. El empupamiento tiene lugar en el suelo.

Daño. Estos cucarrones causan daños graves al frijol al devorar las flores recientemente abiertas. A menudo aparecen en mayor número en el frijol asociado con maíz, sorgo y otros cereales (A. K. Karel y A. Autrique, datos inéditos).

Control. Como los cucarrones adultos son buenos voladores, es difícil controlarlos con insecticidas. La plaga se puede controlar, hasta cierto punto, con aspersiones repetidas de endosulfan, pero el medio más práctico para hacerlo es mediante la recolección manual de los adultos.

Trips de la Flor (Thysanoptera: Thripidae)

El trips de la flor *Megalurothrips sjöstedti* Trybom (syn. *Taeniothrips sjöstedti*) es una plaga importante del frijol en Ruanda, Burundi, Zaire, Nigeria, Zimbabue, Botswana y Sudáfrica (Annecke y Moran, 1982; Ingram, 1969b; Nyiira, 1973; Taylor, 1969). También se ha registrado otra especie de trips de la flor, *T. nigrocarnis* (sin. *T. distalis*), que se alimenta de yemas florales y de flores del frijol en Egipto y Tanzania (Hammad, 1978; Karel et al., 1981; Schmutterer, 1969). *Franckliniella dampfi* Priesner se ha observado en el frijol, en Uganda (Ingram, 1969b).

Ciclo de vida

El trips de la flor, *M. sjöstedti*, es un insecto negro brillante que mide cerca de 1 mm de longitud (Figura 177). No se han observado machos y se supone que la reproducción es partenogénica (Ingram, 1969b). Los huevos, difíciles de detectar, son probablemente puestos en las yemas florales. Se han registrado dos instares ninfales. La pupación ocurre en el suelo. El ciclo de vida total, de huevo a la emergencia del adulto, requiere probablemente 10 a 14 días (Ingram,

1969b). Sin embargo, Singh y Allen (1979) informaron que en caupí el ciclo de vida tomó de 14 a 18 días. La biología del insecto, sin embargo, no se conoce completamente.

Daño

Tanto las ninfas como los adultos dañan las flores y botones florales del frijol. Es una plaga seria en las zonas más secas (Karel, s.f.). En infestaciones severas, las yemas florales no se abren y por lo tanto no se producen flores ni vainas. Las punturas de alimentación en la base de los pétalos de flores y en el estigma se pueden observar con una lente manual. El daño ocasionado por la alimentación del insecto se caracteriza por malformación, deformación y decoloración de las flores. Algunas veces las infestaciones intensas conducen al aborto de las flores (Karel et al., 1981).

Control

Las aspersiones con cipermetrina y monocrotofos controlan eficazmente los trips de la flor (Karel, 1984a; Karel y Mghogho, 1985; Karel et al., 1981). Sin embargo, Ingram (1969b) informó que los insecticidas redujeron la población de trips sin mejorar el rendimiento en semilla.

El uso de cultivares resistentes de frijol ofrece un enfoque más promisorio para el control de los trips de la flor. Recientemente se ha iniciado en Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania, la selección del frijol común para resistencia a los trips de la flor, y algunos cultivares muestran un nivel bajo de resistencia (A. K. Karel, datos inéditos).

En el caso del caupí, cuando los trips infestan los pedúnculos se produce etileno (Wien y Roesingh, 1980), y este hecho se ha usado para desarrollar una técnica de selección con etefón [(2-cloroetilo) ácido fosfónico], un regulador sintético de crecimiento; los cultivares de caupí susceptibles a la abscisión causada por los trips también muestran una mayor abscisión después del tratamiento con etefón. Esta técnica puede ser útil también en el frijol

común para identificar fuentes de resistencia a la abscisión producida por los trips de la flor.

Barrenador de las Vainas de Leguminosas (Lepidoptera: Pyralidae)

El barrenador de las vainas de leguminosas, *Maruca testulalis* (Geyer), se encuentra a lo largo del trópico y el subtrópico, incluida toda Africa al sur del Sahara. En muchas partes de este continente es una plaga importante del frijol común y de otras leguminosas, especialmente del caupí.

En Tanzania y otros países del oriente africano es una de las plagas más importantes en la posfloración del frijol (Karel, 1985; Karel et al., 1981). Las pérdidas que ocasiona en el rendimiento en semillas se han estimado en más de 30% en Tanzania (Karel, 1985d).

Ciclo de vida

La biología de *M. testulalis* se ha estudiado ampliamente en Africa, especialmente en relación con el caupí (Akinfenwa, 1975; Jackai, 1981; Taylor, 1967 y 1978). Las hembras ponen los huevos individualmente en las yemas florales, las flores y las hojas jóvenes de las plantas del frijol. Los huevos miden 0.65 por 0.45 mm, son redondos a ovalados, de color amarillo claro y traslúcidos, y tienen esculturas reticulares en el corión delgado y delicado (Taylor, 1978). El número de huevos por hembra es de 10-100 (Singh y van Emden, 1979). La eclosión ocurre en dos a tres días (Taylor, 1967).

Hay cinco instares larvales que duran en total ocho a 14 días (Jackai, 1981; Karel, s.f.). Las larvas son blancuzcas y en cada lado del segmento del cuerpo tienen manchas oscuras que forman filas dorsales longitudinales; cuando están maduras miden cerca de 16 mm de longitud. Existe una etapa prepupal, de uno a dos días. La pupación se efectúa en una celda de paredes dobles, debajo de residuos de hojas. La pupa es inicialmente verde o amarilla pálida, pero

posteriormente se oscurece tornándose parda grisácea. El período pupal dura cinco a 15 días. El ciclo completo, de huevo a la emergencia del adulto, varía de 18 a 35 días (Taylor, 1978). Las polillas adultas son activas durante la estación lluviosa y sobreviven por cinco a siete días; tienen alas anteriores pardas con tres manchas blancas y alas traseras blancas grisáceas (Figura 178).

Daño

El daño más grave causado por las larvas se debe a su alimentación de las yemas florales y flores. También causan daño grave a las vainas verdes (Figura 179). Los primeros instares también infestan los pedúnculos o partes tiernas de los tallos. El síntoma característico de la alimentación larval consiste en flores, vainas y hojas entretrejidas. A menudo se encuentran excrementos en las vainas (Figura 180) (Singh y van Emden, 1979).

Control

Varios insecticidas como cipermetrina, cabaril, endosulfán, fenitrotión y monocrotofos son efectivos contra las larvas de *Maruca* (Karel, s.f.; Karel, 1985d; Karel et al., 1981; Singh y Allen, 1980). Aunque la resistencia de la planta hospedante a *M. testularis* ofrece gran potencial para el control del barrenador de las vainas de leguminosas, hasta ahora no se ha efectuado en frijol una selección para este propósito.

Falso Cogollero (Lepidoptera: Noctuidae)

El falso cogollero, *Heliothis armigera* Hubner, está distribuido ampliamente en los trópicos y subtrópicos, incluyendo la mayor parte del continente africano. El nombre común en idioma inglés (American bollworm) es confuso, ya que *H. armigera* no se presenta en las Américas, si bien hay allí otras plagas estrechamente relacionadas con él como son *H. zea* (Boddie) y *H. virescens*. *Heliothis armigera* es una plaga importante del frijol común y de otras

leguminosas en Africa, especialmente en Africa oriental (Karel, s.f. y 1985d; Karel et al., 1981; Nyiira, 1973; Roberts y Chipeta, 1973; Swaine, 1969). Es un insecto polífago que ataca varios cultivos, además de las leguminosas de grano (Karel, s.f.).

Ciclo de vida

El adulto es una polilla parda, nocturna, de cuerpo grueso con una expansión alar de cerca de 40 mm. Los huevos, depositados en forma individual generalmente en los puntos de crecimiento y en las hojas, son esféricos, de 0.5 mm de diámetro y amarillos; luego se tornan parduzcos antes de la eclosión. Cada polilla hembra puede poner hasta 1000 huevos. El período de incubación varía de tres a cinco días en frijol. Hay seis instares larvales con una duración total de 14 a 24 días (Hill, 1975). Las larvas tienen una franja longitudinal blanca pálida característica junto a una franja casi negra, a cada lado del cuerpo (Figura 181); a menudo parecen verdes o pardas en el frijol, pero su color varía mucho en otros cultivos (Karel, s.f.). Las larvas completamente desarrolladas miden alrededor de 40 mm de largo. La pupación ocurren en el suelo a una profundidad aproximada de 40 mm. Las pupas son de color negro brillante y miden 16 mm de largo. El período pupal puede variar de 10 a 14 días en frijol, y el ciclo de vida se puede completar en 28 a 42 días. En Tanzania se presentan dos generaciones de larvas; la primera de ellas se desarrolla en el frijol sembrado tempranamente, y la segunda en el frijol sembrado tardíamente en la estación (Swaine, 1969).

Daño

Las larvas causan daños serios al cultivo de frijol conforme se alimentan de las vainas. En los primeros instares ellas se alimentan de flores y vainas jóvenes, haciendo orificios circulares limpios. Las larvas más viejas causan el daño principal, al cavar en las vainas verdes y comerse las semillas en desarrollo (Figura 182) (Karel, s.f.). Las vainas infestadas se deprimen como resultado del daño a la semilla. La infestación en Africa oriental es generalmente

más intensa durante la estación lluviosa larga que durante la estación lluviosa corta. Se han registrado pérdidas en rendimiento de semillas hasta de 20% en frijol (Karel, 1985d).

Control

Varios insecticidas, incluyendo carbaril, endosulfan, monocrotofos y cipermetrina controlan eficazmente las larvas jóvenes (primeros instares) de *Heliothis* (Karel, s.f., 1984a y 1985d; Karel et al., 1981; Swaine, 1969). También se han determinado varios parásitos de larvas de *Heliothis armigera* (Karel, 1981; Reed, 1965). Todavía no se han emprendido estudios de resistencia en la planta hospedante.

Insectos Chupadores de las Vainas (Hemiptera)

Diversas especies de insectos chupadores de vainas infestan el frijol durante la producción de vainas y causan considerables daños y pérdidas en el rendimiento. Entre las plagas principales se encuentran las chinches espinosas (*Clavigralla* spp.), la chinche coreidea gigante (*Anoplocnemis curvipes* F.), la chinche coreidea (*Riptortus dentipes* F.) (Coreidae) y la chinche hedionda (*Nezara viridula* (L.) (Pentatomidae). Estos insectos chupan la savia de las vainas en desarrollo haciendo que ellas y las semillas se arruguen. Las vainas afectadas se tornan amarillas, se secan prematuramente, no desarrollan semillas y, en caso de infestaciones severas, se desprenden de las plantas. Además de las pérdidas en rendimiento de semilla que ocasionan estos insectos, también reducen la tasa de germinación de las semillas que sobreviven.

Chinche espinosa (Hemiptera: Coreidae)

Las chinches espinosas *Clavigralla schadabi* Dolling (sin. *Acanthomia horrida* Germar) y *C. tomentosicollis* Stål (sin. *Acanthomia tomentosicollis* Stål) son dos especies comunes de chinches coreideas que infestan el frijol y otras

leguminosas en Africa oriental y occidental. En Tanzania se encuentra una tercera especie de *Clavigralla*, *C. hystricodes* (sin. *A. hystricodes*) (Bohlen, 1978).

Ciclo de vida. La biología de las tres especies de *Clavigralla* es similar. Materu (1968) describió la biología y dinámica poblacional de *C. schadabi* y *C. tomentosicollis* en Tanzania. Los insectos adultos miden 7-10 mm de longitud, tienen el cuerpo cubierto con pelo corto conspicuo y presentan dos espinas en el protórax. En *C. schadabi* y *C. hystricodes*, las espinas protorácicas salen hacia adelante, y en *C. tomentosicollis* son más pequeñas y salen a los lados del protórax (Figura 183). *Clavigralla schadabi* es grisácea y más pequeña que *Clavigralla tomentosicollis*, la cual es peluda y parduzca. *Clavigralla hystricodes* es negra y tiene el cuerpo más corto que las otras dos especies (Karel, s.f.).

Las hembras ponen sus huevos en lotes de 10-70. Una hembra puede poner hasta 200 huevos que eclosionan en seis días aproximadamente. Hay cinco instares ninfales con un período total de 28-35 días (Materu, 1968). Las ninfas y adultos son lentos y no se perturban fácilmente. Frecuentemente, las chinches comen juntas en una sola vaina.

Daño y control. Las chinches succionan la savia de semillas en desarrollo y causan depresiones en la testa, y un color pardo y arrugamiento en semillas y vainas. Insecticidas como dimetoato, endosulfan y monocrotofos dan un buen control (Karel, s.f.; Nyiira, 1978; Swaine, 1969). Sin embargo, Matteson (1982) informó que en caupí asociado con cereales en el norte de Nigeria la aspersión aumentó las poblaciones de la chinche chupadora de vainas, especialmente las de *C. tomentosicollis*, y redujo considerablemente los rendimientos. El aumento de las poblaciones de insectos chupadores de vainas se atribuyó a la destrucción de los enemigos naturales de la plaga por el insecticida.

Chinche coreidea gigante (Hemiptera: Coreidae)

La chinche coreidea gigante, *Anoplocnemis curvipes* F., es una plaga menor para el frijol e importante para el caupí y el guandul en Africa tropical.

Ciclo de vida. El adulto *Anoplocnemis* es negro oscuro, mide cerca de 3 cm de largo, y es un buen volador. El macho y la hembra se pueden distinguir fácilmente por la forma de sus patas traseras; los machos las tienen anormalmente anchas y con una espina grande en cada una de ellas. Las hembras ponen sus huevos grises en cadenas, en plantas leguminosas diferentes del frijol; rara vez ovipositan en el frijol. Una sola hembra pone 6-12 cadenas de 10-40 huevos cada una. Los huevos eclosionan en aproximadamente 7-11 días. Hay cinco instares ninfales con una duración total de 30-60 días, dependiendo de las condiciones climáticas. Las ninfas de los primeros instares se asemejan a hormigas. El adulto vive de 24-84 días.

Daño y control. El daño al frijol se debe principalmente a la alimentación del insecto adulto en vainas jóvenes. Las chinches también se alimentan de las puntas de brotes tiernos, causando síntomas similares a la muerte descendente. Los insecticidas usados para el control de *Clavigralla* son también efectivos para controlar esta chinche. Ochieng (1977) ha identificado en Nigeria varios parásitos del huevo de *Anoplocnemis*.

Otras chinches coreideas (Hemiptera: Coreidae)

Varias especies de *Riptortus*, conocidas como chinches coreideas se han observado alimentándose del frijol común en Africa. *Riptortus dentipes* F. es la más común de estas especies. Otras especies son *R. tenuicornis* Dall. y *R. longipes* Dall. (Forsyth, 1966; Le Pelley, 1959).

Ciclo de vida. Los insectos adultos son delicados, miden alrededor de 17 mm de longitud, y tienen un color pardo

claro con líneas blancas o amarillas en los lados del cuerpo. Son buenos voladores. La hembra pone unos 50 huevos en masas pequeñas. La oviposición rara vez se efectúa en la planta de frijol, y ocurre más comúnmente en otras leguminosas y en malezas. Los huevos eclosionan en aproximadamente seis días. Hay cinco instares ninfales que se desarrollan en un período de 18 días.

Daño y control. Las chinches causan considerable daño a las plantas de frijol al chupar la savia de las vainas verdes. Su control es difícil, ya que son buenos voladores y constantemente alternan las plantas de este cultivo con las de otros hospedantes. Sin embargo, los insecticidas que se usan para el control de *Clavigralla* son también efectivos contra *Riptortus* spp. si se hacen aplicaciones repetidas. Algunos parásitos de huevos también pueden mantener la población del insecto bajo control. El desarrollo de cultivares resistentes de frijol puede ofrecer un buen potencial para control futuro.

Chinche hedionda (Hemiptera: Pentatomidae)

La chinche hedionda, *Nezara viridula* (L.), es una plaga menor del frijol con una variedad amplia de hospedantes en Africa tropical y subtropical (Karel et al., 1981; Nyiira, 1978; Swaine, 1969).

Ciclo de vida. La biología del insecto varía mucho con las condiciones climáticas. Debido a que estos insectos se reproducen muy poco en frijol, el daño es causado por adultos que, durante la floración del cultivo, vuelan desde plantas hospedantes alternativas. La chinche hembra pone 150-400 huevos en cuatro a seis masas de 30-80 huevos cada una, generalmente en el envés de las hojas jóvenes. Hay cinco instares ninfales. Las ninfas de los primeros instares son de color brillante y con manchas (Figura 184), y se las encuentran generalmente en grupos. El ciclo de vida total, desde el huevo hasta la emergencia del adulto, es de 40 a 80

días. Los adultos son siempre verdes y son buenos voladores. La vida del adulto es de 30-60 días. Las chinches se reproducen todo el año si hay fuentes disponibles de alimento (Figura 185).

Daño. El daño a las vainas del frijol se debe principalmente a los adultos que chupan la savia de las vainas jóvenes. Las punturas de alimentación causan necrosis y, como resultado, manchado y deformación de las vainas. Los síntomas típicos de daño son amarillamiento y secamiento prematuro de las vainas sin formación de semillas. Las vainas afectadas se pueden marchitar y a veces caer. Las chinches también inyectan un hongo, *Nematospora coryli* Peglion, en las semillas en desarrollo, causando daño adicional (Wallace, 1939); Capítulo 10 de este libro, p. 289-290).

Control. Varios productos químicos entre los cuales están dimetoato, diazinona, ensodulfan, fenitrotrion y monocrotofos son efectivos contra *N. viridula* (Karel et al., 1981; Swaine, 1969). También ciertas prácticas culturales, como el ajuste de la época de siembra, reducen el daño causado por las chinches. Adicionalmente, hay varios parásitos de huevos que mantienen la población de la plaga bajo control.

Insectos de Almacenamiento

Varias especies de brúchidos (Coleoptera: Bruchidae) infestan y dañan el frijol almacenado en Africa. Sin embargo, dos especies, *Acanthoscelides obtectus* (Say) (gorgojo del frijol) y *Zabrotes subfasciatus* (Boheman) (gorgojo mexicano del frijol), son las plagas más importantes del frijol almacenado en Africa y América Latina. Por otra parte, *Callosobruchus chinensis* (L.) y *C. maculatus* (Fabricius) también causan algún daño al frijol en Africa.

Gorgojo del frijol (Coleoptera: Bruchidae)

El gorgojo del frijol, *Acanthoscelides obtectus* (Say), es una plaga del grano almacenado ampliamente distribuida. Se presenta en Africa, América Latina (Capítulo 22 de este libro), el sur de E.U. y el sur de Europa. Es la plaga más importante del frijol almacenado en las tierras altas frías de Africa, desde Etiopía en el norte hasta Sudáfrica.

No se dispone de información precisa sobre las pérdidas causadas por los brúchidos en el frijol. Sin embargo, el almacenamiento en la finca durante seis meses conlleva una pérdida de aproximadamente 40% en peso, y hasta un 80% de semilla infestada no apta para el consumo humano. Las pérdidas varían entre 7% en Colombia hasta 73% en Kenya (Khamala, 1978; van Shoonhoven, 1976).

La biología y el ciclo de vida de los brúchidos han sido ampliamente estudiados en América Latina (Capítulo 22 de este libro).

Los brúchidos se pueden controlar fácilmente y con poco gasto mediante la limpieza de los contenedores para el almacenamiento y de la zona que los rodea. El cultivo de frijol a no menos de un kilómetro de distancia de los lugares de almacenamiento (las fuentes primarias de infestación de brúchidos) permite un control efectivo de la plaga en el campo.

Otros métodos de control usados en Africa son similares a los utilizados en América Latina. Sin embargo, en Burundi se obtuvieron buenos resultados con polvo de laterita (Standaert et al., 1985). El aceite de semilla de 'neem' controla efectivamente el gorgojo mexicano del frijol y podría ser igualmente efectivo contra *A. obtectus* (Kiula y Karel, 1985). En Africa oriental, los brúchidos se controlan corrientemente mediante aspersiones con piretrinas (McFarlane, 1970). Hasta ahora, poco se ha hecho sobre resistencia varietal del frijol a esta plaga en Africa, aunque recientemente se ha iniciado un trabajo de investigación en Ruanda.

Gorgojo mexicano del frijol (Coleoptera: Bruchidae)

El gorgojo mexicano del frijol, *Zabrotes subfasciatus* (Boheman) (sin. *Z. pectoralis*, *Z. dorsopictus* y *Spermatophagus subfasciatus*) es la plaga más importante del producto almacenado en las regiones más cálidas. Generalmente se encuentra a altitudes inferiores a 1000 m.s.n.m. en Africa tropical y Madagascar (Davies, 1972; Southgate, 1978). Sin embargo, no se posee información documentada sobre las pérdidas causadas por la plaga en Africa.

Al igual que *A. obtectus*, la biología y el ciclo de vida del gorgojo mexicano del frijol han sido estudiados ampliamente en América Latina (Capítulo 22 de este libro).

Las medidas de control mencionadas para *A. obtectus* son igualmente efectivas contra *Z. subfasciatus*.

Otras Plagas

Arañita roja (Acarina: Tetranychidae)

La arañita roja o araña bimaclada, *Tetranychus cinnabarinus* Bois. (sin. *T. telarius*.) está distribuida ampliamente en zonas tropicales y subtropicales del mundo. En Africa, se ha encontrado en frijol, algodón y otras plantas (Hill, 1975; Khamala, 1978; Nyiira, 1978). Una especie estrechamente relacionada, *T. urticae*, infesta ocasionalmente las hojas del frijol en Uganda (Nyiira, 1978).

Ciclo de vida. Las hembras adultas son ovaladas, rojas o verdes, y miden 0.4 a 0.5 mm de largo. Los machos son algo más pequeños. Las formas inmaduras y los adultos tienen dos manchas en el dorso. Los huevos son esféricos, blancos, de aproximadamente 0.1 mm de diámetro. La hembra los pone individualmente en el envés de las hojas, en un número hasta de 200. Los huevos eclosionan en cuatro a siete días. Las ninfas recientemente eclosionadas, llamadas larvas, son rosadas y algo más grandes que los huevos, y

poseen seis patas. Hay dos etapas ninfales más, la protoninfa y la deutoninfa (Hill, 1975); cada una de ellas dura de tres a cinco días, son verdosas o rojizas y tienen cuatro pares de patas. El período ninfal total dura seis a diez días. Las hembras adultas viven tres semanas.

Daño. Tanto las ninfas como los adultos se alimentan en el envés de las hojas entre las venas principales. Donde un grupo de ácaros se está alimentando aparecen manchas amarillas. En el haz de las hojas se pueden ver los grupos de manchas amarillas, especialmente entre las venas principales, cerca del pecíolo. La alimentación de los ácaros causa un plateado en las hojas del frijol. Posteriormente la zona afectada se extiende, y la hoja enrojece, se marchita y cae. Como generalmente los ácaros atacan el frijol cuando la planta está cerca de la madurez, rara vez afectan los rendimientos de la semilla. Los ácaros causan más daño cuando hay estrés de humedad (Nyiira, 1978).

Control. Generalmente la población de ácaros es muy pequeña en el frijol, y no se requieren medidas de control. Sin embargo, si el daño es apreciable, se puede controlar mediante aspersiones de carbaril, dicofol, endosulfan, malation o monocrotofos. Un predador de ácaros, *Phytoseiulus riegeli* (Phytoseiidae) ha controlado la población de *T. cinnabarinus* en algodón en Kenya y Uganda (Hill, 1975). Este depredador se puede usar también para controlar la arañita roja en frijol.

Acaro tropical (Acarina: Tarsonemidae)

El ácaro tropical o amplio, *Polyphagotarsonemus latus* (Banks), es una plaga menor del frijol, el algodón, el café, la papa y el tomate en algunas partes de Africa. Se ha encontrado en Kenya, Tanzania, Uganda, Burundi, República Central Africana, Sudán y Nigeria (Hill, 1975).

Ciclo de vida. El ácaro adulto es amarillo o verde pálido. Mide cerca de 1.5 mm de largo y, por su color y tamaño, a veces es muy difícil de ver sin lupa. La hembra pone los huevos individualmente en el envés de las hojas

jóvenes. Los huevos son ovalados pero achatados en el lado inferior y tienen el lado superior cubierto con cinco o seis filas de tubérculos blancos; miden 0.7 mm de largo y eclosionan en dos a tres días. La larva se transforma en una pseudopupa y permanece en este estado por dos a tres días. Generalmente los machos adultos recogen las pseudopupas femeninas y las llevan a hojas recientemente abiertas. Las pupas masculinas permanecen normalmente en su sitio, pero al emerger los machos adultos migran a hojas nuevas. Un ácaro hembra vive cerca de 14 días y pone de dos a cuatro huevos por días (Hill, 1975).

Daño y control. El ácaro tropical hace daño a las plantas de frijol después de la floración, especialmente cuando el tiempo es húmedo y caliente. La actividad succionadora del ácaro hace que los bordes de la hoja se enrollen hacia arriba, con una apariencia brillante. El envés de la hoja se puede tornar púrpura. Las hojas jóvenes no se desarrollan normalmente y se quedan pequeñas, tornándose amarillas. A veces las vainas también son atacadas (Hill, 1975).

Los insecticidas empleados para *T. cinnabarinus* también controlan efectivamente este ácaro. El dimetoato no es efectivo en este caso.

Caracoles de tierra y babosas (Moluscos)

Tanto los caracoles de tierra como las babosas son plagas menores del frijol en algunas partes de Africa, pero las babosas son más importantes.

Limicolaria kambeul Burgess (Achatinidae) es un caracol de tierra que se halla en las zonas húmedas de Africa del sur del Sahara. Se ha encontrado en Africa oriental, Sudán y Congo (Schmutterer, 1969), en lugares húmedos y áreas con alta humedad relativa.

El caracol de tierra posee una concha de sal de calcio en forma de espiral, en la cual se enrosca la joroba visceral (Figura 186). La cabeza y el pie de los caracoles de tierra inmaduros y de los adultos son de color pardo grisáceo a

pardo. Los caracoles juveniles miden 1.2-1.6 cm, y los adultos miden 6-10 cm. La concha es generalmente amarilla o amarillo-parda y a veces tiene franjas longitudinales pardas. El adulto pone huevos blancos y esféricos en un nido preparado en suelo húmedo. Después de la eclosión, los caracoles jóvenes permanecen dentro del suelo por algún tiempo antes de salir a la superficie para alimentarse de materia orgánica. La plaga es nocturna y descansa durante el día, tanto en las plantas como en el suelo.

El caracol de tierra ataca varios cultivos, incluyendo el frijol durante la estación lluviosa. Sin embargo, el maíz y el maní son sus hospedantes preferidos. Los estados inmaduros son los que causan mayor daño, al hacer grandes perforaciones en las hojas del frijol durante la noche. Generalmente aparecen en gran número.

La recolección manual de los caracoles es la manera más fácil para controlar la plaga en campos pequeños de frijol, ya que su población no es generalmente muy alta. Sin embargo, se pueden usar cebos molusquicidas, los cuales se preparan con metaldehido y afrechos de trigo o de sorgo, y se colocan debajo de las plantas atacadas.

Babosas. Las babosas más comúnmente encontradas en frijol son *Limax maximus* L., *Deroceras agreste* L. y *Vaginulus plebeius* (Fisher). Estas especies también se encuentran en los países tropicales de Asia y América Latina. A diferencia de los caracoles de tierra, las babosas son rectas y no poseen una concha en espiral. La biología de las babosas no es bien conocida, pero en el Capítulo 22 de este libro se encuentra una descripción.

Para controlar las babosas es importante mantener los campos de frijol limpios de malezas y residuos vegetales, los cuales actúan como albergue para las babosas. Como la infestación por babosas comienza a menudo en los bordes del campo, la plaga se puede controlar asperjando las plantas del borde con carbarilo o dimetoato tarde en la tarde o temprano en la mañana.

Futuro del Control de Plagas en Africa

El control químico es quizás el método más común para el control de las plagas del frijol. Aunque se ha logrado mucho éxito con la aplicación de insecticidas como dimetoato, endosulfan, fenitrotión y monocrotofos, algunas veces ha causado efectos adversos, especialmente en países desarrollados. Por ejemplo, los insecticidas matan los enemigos naturales de las plagas y estimulan en ellas el desarrollo de razas resistentes. Por otra parte, los insecticidas son a menudo demasiado costosos o no están al alcance de los agricultores de subsistencia en muchos países en desarrollo del mundo, incluyendo los africanos. En consecuencia, una alta prioridad en las investigaciones entomológicas con respecto al frijol en Africa debe ser conservar el control biológico natural de las plagas existentes y potenciales.

Se debe hacer énfasis en que se apliquen insecticidas sólo cuando la infestación de plagas lo amerite en lugar de hacerlo rutinariamente, como parte de un control efectivo y económico de las plagas del frijol. También se debe prestar más atención a los insecticidas químicos no sintéticos; el uso de extractos de plantas como 'neem' ofrece una dimensión nueva para el futuro control de insectos en frijol (Hongo y Karel, 1986).

En los cultivares agronómicamente aceptables, como aquellos que ya poseen resistencia a las enfermedades importantes de la planta, se deben incorporar fuentes de resistencia a las plagas insectiles importantes. Sin embargo, el desarrollo de resistencia varietal a las plagas del frijol tomará tiempo; además en esta especie, como en otros cultivos, la resistencia de la planta no es suficiente para controlar por sí sola las pérdidas que causa el complejo de enfermedades o de plagas. No obstante, el uso de cultivares resistentes reducirá la necesidad de aplicaciones repetidas de insecticidas y favorecerá la supervivencia de los enemigos naturales de las plagas. Con esto se permite un control biológico natural más efectivo de las mismas.

En Africa no se ha adoptado aún el uso de enemigos naturales (parásitos, depredadores y organismos patógenos) de las plagas, a pesar de ser efectivo. Sin embargo, en muchos países africanos cultivadores de frijol se controlan muchas plagas como los áfidos sin la intervención humana, por medio de sus parásitos. Sólo recientemente se introdujeron a Burundi parásitos exóticos (Hymenoptera) de áfidos, para complementar la acción de *Aphidius colemani* Vierek (Autrique et al., 1968); éste es un enemigo natural autóctono que estaba regulando parcialmente las poblaciones de la plaga en frijol. En los tradicionales sistemas agrícolas africanos, el corto período de cultivo del frijol y los períodos de barbecho pueden obstaculizar el desarrollo de una estrategia efectiva y deliberada de control biológico contra las de esta especie.

Varias prácticas culturales, como son el uso de poblaciones óptimas de plantas, el tiempo de siembra apropiado, la diversidad de especies, el uso de cultivos trampa, la rotación y la asociación de cultivos, y la remoción de los residuos de cosecha han mostrado buen potencial para el control de las plagas del frijol (Karel et al., 1983). Las prácticas culturales están fácilmente al alcance del agricultor de subsistencia, y en la mayoría de casos no requieren una inversión extra. Los futuros métodos de control deben hacer énfasis en la aplicación de prácticas culturales que apoyen las estrategias de control biológico y de resistencia en las plantas hospedantes.

Para integrar los varios métodos de control se requiere desarrollar una estrategia de 'manejo integrado de plagas' (MIP); éste enfoca el control de plagas de los cultivos desde un punto de vista ecológico, el cual debe basarse en un conocimiento adecuado del agroecosistema. El MIP ofrece un marco para un sistema de control de plagas que combine todos los métodos aconsejables como son la resistencia de la planta y los controles cultural, biológico y químico. La esencia de este enfoque reside en la aplicación del concepto 'umbral de daño económico'. Este umbral se define como la

densidad de población de una plaga en la cual ésta no causa daños suficientes para justificar los costos económicos de su control (Karel, 1983; Karel et al., 1983; Matteson, 1984); cuando la densidad de población de la plaga sobrepasa el umbral económico, se deben aplicar medidas de control. Como el MIP es una estrategia dinámica, para mejorarla se requiere una constante retroalimentación de experiencias de campo. Es de esperarse que muy pronto se harán progresos para desarrollar y ejecutar programas de MIP para el frijol en Africa. Sin embargo, las necesidades de los agricultores de subsistencia son complejas y requieren paquetes totales de producción. Los programas MIP se deben desarrollar como parte de tales paquetes.

Referencias

- Abate, T. 1983a. Screening of haricot bean varieties against bean fly (BNF) and African boll worm (ABW), Nursery I, Nazret, 1982/83. Nazret Research Station, Institute of Agricultural Research, Addis Abeba, Etiopía. 7 p. (Mecanografiado.)
- _____. 1983b. Screening of haricot bean varieties against bean fly and African bollworm (Nursery II), Nazret, Jima, Kobo, Mekele. Nazret Research Station, Institute of Agricultural Research, Addis Abeba, Etiopía. 3 p. (Mecanografiado.)
- Abul-Nasr, S. 1977. *Ophiomyia phaseoli* (Tryon). En: Kranz, J.; Schmitterer, H. y Koch, W. (eds.). Diseases, pests and weeds in tropical crops. Verlag Pard Parey, Berlín. p. 519-521.
- Adams, M. W. 1984. Beans-cowpeas: Production constraints and national programs. Bean/Cowpea Research Support Project, Michigan State University, East Lansing, MI, E.U. 67 p.
- Agarwal, N. S. y Pandey, N. D. 1961. Bionomics of *Melanagromyza phaseoli* Coq. (Diptera: Agromizidae). Indian J. Entomol. 23:293-298.
- Akinfenwa, S. 1975. Bioecological study of *Maruca testulalis* Geyer (Lepidoptera: Pyralidae) in the Zaria area of northern Nigeria. Tesis, M.Sc. Ahmadu Bello University, Zaria, Nigeria.

- Ali, A. M. 1957. On the bionomics and control of the bean-fly, *Agromyza phaseoli* Coq. Bull. Soc. Entomol. Egipto 41:551-554.
- Annecke, D. P. y Moran, V. C. 1982. Insects and mites of cultivated plants in South Africa. Butterworths, Durban, Africa del Sur.
- Autrique, A. 1985. Les ravageurs de la culture du haricot en Afrique Centrale. Département Défense de Végétaux, Institut des Sciences Agronomiques du Burundi (ISABU), Bujumbura, Burundi. 10 p. (Mecanografiado.)
- _____ ; Remaudière, G. y Starý, P. 1985. Observations écologiques sur les pucerons du haricot et du pois au Burundi, et perspectives de lutte biologique. Trabajo presentado al Colloque International sur les Légumineuses Alimentaires en Afrique. Association des Universités Partiellement ou Entièrement de Langue Française (AUPELF), Niamey, Níger.
- Babu, C. S. J. 1978. Bionomics and control of bean stem fly, *Ophiomyia phaseoli* (Tryon) (Diptera: Agromyzidae). Mysore J. Agric. Sci. 12(3):522-523. (Resumen.)
- Bohlen, E. 1978. Crop pests in Tanzania and their control. 2 ed. rev. Verlag Paul Parey, Berlín. 142 p.
- Buyckx, E. J. E. 1962. Précis des maladies et des insectes nuisibles rencontrés sur les plantes cultivées au Congo, au Rwanda et au Burundi. Publications Hors série. Division de Phytopathologie et d'Entomologie Agricole, Institut National Pour l'Étude Agronomique du Congo (INEAC), Bruselas, Bélgica. p. 592-610.
- Chiu, S. F. 1939. Toxicity studies of so-called inert materials with the bean weevil, *Acanthoscelides obtectus* (Say). J. Econ. Entomol. 32:240-248.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1981. Bean Program annual report, 1980. Cali, Colombia. p. 40.
- Davies, J. C. 1972. A note on the occurrence of *Zabrotes subfasciatus* Boh., Coleoptera (Bruchidae), on legumes in Uganda. East Afr. Agric. For. J. 37(4):294-299.
- Davis, J. J. 1969. Bean fly and its control. Queensl. Agric. J. 95:101-106.

- Deeming, J. C. 1979. *Ophiomyia phaseoli* (Tryon) (Diptera: Agromyzidae) attacking bean plants (*Phaseolus vulgaris* Linn.) in northern Nigeria. Nigerian J. Entomol. 3(2):129-132.
- de Fluiter, H. J. y Ankersmit, G. W. 1948. Gegevens betreffende de aantasting van bonen (*Phaseolus vulgaris* L.) door de zwarte bonenluis (*Aphis* (*Doralis*) *fabae* Scop.). Tijdschr. Pflanzenziekten 54:1-13.
- De Lima, C. P. F. 1979. *Liriomyza trifolii* (Diptera: Agromyzidae), an important new leafminer pest in Kenya. Kenya Entomol. Newsl. 10:8.
- _____. 1983. Management of pests of subsistence crops: legumes and pulses. En: Youdeowei, A. y Service, M. W. (eds.). Pest and vector management in the tropics. Longman Group, Londres. p. 246-248.
- Desir, S. y Pinchinat, A. M. 1976. Producción agronómica y económica de maíz y frijol común asociados, según tipo y población de plantas. Turrialba 26(3):237-240.
- Dieudonné, C. 1981. Bean production in Burundi. En: Potential for field beans in eastern Africa: Proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, marzo, 1980. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 31-34.
- Eastop, V. F. y van Emden, H. F. 1972. The insect material. En: van Emden, H. F. (ed.). Aphid technology with special reference to the study of aphids in the field. Academic Press, Londres. p. 1-45.
- Edje, O. T.; Mughogho, L. K.; Rao, Y. P. y Msuku, W. A. B. 1981. Bean production in Malawi. En: Potential for field beans in eastern Africa: Proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, marzo, 1980. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 55-97.
- Fagoonee, I. y Toory, V. 1983. Preliminary investigations of host selection mechanisms by the leafminer, *Liriomyza trifolii*. Insect Sci. Appl. 4(4):337-341.
- Farrell, J. A. K. 1976. Effects of intersowing with beans on the spread of groundnut rosette virus by *Aphis craccivora* (Hemiptera, Aphididae) in Malawi. Bull. Entomol. Res. 66(2):331-333.

- Fernández, F.; Gepts, P. y López-G., M. S. 1982. Etapas de desarrollo de la planta de frijol común: Guía de estudio. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 26 p. (Para acompañar unidad audiotutorial.)
- Forsyth, J. (comp.) 1966. Agricultural insects of Ghana. Ghana University Press, Accra, Ghana. 163 p.
- Greathead, D. J. 1968. A study in East Africa of the bean flies (Dipt., Agromyzidae) affecting *Phaseolus vulgaris* and of their natural enemies, with the description of a new species of *Melanagromyza* Hend. Bull. Entomol. Res. 59(3):541-561.
- Hall, M. J. R. 1985. The blister beetle: A pest of man, his animals and crops. Zimbabwe Sci. Newsl. 19:11-15.
- Hammad, S. M. 1978. Pests of grain legumes and their control in Egypt. En: Singh S. R.; van Emden, H. F. y Taylor, T. A. (eds.). Pests of grain legumes: Ecology and control. Academic Press, Londres. p. 135-137.
- Hassan, A. S. 1947. The beanfly *Agromyza phaseoli* Coq. in Egypt (Diptera: Agromyzidae). Bull. Soc. Fouad Ier Entomol. 31:217-224.
- Hill, D. S. 1975. Agricultural insect pests of the tropics and their control. Cambridge University Press, Cambridge, Inglaterra. 516 p.
- Ho, T. H. 1967. The bean-fly (*Melanagromyza phaseoli* Coq.) and experiments on its control. Malays. Agric. J. 46(2):149-157.
- Hongo, H. y Karel, A. K. 1986. Effect of plant extracts on insect pests of common beans. Z. Angew. Entomol. 102(2):164-169.
- Howe, R. W. y Currie, J. E. 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(part 3):437-477.
- Ingram, W. R. 1969a. A note on the failure to control aphid infestations on beans with insecticides in Uganda. East Afr. Agric. For. J. 34(4):476-481.
- _____. 1969b. Observations on the pest status of bean flower thrips in Uganda. East Afr. Agric. For. J. 34:482-484.

- _____ ; Irwing, N. S. y Roome, R. E. 1973. A handbook on the control of agricultural pests in Botswana. Gaborone, Botswana 128 p.
- Jack, R. W. 1913. The bean stem maggot. *Rhod. Agric. J.* 10:545-553.
- Jackai, L. E. N. 1981. Relationship between cowpea crop phenology and field infestation by the legume pod borer, *Maruca testulalis*. *Ann Entomol. Soc. Am.* 74(4):402-408.
- Karel, A. K. 1981. The problems and progress of *Heliothis armigera* management in Tanzania. University of Dar es Salaam, Morogoro, Tanzania. 31 p.
- _____. 1982. Insect pest complex of common beans, *Phaseolus vulgaris* L., in Tanzania. Paper presented at the Tanzania Bean Researchers Meeting, Morogoro, Tanzania, Aug. 23-24, 1982. University of Dar es Salaam, Morogoro, Tanzania. 4 p. (Mecanografiado.)
- _____. 1983. Integrated pest management on beans in East Africa. Documento presentado al International Workshop in Integrated Pest Control for Grain Legumes, Goiânia, Goiás, Brasil, abril 1983. 3 p. (Mecanografiado.)
- _____. 1984a. Effect of insecticide applications on insect pests and yield of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 27:193-194.
- _____. 1984b. A list of insects attacking beans in East Africa. Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania. 4 p.
- _____. n.d. Insect pest control: A tool for high grain legume yields. *Tanzania Notes Rec.* 94.
- _____. 1985a. A bibliography of bean flies, *Ophiomyia phaseoli* (Tryon), *O. centrosematis* (de Meij.) and *Melanagromyza spencerella* (Greathead) (Diptera: Agromyzidae). Monografía Bean/Cowpea CRSP no. 2. Michigan State University, East Lansing, MI, E.U. 21 p.
- _____. 1985b. Host-plant resistance in common beans to foliar beetle (*Ootheca bennigseni* Weise). *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 28:13-14.

- _____. 1985c. Resistance to bean fly, *Ophiomyia phaseoli* Tryon, in common beans. En: Minjas, A. N. y Salema, M. P. (eds.). Proceedings of the third workshop on bean research in Tanzania held at Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania, August 27-28, 1984. p. 45-47.
- _____. 1985d. Yield losses from and control of bean pod borers, *Maruca testulalis* (Lepidoptera: Pyralidae) and *Heliothis armigera* (Lepidoptera: Noctuidae). J. Econ. Entomol. 78(6):1323-1326.
- _____ y Maerere, A. P. 1985. Evaluation of common bean cultivars for resistance to bean fly (*Ophiomyia phaseoli* Tryon). Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 28:15-16.
- _____ y Matee, J. J. 1986. Yield losses in common beans following damage by beanfly, *Ophiomyia phaseoli* Tryon (Diptera: Agromyzidae). Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 29:115-116.
- _____ y Matary, R. D. R. 1983. The effect of insecticide application and plant populations on insect pests and yield of intercropped maize and beans. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 26:43-45.
- _____ y Mghogho, R. M. K. 1985. Effects of insecticide and plant populations on the insect pests and yield of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). J. Econ. Entomol. 78(4):917-921.
- _____ y Ndunguru, B. J. 1980. Review of appropriate agriculture production practices for small farmers in Tanzania. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), Roma. 75 p.
- _____; _____; Price, M.; Semuguruka, S. H. y Singh, B. B. 1981. Bean production in Tanzania. En: Potential for field beans in eastern Africa: Proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, marzo 1980. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 122-154.
- _____ y Rweyemamu, C. L. 1984. Yield losses in field beans following foliar damage by *Oothea bennigseni* (Coleoptera: Chrysomelidae). J. Econ. Entomol. 77(3):761-765.
- _____ y _____. 1985. Resistance to foliar beetle, *Oothea bennigseni* (Coleoptera: Chrysomelidae) in common beans. Environ. Entomol. 14(6):662-664.

- _____ ; Quentin, M. E. y Mathews, D. L. 1983. Alternatives to the conventional use of chemical pesticides. En: Proceedings of the resource-efficient farming methods, Morogoro, Tanzania. Rodale Press, Emmaus, PA, E.U. p. 104-110.
- Katundu, J. M. 1980. Agromyzid leafminer: A new insect pest to Tanzania. Trop. Grain Legume Bull. 20:8-10.
- Khamala, C. P. M. 1978. Pests of grain legumes and their control in Kenya. En: Singh, S. R.; van Emden, H. F. y Taylor, T. A. (eds.). Pests of grain legumes: Ecology and control. Academic Press, Londres. p. 127-134.
- Kiula, B. A. y Karel, A. K. 1985. Effectiveness of vegetable oils in protecting beans against Mexican bean weevil (*Zabrotes subfasciatus* Boheman). Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 28:3-5.
- Lall, B. S. 1959. On the biology and control of bean fly *Agromyza phaseoli* (Diptera: Agromyzidae). Sci. Cult. 24:531-532.
- Le Pelley, R. H. 1959. Agricultural insects of East Africa. East Africa High Commission, Nairobi, Kenia. 307 p.
- Leakey, C. L. A. 1970. The improvement of beans (*Phaseolus vulgaris*) in East Africa. En: Leakey, C. L. A. (ed.). Crop improvement in East Africa. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Inglaterra. p. 99-128.
- Lin, C.-S. 1981. Resistance of beans to insects. Chin. J. Entom. 1:1-6.
- McFarlane, J. A. 1970. Control of the bean bruchid *Acanthoscelides obtectus* (Say.) by synergised pyrethrins powders. Pyrethrum Post 10(1):34-40.
- Manohar, S. y Balasubramanian, M. 1980. Note on the oviposition behaviour of agromyzid stem fly *Ophiomyia phaseoli* Tryon (Diptera: Agro-Myzidae) in blackgram. Madras Agric. J. 67(7):470-471.
- Mansuetus, S. B. A. y Karel, A. K. [1985]. Effect of various neem (*Azadirachta indica* A. Juss) extracts on insect pests of common beans. En: Minjas, A. N. y Salema, M. P. (eds.). Proceedings of the third workshop on bean research in Tanzania held at Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania, agosto 1984. p. 52-56.

- Matee, J. J. y Karel, A. K. 1984. Investigation on chemical control of beanfly (*Ophiomyia phaseoli* Tryon) on common beans. Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 27:187-188.
- Materu, M. E. A. 1968. The biology and bionomics of *Acanthomia tomentosicollis* Stål and *A. horrida* Germ. (Coreidae: Hemiptera) in Arusha area of Tanzania. Tesis, Ph.D. Makerere University College (University of East Africa), Kampala, Uganda.
- Matteson, P. C. 1982. The effects of intercropping with cereals and minimal permethrin applications on insect pests of cowpea and their natural enemies in Nigeria. Trop. Pest Manage. 28(4):372-380.
- _____. 1984. Bean IPC: status and recommendations. En: Proceedings of the International Workshop on Integrated Pest Control for Grain Legumes, Goiânia, Goiás, Brasil, abril 1983. p. 393-406.
- Mohamed, A. H. y Karel, A. K. [1986]. Effect of plant population density on insect pests and seed yield of common beans intercropped with maize. En: Minjas, A. N. y Salema, M. P. (eds.). Proceedings of the fourth workshop on bean research in Tanzania held at Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania, septiembre 1985. p. 69-77.
- Moutia, A. 1944. The bean fly, *Melanagromyza phaseoli* Coq. En: Annual report, 1943. Department of Agriculture, Mauricio. p. 10 y 17.
- _____. 1945. Annual report, 1944: Division of Entomology. Department of Agriculture, Mauricio. p. 14-19.
- Msangi, R. B. y Karel, A. K. [1985]. Host plant resistance in common beans to beanfly (*Ophiomyia phaseoli* Tryon). En: Minjas, A. N. y Salema, M. P. (eds.). Proceedings of the third workshop on bean research in Tanzania held at Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania, agosto 1984. p. 60-63.
- Mushebezy, D. M. K. y Karel, A. K. [1986]. Resistance to beanfly (*Ophiomyia phaseoli* Tryon) in common beans. En: Minjas, A. N. y Salema, M. P. (eds.). Proceedings of the fourth workshop on bean research in Tanzania held at Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania, septiembre 1985. p. 62-68.

- Nyabenda, P.; Sekanabanga, C. y Nyangurundi, L. 1981. Bean production in Rwanda. En: Potential for field beans in eastern Africa: Proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, marzo 1980. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 99-121.
- Nyiira, Z. M. 1973. Pest status of thrips and lepidopterous species on vegetables in Uganda. East Afr. Agric. For. J. 39(2):131-135.
- _____. 1978. Pests of grain legumes and their control in Uganda. En: Singh, S. R.; van Emden, H. F. y Taylor, T. A. (eds.). Pests of grain legumes: Ecology and control. Academic Press, Londres. p. 117-121.
- Ochieng, R. S. 1977. Studies on the bionomics of two major pests of cowpea, *Vigna unguiculata* (L.) Walp.: *Ootheca mutabilis* Salhb. (Coleoptera: Chrysomelidae) and *Anoplocnemis curvipes* F. (Hemiptera: Coreidae). Tesis, Ph.D. University of Ibadan, Ibadan, Nigeria.
- Ohlander, L. J. R. 1980. Research on haricot bean (*Phaseolus vulgaris* L.) production in Ethiopia, 1972-1976. Informe no. 82. Department of Plant Husbandry, Swedish University of Agricultural Science, Uppsala, Suecia. 294 p.
- Oree, A. y Hallman, G. J. 198? An annotated bibliography of Agromyzid stem flies attacking beans, *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 45 p. (Mecanografiado.)
- Otanes y Quesales, F. 1918. The bean fly. Philipp. Agric. 7(1):2-31. (Tesis no. 93 presentada al College of Agriculture.)
- Phelps, R. J. 1956. Investigation on the biology of *Piezotrachelus varium* (Wagner) and *Apion* (*Conapion*) *chirindanum* Wagner (Coleoptera: Apioninae). J. Entomol. Soc. South Afr. 19(1):86-99.
- Reed, W. 1965. *Heliothis armigera* (Hb.) (Noctuidae) in western Tanganyika, 2. ecology and natural and chemical control. Bull. Entomol. Res. 56(part 1):127-140.
- Remaudière, G.; Aymonin, G. y Autrique, A. 1985a. Les plantes hotes des pucerons africains. En: Remaudière, G. y Autrique, A. (eds.). Contribution a l'écologie des aphides africains. Documentos de producción y protección vegetal, vol. 64. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), Roma. p. 103-139.

- _____ ; Eastop, V. F. y Autrique, A. 1985b. Distribution des aphides de la région éthiopienne. En: Remaudiere G. y Autrique, A. (eds.). Contribution à l'écologie de aphides africains. Documentos de producción y protección vegetal, vol. 64. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), Roma. p. 77-93.
- Roberts, M. J. y Chipeta, F. M. 1973. The effects of an insecticide-spraying trial on the yield of cowpeas. Res. Bull. Bunda Coll. Agric. Univ. Malawi 4:24-31.
- Rogers, D. J. 1974. Studies on host plant resistance involving the French bean (*Phaseolus vulgaris* L.) and the bean fly (*Melanagromyza phaseoli* (Tryon)). Tesis, M.Sc. University of Queensland, Brisbane, Qld., Australia. 112 p.
- _____. 1979. Host plant resistance to *Ophiomyia phaseoli* (Tryon) (Diptera: Agromyzidae) in *Phaseolus vulgaris*. J. Aust. Entomol. Soc. 18:245-250.
- Rose, R. I.; Chiang, H. S. y Harnoto, I. 1978. Pests of grain legumes and their control in Taiwan. En: Singh, S. R.; van Emden, H. F. y Taylor, T. A. (eds.). Pests of grain legumes: Ecology and control. Academic Press, Londres. p. 67-71.
- Rubaihayo, P. R.; Mulindwa, D.; Sengooba T. y Kamugira, F. 1981. Bean production in Uganda. En: Potential for field beans in eastern Africa: Proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, marzo 1980. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 155-186.
- Rwamugira, W. P. y Karel, A. K. 1984. Varietal evaluation of common beans to beanfly (*Ophiomyia phaseoli* Tryon). Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep. 27:186-187.
- Schmutterer, H. 1969. Pests of crops in northeast and central Africa with particular reference to the Sudan. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, República Federal de Alemania. 296 p.
- Singh, S. R. y Allen, D. J. 1979. Cowpea pests and diseases. Manual IITA serie 2. International Institute of Tropical Agriculture (IITA), Ibadan, Nigeria. 113 p.

- _____ y _____. 1980. Pests, diseases, resistance, and protection in cowpeas. En: Summerfield, R. J. y Bunting, A. H. (eds.). *Advances in legume science: Volume 1 of the proceedings of the International Legume Conference, Kew, julio-agosto 1978*. Royal Botanic Gardens, Kew, Richmond, Surrey, Inglaterra. p. 419-443.
- _____ y van Emden, H. F. 1979. Insect pests of grain legumes. *Annu. Rev. Entomol.* 24:255-278.
- Southgate, B. J. 1958. Systematic notes on species of *Callosobruchus* of economic importance. *Bull. Entomol. Res.* 49:591-599.
- _____. 1978. The importance of the Bruchidae as pests of grain legumes, their distribution and control. En: Singh, S. R.; van Emden, H. F. y Taylor, T. A. (eds.). *Pests of grain legumes: Ecology and control*. Academic Press, Londres. p. 219-229.
- Spencer, K. A. 1973. Agromyzidae (Diptera) of economic importance. *Dr. W. Junk B. V., La Haya, Países Bajos.* 418 p.
- Standaert, D. Y.; Autrique, A.; Bianquis, A.; Bizimana, A. e Iyamugerna, P. 1985. Protection du haricot conservé en greniers traditionnels contre la bruche *Acanthoscelides obtectus* (Say) par de la latérite en poudre en tante que matiere du charge comme telle au support au pirimiphos-méthyl. Institut des Sciences Agronomiques du Burundi (ISABU), Bujumbura, Burundi. 5 p. (Mecanografiado.)
- Stary, P.; Remaudière, G. y Autrique, A. 1985. Les aphidiides parasites de pucerons en région éthiopienne. En: Remaudière, G. y Autrique, A. (eds.). *Contribution à l'écologie des aphides africains. Documentos de producción y protección de plantas*, vol. 64. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), Roma. p. 95-102.
- Swaine, G. 1969. Studies on the biology and control of pests of seed beans (*Phaseolus vulgaris*) in northern Tanzania. *Bull. Entomol. Res.* 59:323-338.
- Talekar, N. S. y Chen, B. S. 1986. The beanfly pest complex of tropical soybean. En: Shanmugasundaran, S.; Sulzberger, E. W. y McLeod, B. T. (eds.). *Soybean in tropical and subtropical cropping systems: proceedings of the symposium, Tsukuba, Japón, septiembre-octubre 1983*. Ed. rev. Publicación AVRDC no. 86-253. Asian Vegetable Research and Development Center (AVRDC), Shaushua, Taiwan, China. p. 257-271.

- Taylor, C. E. 1958. The bean stem maggot. *Rhod. Agric. J.* 55:634-636.
- Taylor, T. A. 1967. The bionomics of *Maruca testulalis* Geyer (Lepidoptera: Pyralidae), a major pest of cowpeas in Nigeria. *J. West Afr. Sci. Assoc.* 12:111-129.
- _____. 1969. On the population dynamics and flight activity of *Taeniothrips sjöstedt* (Tryb.) (Thysanoptera: Thripidae) on cowpea. *Bull. Entomol. Soc. Nigeria* 2:60-71.
- _____. 1978. *Maruca testulalis*: an important pest of tropical grain legumes. En: Singh, S. R.; van Emden, H. F. y Taylor, T. A. (eds.). *Pests of grain legumes: ecology and control.* Academic Press, Londres. p. 193-200.
- van der Goot, P. 1930. De *Agromyza*-vliegjes der inlandsche katjanggewassen op Java. Mededeelingen, no. 78. Buitenzorg [University], Instituut voor Plantenziekten, Landsdrukkerij, Weltevreden, Indonesia. 105 p.
- van Rheenen, H. A. 1983. Oil treatments for protection against insects. Documento presentado al International Workshop in Integrated Pest Control for Grain Legumes, Goiânia, Goiás, Brasil, abril 1983. 9 p. (Mecanografiado.)
- van Schoonhoven, A. 1976. Pests of stored beans and their economic importance in Latin America. Documento presentado en simposio sobre entomología de productos tropicales almacenados, durante el 15o. International Congress of Entomology, agosto 1976, Washington. 26 p. (Mecanografiado.)
- _____. 1978. Use of vegetable oils to protect stored beans from bruchid attack. *J. Econ. Entomol.* 71(2):254-256.
- _____ y Cardona, C. 1982. Low levels of resistance to the Mexican bean weevil in dry beans. *J. Econ. Entomol.* 75(4):567-569.
- _____ ; Cardona, C. y Valor, J. 1983. Resistance to the bean weevil and the Mexican bean weevil (Coleoptera: Bruchidae) in noncultivated common bean accessions. *J. Econ. Entomol.* 76(6):1255-1259.
- Walker, P. T. 1960. Insecticide studies on East African agricultural pests, 3: seed dressings for the control of the bean fly, *Melanagromyza phaseoli* (Coq.), in Tanganyika. *Bull. Entomol. Res.* 50(part 4):781-793.

- Wallace, G. B. 1939. French bean diseases and bean fly in East Africa. *East Afr. Agric. For. J.* 7:170-175.
- Whitney, W. K. y Gilmer, R. M. 1974. Insect vectors of cowpea mosaic virus in Nigeria. *Ann. Appl. Biol.* 77(1):17-21.
- Wien, H. C. y Roesingh, C. 1980. Ethylene evolution by thrips-infested cowpea provides a basis for thrips resistance screening with ethephon sprays. *Nature (Londres)* 283(5743):192-194.
- Wilde, G. y van Schoonhoven, A. 1976. Mechanisms of resistance to *Empoasca kraemeri* in *Phaseolus vulgaris*. *Environ. Entomol.* 5(2):251-255.

Capítulo 22

INSECTOS Y OTRAS PLAGAS INVERTEBRADAS EN FRIJOL EN AMERICA LATINA

César Cardona*

En el frijol común, al igual que en otros cultivos, los insectos y otras plagas afectan la producción antes y después de la cosecha. Existen muchas especies que se han considerado como plagas del frijol (King y Saunders, 1984; Mancía y Cortez, 1975; Ruppel e Idrobo, 1962), pero pocas de ellas se han reconocido como económicamente importantes (Cuadro 1). La clasificación que según sus principales hábitos de alimentación se hace de estas especies en el cuadro no es estricta, ya que la conchuela del frijol y los crisomélidos también pueden atacar las vainas jóvenes, mientras barrenadores de las vainas como *Epinotia* y *Heliothis* también pueden alimentarse de hojas y yemas. Las babosas y los ácaros no son insectos, pero se mencionan aquí debido a su importancia en ciertas zonas.

Este capítulo actualiza la literatura disponible sobre plagas del frijol en América Latina, y hace énfasis en la ecología del complejo plaga-frijol y en métodos de control no químico. También se ha concedido importancia a aquellos insectos o estados de plagas sobre los cuales se ha publicado información nueva y valiosa desde 1980 (van Schoonhoven y Cardona, 1980).

* Entomólogo, Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia.

Cuadro 1. Principales insectos e invertebrados plagas del frijol en América Latina.

Forma de alimentación y nombres comunes	Nombres científicos
Insectos que atacan las plántulas	
Gusano de la semilla	<i>Delia platura</i> (Meigen)
Tierreros o larvas cortadoras	<i>Agrotis</i> sp., <i>Spodoptera exigua</i> (Hübner)
Chizas blancas	<i>Phyllophaga mentriasi</i> (Blanchard),
Grillos	<i>Gryllus assimilis</i> F.
Barrenador menor del tallo de la caña	<i>Elasmopalpus lignosellus</i> (Zeller)
Insectos comedores de hojas	
Crisomélidos	<i>Diabrotica</i> spp., <i>Ceratomyza</i> spp.
Gusano peludo	<i>Estigmene acrea</i> (Drury)
Enrollador de la hoja del frijol	<i>Urbanus proteus</i> (L.)
Gusano tejedor (Hedylepta)	<i>Omiodes indicata</i> (F.)
Conchuela del frijol	<i>Epilachna varivestis</i> Mulsant
Minadores de las hojas	<i>Liriomyza</i> spp.
Insectos perforadores y chupadores	
Saltahojas, lorito verde	<i>Empoasca kraemeri</i> Ross y Moore
Mosca blanca	<i>Bemisia tabaci</i> (Gennadius)
Afidos	<i>Aphis</i> spp. y otros
Trips	<i>Caliothrips braziliensis</i> (Morgan)
Chinches hediondas	<i>Acrosternum marginatum</i> (Palisot de Beauvois), y otros
Insectos que atacan las vainas	
Picudo de la vaina del frijol	<i>Apion godmani</i> Wagner
Perforadores de vainas	<i>Heliothis</i> spp., <i>Epinotia opposita</i> Hein, <i>E. aporema</i> (Walsingham), <i>Etiella zinckenella</i> (Treitsche), <i>Maruca testulalis</i> (Geyer)
Insectos del grano almacenado	
Brúchidos	<i>Acanthoscelides obtectus</i> (Say), <i>Zabrotes subfasciatus</i> (Boheman)
Otras plagas	
Acaros, arañitas rojas	<i>Tetranychus desertorum</i> Banks, <i>Tetranychus urticae</i> Koch
Acaro tropical	<i>Polyphagotarsonemus latus</i> (Banks)
Babosas	<i>Sarasinula plebeica</i> (Fisher) ^a

a. La identificación de las babosas requiere confirmación adicional (K. L. Andrews, comunicación personal).

Distribución Geográfica de las Plagas Importantes del Frijol

En la Figura A se muestra una distribución simplificada de las principales plagas del frijol en América Latina. La documentación sobre el complejo de plagas de esta especie ha mejorado desde 1980, y se han publicado nuevas revisiones descriptivas autorizadas; el Cuadro 2 contiene las referencias generales sobre el tema.

Los saltahojas, crisomélidos, tierreros, ácaros, larvas comedoras de hojas, e insectos de almacenamiento (brúchidos o gorgojos) son las plagas del frijol más ampliamente distribuidas en América Latina. De importancia regional en México y en partes de América Central son el picudo de la vaina de frijol, la mosca blanca común y, en menor grado, la conchuela del frijol. La larva de la semilla es más común e importante en México y en Chile que en otros sitios, mientras especies de *Epinotia* (barrenadores de las vainas), continúan siendo las plagas más importantes en Chile y Perú.

El cambio reciente más importante en cuanto a las plagas del frijol es la posición clave que en América Central ha adquirido la babosa (*Sarasinula plebeia* (Fisher)). Este fenómeno está bien documentado (Andrews, 1983a; Andrews y Dundee, 1986). Llama la atención que los minadores del follaje (*Liriomyza* spp.) se hayan tornado más problemáticos que antes en Perú y Ecuador, posiblemente debido al abuso de los insecticidas y a otros factores.

Pérdidas Económicas

Las pérdidas causadas por los insectos varían ampliamente entre las diferentes regiones y dentro de ellas. Las estimaciones que se basan en la reducción de los rendimientos observada en las pruebas con insecticidas tienden a sobrestimar la importancia de estas plagas. Así,



Figura A. Distribución geográfica de las plagas del frijol en América Latina.

Cuadro 2. Selección de referencias generales sobre plagas del frijol en América Latina.

País o región	Referencia
Argentina	Costilla (1983)
Brasil	Costa y Rossetto (1972); de Carvalho et al. (1982)
América Central	Bonnefil (1965); King y Saunders (1984); Andrews (1984)
Chile	Olalquiaga-Fauré (1953); Ripa-Schaul (1981)
Colombia	Posada-O. et al. (1970); Posada y García (1976)
Cuba	Pendás-Martínez (1983)
Guatemala	Salguero (1981)
Haití	Kaiser y Meléndez (1976)
Honduras	Peairs (1980); Passoa (1983); Andrews (1984)
América Latina	Ruppel e Idrobo (1962); van Schoonhoven y Cardona (1980); Cardona et al. (1982b)
México	Miranda (1971); Sifuentes-A. (1981); Armenta-Cárdenas (1983)
Nicaragua	Sequeira et al. (1978)
Perú	Wille-T. (1943); Avalos-Q. (1977); Avalos-Q. (1982)
El Salvador	Mancía y Cortez (1972); Mancía y Cortez (1975)
Región del Caribe	Parasram (1973)

en el caso del saltahojas se estiman pérdidas hasta de un 80% en el rendimiento durante estaciones secas, y de un 22%, en promedio durante estaciones húmedas (CIAT, 1975). Una estimación más realista fue la obtenida por Pinstrup-Andersen et al. (1976), quienes calcularon pérdidas del 11% en cultivos comerciales, en Colombia.

El picudo de la vaina (*Apion* spp.) ocasiona pérdidas variables en América Central. Sifuentes-A. (1981) las calcula en 50% en México, mientras que Guevara-Calderón (1961) informó sobre daños hasta de un 80%. Salguero (1983b) halló un promedio de daños del 17% en el centro de Guatemala y del 9%-60% en el sudeste de este país.

Las pérdidas se pueden expresar en otros términos, no necesariamente como una reducción en el porcentaje de

rendimiento. En América Central, las babosas afectan a medio millón de cultivadores por año (Andrews, 1983a). Ya que hay pocas alternativas de cultivo para el agricultor de subsistencia, la plaga se convierte en un grave problema socioeconómico. El daño causado por los brúchidos es otro ejemplo de un problema de plagas que afecta la economía del pequeño agricultor. El temor al daño de esta plaga obliga a los agricultores a vender los productos cuanto antes, aunque haya una oferta alta y los precios estén bajos (van Schoonhoven, 1976).

Una encuesta reciente a investigadores en frijol (CIAT, 1984b) reveló que, por lo menos en términos cualitativos, el saltahojas se considera como la plaga insectil más importante del frijol en América Latina (Cuadro 3)

Cuadro 3. Insectos plaga del frijol en América Latina, clasificados según su importancia en cuanto a incidencia y necesidad de control químico, por 35 científicos.

Plaga	Incidencia (menciones)			Importancia ponderada	Necesidad de control químico	
	Severa	Moderada	Ocasional		Menciones	Clasificación
Saltahojas	13	14	7	1	20	2
Crisomélidos	10	19	6	2	24	1
Brúchidos	13	8	6	3	9	5
Moscas blancas	9	11	2	4	13	3
Insectos del suelo	6	9	14	5	10	4
Afidos	1	9	14	6	9	5
Babosas	6	3	6	7	7	6
Acaros	1	7	11	8	3	9
<i>Heliothis</i> spp.	3	3	10	9	6	7
Larvas comedoras de hojas	0	7	10	10	6	7
Otros barrenadores de vainas	0	7	6	11	4	8
Chinches hediondas	2	1	13	12	2	10
<i>Apion</i> spp.	2	0	2	13	2	10
<i>Epilachna</i> sp.	1	1	3	14	2	10

FUENTE: CIAT, 1984b.

seguida por crisomélidos, brúchidos, moscas blancas e insectos del suelo. *Apion godmani* Wagner y las babosas no se consideraron tan importantes como aquéllos, posiblemente porque el tamaño de la muestra de científicos de América Central fue pequeño. Los crisomélidos, saltahojas, moscas blancas e insectos del suelo resultaron ser las plagas para las cuales se necesitaban más frecuentemente los controles químicos.

Se ha progresado en cuanto al establecimiento de umbrales de acción inicial para el control de las plagas identificadas (Cuadro 4). Estos umbrales pueden cambiar a medida que avanzan las investigaciones sobre técnicas nuevas o refinadas.

Métodos de Control

Los sistemas de cultivo del frijol en América Latina son variables como también lo son las técnicas de control de sus plagas. Estas varían desde las complejas aplicaciones de insecticidas granulares a gran escala para controlar las moscas blancas en Argentina, hasta una aplicación ocasional por parte de un pequeño agricultor o, hasta permitir que los factores de mortalidad natural supriman las poblaciones de insectos.

El corto ciclo de vida del frijol y los frecuentes períodos de barbecho reducen la efectividad del control biológico. Aparte de la introducción de parásitos larvales de conchuelas del frijol en México, aparentemente no ha habido intentos para criar o distribuir masivamente o manipular parásitos o predadores de plagas del frijol en América Latina. Deben continuarse las investigaciones en esta área, así como en el uso potencial de hongos patógenos o bacterias, aunque sólo sea para saber cuáles organismos benéficos se deben preservar.

En algunos casos son importantes las prácticas de control cultural. El cambio de la fecha de siembra puede reducir la

Cuadro 4. Umbrales de acción para algunas plagas del frijol, de acuerdo con su nivel de daño económico.

Plaga	País	Nivel de daño económico	Fuente
<i>Apion</i> spp.	Guatemala	4-6 adultos/4 m de hilera	Salguero (1983b)
<i>Acrosternum</i> spp.	Colombia	1 ninfa último instar/ 0.6 m ²	Hallman et al (1986)
Crisomélidos	Colombia	2-4 adultos/planta	Cardona et al. (1982a)
Tierreros	General	10% de plantas cortadas	Hallman (1985)
<i>Epilachna</i> sp.	México	25 adultos/ha	Cadena-L. y Sifuentes-A. (1969)
	E.U.	1-1.5 larvas/planta	Michels y Burkhardt (1981)
<i>Heliothis</i> spp.	Colombia	8 larvas/m ²	Hallman (1985)
Saltahojas	Colombia	2-3 ninfas/hoja	CIAT (1976)
	Honduras	2 ninfas/hoja ó 2 adultos/planta	Andrews (1984)
Minadores de hojas	Perú	1-2 larvas/hoja	Espinosa-G. y Sánchez-V. (1982)
Enrolladores de hojas	E.U.	26 larvas de 4o. instar ó 4-5 de 5o. instar/planta	Greene (1971a)
<i>Omiodes</i> sp.	Brasil	33% de defoliación	de Bortoli (1980)
Babosas	El Salvador	0.2 babosas activas/m ² ó 0.4 babosas/ trampas/noche	Andrews y Hueso de Mira (1983)
	Honduras	1 babosa/m ² ó 1 babosa/ trampa/noche	Andrews y Barletta (1985)

presión del saltahojas, del picudo de la vaina del frijol y de la larva de la semilla. Sin embargo, esta práctica es de aplicación limitada cuando la distribución de las lluvias gobierna las fechas de siembra. Prácticas agronómicas comunes tales como la deshierba, la preparación del suelo y la quema de residuos son útiles para controlar babosas, tierreros, chizas y otras plagas del suelo. No se debe

desalentar la práctica común de siembra en asociación, por lo menos entre los agricultores pequeños; las investigaciones han demostrado que este sistema regula las poblaciones del saltahoja, la conchuela del frijol, *Apion* spp. y los crisomélidos.

Los estudios de resistencia de la planta hospedante han identificado cultivares con resistencia genética a saltahoja, brúchidos, picudo de la vaina del frijol, conchuela del frijol y algunos barrenadores de vainas. Tales estudios deben continuar como el principal objetivo de la investigación, junto con estudios para reducir al mínimo las aplicaciones de plaguicidas. Una decisión para asperjar se debe basar no sólo en las posibles pérdidas de rendimiento sino también en los costos del tratamiento y en las consecuencias que esta aspersión tendrá en el desarrollo posterior de las plagas. La mayoría de los programas nacionales han actualizado sus recomendaciones de control químico. Recientemente se ha obtenido información valiosa acerca de las poblaciones del umbral de acción en varias especies y de los períodos críticos del cultivo para el control de las mismas. Los progresos en cuanto al establecimiento de umbrales de acción (Cuadro 4) servirán para formular recomendaciones destinadas a alcanzar el objetivo del manejo de las plagas del frijol. Pohronezny et al. (1981) y Andrews (1984) han presentado ejemplos recientes de cómo llevar a cabo programas de manejo integrado de plagas de frijol.

Insectos que Atacan las Plántulas

Chizas, larvas cortadoras y grillos

Las chizas, larvas cortadoras y grillos se consideran generalmente como plagas menores de frijol en América Latina. El daño de estos insectos generalmente se confina a pequeñas y diseminadas áreas de las regiones productoras, y las pérdidas de plantas no son altas. Sin embargo, pueden presentarse brotes localmente devastadores.

Los nombres comunes frecuentemente usados para las chizas en América Latina incluyen gallinas ciegas, chizas, mayates y mojojeyes. Las larvas cortadoras se llaman tierreros, trozadores, cortadores, nocheros, rosquillas, lagarta militar y lagarta rosca. Otro nombre común para los grillos es grillos-topos. Los nombres en inglés para las tres plagas son, en su orden: white grubs, cutworms y crickets.

Las chizas (Figura 187) se alimentan de raíces y causan marchitez y amarillamiento foliar en las plantas atacadas. Se presentan distribuidas en parches característicos. Las pérdidas de plantas debidas a su ataque ocurren generalmente en cultivos que se han sembrado después de pastos. Las pérdidas se pueden reducir mediante preparación del suelo y control de malezas adecuados, y mediante la incorporación de insecticidas granulares, si hay historia de ataques anteriores. King y Saunders (1984) describieron a *Phyllophaga menetriesi* (Blanchard) como una especie importante en América Central y del Sur.

Los trozadores o tierreros dañan el frijol al cortar los tallos de las plántulas jóvenes (Figura 188). En las plantas más viejas se puede presentar un daño circular en el tallo, pero este daño es menos común. *Agrotis*, *Feltia* y *Spodoptera* son géneros comunes de trozadores y *Agrotis ipsilon* (Hufnagel) es la especie más importante. La biología y el control de tierreros son temas tratados por Metcalf et al. (1962).

Los ataques de tierreros en frijol son esporádicos y difíciles de predecir. En consecuencia, es mejor controlarlos con cebos, colocados al caer la tarde cerca de las plantas, en lugar de hacerlo con tratamientos preventivos de insecticidas tales como formulaciones granulares de varios insecticidas. Una mezcla de aserrín, melaza y triclorfón o carbaril es efectiva y también controla los grillos y los milpiés.

Los grillos y topogrillos han sido mencionados en algunas zonas como plagas del frijol (Posada-O. et al., 1970), pero rara vez causan pérdidas económicas significativas (Figura 189).

Larva de la semilla (Diptera: Anthomyiidae)

La larva de la semilla, *Delia platura* (Meigen) (sinónimo *Hylemya cilicrura* Rond.), es una plaga del frijol en Chile, México, y zonas de los Estados Unidos y Canadá. También se ha observado en América Central (King y Saunders, 1984) y Brasil (Hohman, 1980). Ha habido alguna confusión acerca de la taxonomía de este grupo y el género ha sido llamado *Delia*, *Phorbia* e *Hylemya*. McLeod (1965) separó las especies basándose en sus requerimientos nutricionales y en la infertilidad de sus híbridos interespecíficos. Se han mencionado el maíz, el frijol, la papa, la remolacha, el tabaco, las hortalizas y las arvejas como plantas hospedantes. El daño es más serio en México y Chile que en cualquier otro sitio de América Latina.

Los nombres comunes para esta plaga en América Latina son mosca de la semilla, mosca de la raíz, gusano de la semilla y mosca de semente. En inglés se conoce como seedcorn maggot.

La biología de esta especie ha sido estudiada por Harris et al. (1966), Hohman (1980) y Miller y McClanahan (1960). Los adultos asemejan moscas domésticas y las hembras ponen sus huevos cerca de semillas o de plantas en el suelo. Las larvas se alimentan de la semilla del frijol (Figura 190) o de plántulas (Figura 191), y empupan en el suelo. Los huevos son blancos y eclosionan en dos días (Harris et al., 1966), o en cuatro a ocho días dependiendo de la temperatura (Sandsted et al., 1971). El estado de pupa dura 9 a 12 días y pueden haber hasta tres generaciones por cultivo. La primera generación parece ser la más dañina.

El daño causado por *D. platura* varía desde unos pocos orificios en las primeras hojas verdaderas hasta la completa destrucción del punto de crecimiento. En experimentos de laboratorio se necesitaron 5-10 larvas por semilla para reducir significativamente la población de plantas Kidney, lima y habichuela (Vea et al., 1975). Vea y Eckenrode (1976b) determinaron que en la habichuela una pérdida del

25% en el primer par de hojas unifoliadas reducía significativamente el rendimiento en 11%-48%. En frijol común, pérdidas hasta de un 70% del primer par de hojas unifoliadas no afectaron los rendimientos finales. Cuando la larva se alimenta en el punto de crecimiento, la planta presenta enanismo y se produce la denominada calva. La mayoría de las plantas afectadas se marchitan y mueren, dando como resultado pérdidas grandes en la densidad de población del cultivo.

Las prácticas culturales ayudan a reducir el daño causado por la larva de la semilla. La siembra a poca profundidad en suelo caliente y húmedo puede acelerar la emergencia y, por lo tanto, reducir el período de susceptibilidad (Sandsted et al., 1971). Montecinos-Urbina (1982) recomendó utilizar la siembra tardía, especialmente en zonas con suelos ricos en materia orgánica, los cuales pueden atraer a las hembras para la oviposición. El control biológico no fue efectivo (Miller y McClanahan, 1960).

Vea y Eckenrode (1976a) encontraron resistencia a la larva de la semilla en dos líneas mejoradas, las cuales presentaban pérdidas de población significativamente menores que las de cultivares comerciales susceptibles. El frijol de semilla blanca fue más susceptible. Hagel et al. (1981) hallaron alguna variabilidad en la resistencia a la plaga en 160 accesiones de frijol común, pero concluyeron que la protección adicional de los materiales resistentes con el insecticida clorpirifos era beneficiosa para ellos. Los tipos negros, rosados y oscuros de Red Kidney fueron menos susceptibles. Guevara-Calderón (1969), en México, también halló menos daño en los cultivares de semilla negra que en los de semilla amarilla.

Por muchos años se usó el tratamiento de la semilla con dieldrin para controlar a *D. platura*. Como este producto se prohibió en muchos países, y el insecto desarrolló resistencia a los hidrocarburos clorados, las investigaciones recientes se han centrado en la identificación de alternativas. El clorpirifos fue

recomendado por Gould y Mayor (1975), Crowell (1976) y Ruppel (1982), quienes también recomendaron el revestimiento de las semillas con diazinon. Las formulaciones granulares de carbofuran, fonofos y forato también han sido efectivas (Eckenrode et al., 1973; Ruppel, 1982).

Barrenador menor del tallo de la caña de azúcar (Lepidoptera: Pyralidae)

Este barrenador (*Elasmopalpus lignosellus* [Zeller]) es una plaga generalizada del frijol en América Central y del Sur, pero es más grave en Brasil (Costa y Rossetto, 1972) y Perú (Avalos-Q. y Lozano-V., 1976). Este insecto polífago ataca al frijol, la caña de azúcar, el algodón, el sorgo, el arroz, el maní, el caupí y varias malezas gramíneas. Los nombres comunes son: coralillo, barrenador menor del tallo, gusano saltarín, y elasmó. En inglés se conoce como cornstalk borer.

Las hembras ponen huevos aislados en las hojas, en los tallos, o en el suelo. El estado larval dura 13-26 días y hay seis instares. El empupamiento ocurre en el suelo (Leuck, 1966). Dupree (1965) halló pocas evidencias de actividad de perforación de tallos antes del tercer instar larval.

El daño es ocasionado por las larvas (Figura 192), las cuales entran al tallo justamente por debajo de la superficie del suelo y cavan túneles hacia arriba (Figura 193). Los ataques ocurren generalmente cuando las plantas tienen 10-20 cm de altura y dos hojas. Las plantas dañadas se ven flácidas y marchitas o se vuelcan. Los ataques siguen generalmente un patrón irregular (Salinas, 1976). Estos síntomas son similares a los causados por *Hypothenemus* sp. y por el barrenador de la raíz, *Conotrachelus phaseoli* Marshall (Calil y Chandler, 1982; Calil et al., 1982).

Avalos-Q. y Lozano-V. (1976) evaluaron 93 cultivares de frijol por su resistencia al barrenador menor del tallo pero no hallaron variabilidad. Se han identificado algunas especies de Braconidae, Ichneumonidae y Tachinidae como parásitos de las larvas (Leuck y Dupree, 1965; Salinas, 1976). Sin

embargo, no se ha evaluado su eficacia para suprimir las poblaciones de la plaga.

Campos-P. (1972) evaluó el recubrimiento de la semilla con insecticidas, con resultados variables. Los insecticidas granulados que se colocan cerca de las semillas se deben aplicar antes de la siembra. Campos-P. (1972) y Wille-T. (1943) recomendaron períodos prolongados de barbecho y riego intenso para lograr control.

Insectos que se Alimentan de Hojas

Crisomélidos (Coleoptera: Chrysomelidae)

Los crisomélidos son una de las plagas del frijol más ampliamente distribuidas en América Latina (Bonnefil, 1965; King y Saunders, 1984; Passoa, 1983; Ruppel e Idrobo, 1962). Los géneros prevalecientes son *Diabrotica*, *Neobrotica* y *Cerotoma*. Otros géneros enunciados por Grillo-Ravelo (1979), Popov et al. (1975), Ruppel e Idrobo (1962), Valverde et al. (1978) y Yépez-Gil y Montagire-A. (1985) incluyen *Epitrix*, *Systema*, *Colaspis*, *Gynandrobrotica*, *Chalepus*, *Nodonota*, *Chaetocnema* y *Maecolaspis*; *Cerotoma* y *Diabrotica* son los más importantes. Esta revisión se concentrará en el cucarroncito rayado del pepino (*Diabrotica balteata* LeConte) (Figura 194) y en el escarabajo del frijol (*Cerotoma facialis* Erickson) (Figura 195).

Algunos nombres comunes para los crisomélidos en América Latina son: crisomélidos, doradillas, diabrotica, tortuguillas, mayas, vaquitas, vaquinhas, y cucarroncitos de las hojas.

Los crisomélidos pueden afectar al frijol en tres formas: 1) daño de las larvas a las raíces y a sus nódulos; 2) daño de los adultos, que se alimentan del follaje en todas las etapas de crecimiento del cultivo; 3) acción como vectores de importantes enfermedades virales (Gámez, 1972). A veces los adultos también se alimentan de flores y vainas jóvenes.

La biología del cucarroncito rayado del pepino (*D. balteata*) como especie polífaga fue estudiada por Pulido-F. y López de Pulido (1973), quienes enumeraron 32 plantas hospedantes para la especie. De estas plantas, el frijol y el maíz eran hospedantes de larvas y adultos de la plaga. González et al. (1982) demostraron que *D. balteata* no sobrevive en las raíces del frijol y que el escarabajo del frijol (*C. facialis*) no se alimenta de las raíces del maíz. Esto confirmó resultados anteriores de Young y Candia (1962), en el sentido de que los adultos de *D. balteata* prefieren alimentarse de plantas jóvenes de frijol y ovipositar en el suelo donde están creciendo plantas jóvenes de maíz.

Las hembras pasan por un período de preoviposición que varía desde 5-12 días en Colombia (González et al., 1982) hasta 4-8 días en México (Young y Candia, 1962). Pueden ovipositar huevos individuales o en grupos hasta de 12, en grietas del suelo o debajo de residuos de plantas. Una hembra puede poner hasta 800 huevos y su ciclo promedio de vida es de 37 días. Los huevos eclosionan en cinco a seis días, y los tres instares larvales duran en total 14 días. La pupación tiene lugar en una cámara en el suelo (Pitre y Kantack, 1962), y las pupas duran seis a siete días. La relación de sexos es generalmente 1:1. Pulido-F. y López de Pulido (1973) hallaron que la nutrición de las hembras tenía un efecto significativo en su fecundidad. Las hembras alimentadas con hojas de soya pusieron un promedio de 326 huevos, mientras que las alimentadas con hojas, flores y vainas jóvenes de esa misma especie pusieron 975 huevos. La máxima producción de huevos en el caso de hembras adultas alimentadas con hojas de frijol fue de 144 por hembra.

La biología de *C. facialis* es similar. Las hembras viven 52 días, pasan por un período de 5-12 días de preoviposición y ponen, en promedio, 532 huevos por hembra. El estado de huevo dura seis días, hay tres instares larvales que duran en total 10 a 11 días y la pupación dura seis a siete días. La relación de sexos es 1:1 (González et al., 1982).

El mayor daño de crisomélidos ocurre durante el estado de plántula. Cardona et al. (1982b) evaluaron el daño causado por los adultos (Figura 196) y las larvas (Figura 197) a diferentes niveles de población de la plaga y etapas del cultivo. En condiciones de invernadero, las larvas de segundo y tercer instar resultaron más dañinas que las del primer instar y pudieron causar hasta un 100% de pérdidas. En plantas que se infestaron un día, cuatro días y siete días después de la siembra se observó un daño significativo y reducción en el área foliar, mientras que en plantas infestadas a los 14 y más días no se detectó una reducción significativa en su área foliar. En condiciones de campo, poblaciones mezcladas y puras de *C. facialis* y *D. balteata* causaron pérdidas en rendimiento cuando sus niveles de infestación fueron de dos a cuatro adultos por planta, y ésta estaba en un estado temprano de desarrollo. Las pérdidas fueron menores durante la floración, y no hubo ningún daño significativo en otras etapas de crecimiento.

La asociación de frijol con banano en Costa Rica redujo significativamente las poblaciones de *D. balteata* y *C. ruficornis* (Olivier) (Risch, 1980). En los adultos se ha observado depredación por reduvidos (Hallman, 1985). Young y Candia (1962) identificaron un parásito tachínido adulto. Cuando el control natural no es efectivo y las poblaciones alcanzan niveles críticos, son útiles las aspersiones con carbaril, metomil, o malation. Las aplicaciones de insecticidas generalmente no se justifican cuando el promedio de población natural del insecto es de 0.6-1.0 adulto por planta. Cardona et al. (1982b) recomendaron limitar las aspersiones a las etapas iniciales de crecimiento del frijol o al período inicial de floración, cuando las poblaciones sean superiores a dos adultos por planta.

Conchuela del frijol (Coleoptera: Coccinellidae)

El escarabajo mexicano del frijol, *Epilachna varivestis* Mulsant, llamado conchuela en América Latina, es básicamente una plaga de la soya (Turnipseed y Kogan,

1976). Sin embargo, ataca también al frijol común en Estados Unidos, México, partes de Guatemala, Honduras y El Salvador. Es también una plaga del caupí y del frijol lima en El Salvador (Mancía y Román-Cortez, 1973). La cuscuta, el frijol ayocote (*Phaseolus coccineus* L.) y *Lablab purpureus* Sweet son también hospedantes (Turner, 1932). Augustine et al. (1964) y Wolfenbarger y Slesman (1961c) hallaron que el frijolito chino (*Vigna radiata* (L.) Wilczek) y la judía de urd o frijol mungo (*V. mungo* (L.) Hepper) eran menos preferidos como hospedantes que el frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.).

El daño es causado por larvas (Figura 198) y adultos (Figura 199) que se alimentan de las hojas. Los tallos y vainas también pueden ser atacados cuando las poblaciones de la plaga son altas. Las larvas no mastican las hojas pero raspan el tejido, lo comprimen y entonces ingieren los jugos. El daño es más serio en etapas tempranas de crecimiento de los cultivos, y las larvas maduras son más dañinas que los adultos (Turner, 1935).

El período de preoviposición dura 7-15 días. Las hembras ponen huevos de color amarillo a anaranjado en el envés de las hojas, en grupos de 36-54 por lote, con un promedio de 43 (Mancía y Román-Cortez, 1973). La eclosión ocurre seis días después y en 15 a 16 días se completan los cuatro instares larvales. El estado prepupal dura dos días y el pupal seis a siete. El empupamiento ocurre en las hojas a cuyo envés se pegan las pupas. Los adultos son de color cobrizo, con 16 manchas negras en los élitros, y viven cuatro a seis semanas. En Estados Unidos, los adultos invernan, a menudo gregariamente, en formaciones boscosas y en residuos de frijol (Elmore, 1949). En El Salvador, el escarabajo pasa por cuatro generaciones de mayo a noviembre (Mancía y Román-Cortez, 1973).

Mellors y Bassow (1983) compararon los ciclos de vida en frijol y en soya, y no hallaron diferencias en los períodos de desarrollo. Posteriormente, Hammond (1984) informó que el desarrollo en frijol común tomaba un 16% menos tiempo que en soya.

Se han hecho varios estudios sobre resistencia de la planta hospedante a la conchuela del frijol, con resultados variables. Por ejemplo, Wolfenbarger y Slessman (1961c) no observaron resistencia en las accesiones de *P. vulgaris* que estudiaron, y catalogaron los cultivares Idaho Refugee y Wade como muy susceptibles. Sin embargo, Campbell y Brett (1966) informaron que tales cultivares eran resistentes y hallaron más variabilidad entre los cultivares de *P. vulgaris*; también indicaron que el número de huevos, las masas de huevos y el peso de los adultos se reducían significativamente cuando los insectos se criaban en cultivares resistentes. En México, Montalvo y Sosa (1973) clasificaron los cultivares Guanajuato 18 y Zacatecas 48 (*P. vulgaris*) y Puebla 86 (*P. coccineus*) como resistentes. El número de huevos y el peso de los adultos se redujo, y los mecanismos aparentemente responsables fueron la no preferencia y la antibiosis. Más recientemente se ha informado de los cultivares Regal (habichuela) y Baby Fordhook, y Baby White (frijol lima) como resistentes (Raina et al., 1978).

Los mecanismos de resistencia a la conchuela del frijol necesitan aclaración. Augustine et al. (1964) sugirieron que altas concentraciones de sucrosa actúan como factor de detención. Esta hipótesis es contraria a los resultados obtenidos por Jones et al. (1981) y LaPidus et al. (1963), quienes concluyeron que el azúcar actúa como un fagoestimulante, y que los componentes fenólicos reducen las tasas de alimentación. Los datos experimentales de Arévalo-Aponte (1977) apoyan la hipótesis de la importancia de la concentración de azúcar como un fagoestimulante. Los cultivares resistentes Puebla 84 y Zacatecas 48 tenían concentraciones de sacarosa, fructosa y galactosa menores que los cultivares susceptibles. Una hipótesis anterior acerca de la importancia de la faseolunatina (un glucósido cianogénico) como un atrayente (Nayar y Fraenkel, 1963) también requiere mayor base experimental.

Los trabajos recientes sobre resistencia a la conchuela del frijol se han concentrado en mejorar las metodologías de selección y el conocimiento sobre las interacciones planta hospedante/insecto (Raina et al., 1980; Wilson, 1981).

El papel de los enemigos naturales en la supresión de las poblaciones de conchuela del frijol es un campo activo de investigación. Entre los predadores de huevos y de larvas de primer instar están *Coleomegilla maculata* De Geer e *Hippodamia convergens* Guérin-Ménéville. Otros predadores son los pentatómidos *Podisus maculiventris* (Say) y *Stiretrus anchorago* (F.) (Waddill y Shepard, 1975). El ácaro *Coccipolipus epilachnae* Smiley se ha observado atacando adultos en El Salvador (Smiley, 1974) y Estados Unidos (Schroder, 1979). Posiblemente, el enemigo natural más conocido de la conchuela del frijol es un parásito de larvas, el eulófido *Pediobius foveolatus* (Crawford), el cual se utilizó eficazmente en soya en Estados Unidos (Stevens et al., 1975). Este parásito se introdujo a México y se estableció en tres años (Carrillo-Sánchez, 1977). Carrillo también informa que el taquírido *Aplomyiopsis epilachnae* (Aldrich) puede parasitar hasta un 70% de las larvas. La bacteria *Bacillus thuringiensis* Berliner controló las larvas en condiciones de laboratorio y de campo (Cantwell y Cantelo, 1982).

La remoción de residuos de plantas y la arada profunda son prácticas culturales que controlan el insecto. Turner (1935) señaló que el daño de los cucarrones disminuye al disminuir las densidades de siembra. Las asociaciones de cultivos (maíz-frijol) también reducen las poblaciones del insecto (Martínez-Rodríguez, 1978; Sánchez-Preciado, 1977). Latheef e Irwin (1980) estudiaron el efecto que tenían las especies asociadas con el frijol, y hallaron menos cucarrones cuando éste estaba bordeado por caléndula francesa (French marigold); sin embargo, los efectos alelopáticos de esta especie en el frijol enmascararon el efecto en la plaga.

El carbaril, el malation y el metilparation controlan eficazmente la conchuela del frijol (Cadena-L. y Sifuentes-A.,

1969). Se debe hacer una primera aplicación cuando haya 25 adultos por hectárea, combinar una segunda aspersión con el control de *Apion* y hacer una tercera aplicación sólo si es necesario. En Estados Unidos se recomienda a los agricultores asperjar cuando haya un cucarrón o una masa de huevos por cada 1.8 m de surco; los cucarrones se cuentan en el suelo, después de sacudir la planta. En Wyoming, E.U., Michels y Burkhardt (1981) establecieron un umbral económico de 1-1.5 larvas por planta. Hagen (1974) obtuvo un control efectivo por 10 semanas con formulaciones granulares de disulfoton, carbofuran, forato, aldicarb y fensulfotión aplicados en el momento de la siembra. McClanahan (1981) informó sobre la efectividad de los piretroides, mientras Zungoli et al. (1983) hallaron que un inhibidor de quitina, el diflubenzuron, dio un control adecuado sin efecto evidente en el parásito principal, *P. foveolatus*.

Enrollador de la hoja (Lepidoptera: Hesperiidae)

El enrollador de la hoja del frijol (*Urbanus* [sin. *Eudamus*] *proteus* [L.]) es conocido como gusano fósforo y gusano cabezón en América Latina. En los países de habla inglesa se conoce como bean leafroller. Está distribuido ampliamente desde Estados Unidos (Quaintance, 1898) hasta Brasil (Freitas, 1960) y Chile (Díaz, 1976).

En general, este insecto se puede considerar como una plaga menor del frijol. En Florida, E.U., Greene (1971a) calculó que el daño económico ocurre cuando la destrucción del área foliar es superior a 725 cm² por planta. Los rendimientos disminuyen cuando hay más de 26 larvas de cuarto instar por planta. Más de 4 larvas de quinto instar por planta también tendrían importancia económica; sin embargo, rara vez se han observado estos niveles de población, posiblemente porque sólo 4% de los individuos alcanzan el quinto instar.

La mariposa pone de uno a seis huevos por hoja, en el envés. Las larvas doblan el margen de la hoja (Figura 200),

y se alimentan y empupan dentro del doblez. Se reconocen por sus tres líneas longitudinales dorsales y cápsulas cefálicas grandes de color rojo-pardo (Figura 201). En Florida, los huevos eclosionan a los tres días (Greene, 1971b) y los estados larval y pupal duran 15 y nueve días, respectivamente. En Colombia, van Dam y Wilde (1977) hallaron que el huevo dura un promedio de cuatro días, mientras que los estados larval y pupal duran 23 y 11 días, respectivamente. La duración de los estados inmaduros fue mayor en Chile (Díaz-P., 1976).

Rara vez se requiere control químico. En Colombia, van Dam y Wilde (1977) observaron un control efectivo natural (parasitismo larval de 21%-40%).

Gusano peludo (Lepidoptera: Arctiidae)

El nombre común latinoamericano para la larva de *Estigmene acrea* (Drury) es gusano peludo. En inglés se conoce como saltmarsh caterpillar. Se trata de una especie cosmopolita, básicamente plaga del algodón. También ataca la lechuga y la remolacha azucarera y, aunque comúnmente se halla en el frijol, no se considera como una plaga importante de este cultivo. Otras plantas hospedantes incluyen maíz, hortalizas, soya, ajonjolí, tabaco y varias malezas (Young y Sifuentes-A., 1959).

Stevenson et al. (1957) y Young y Sifuentes-A. (1959) realizaron estudios biológicos de esta especie. Las polillas ponen masas hasta de 1000 huevos y las larvas se desarrollan en 17-19 días. Las larvas jóvenes permanecen agrupadas (Figura 202) y pueden convertir en esqueletos plantas aisladas de frijol. Las larvas más viejas son solitarias, y sus cuerpos están cubiertos con cerdas (Figura 203). El empupamiento ocurre en el suelo, en residuos de plantas.

Young y Sifuentes-A. (1959) en México y Rodas (1973) en Colombia detectaron buenos niveles de control natural. Rara vez se observan niveles económicos de daño y rara vez se necesita control químico.

Hedylepta (Lepidoptera: Pyralidae)

El nombre común 'hedylepta', con el cual se designa frecuentemente este insecto, corresponde al de su género antes de la actual clasificación como *Omiodes* (sin. *Lamprosema*) *indicata* (Fabricius). Conocida también como pega-pega en algunas zonas de América Latina, *O. indicata* es una plaga del frijol, la soya y otras leguminosas en América Central (King y Saunders, 1984) y América del Sur (Ruppel e Idrobo, 1962).

Las polillas ovipositan en el envés de las hojas. Una hembra pone un promedio de 330 huevos. La eclosión ocurre en cuatro días, y en 11 días se desarrollan las larvas verdes (Figuras 204 y 205). Estas empupan (Figura 206), y cinco días después emergen como adultos (Kappor et al., 1972). Las larvas entrelazan las hojas (de ahí su otro nombre de gusano telarañero) y allí, protegidas de los insecticidas, se alimentan del parénquima de las mismas (Figura 207).

El nivel del control natural es alto (García, 1975; Lenis-Lozano y Arias-Sánchez, 1976) y el insecto generalmente no constituye una plaga seria. Rara vez se necesita control químico y se recomienda sólo si se presenta un 33% o más de defoliación durante la floración (de Bortoli, 1980).

Minadores de hojas (Diptera: Agromyzidae)

En América Latina se presentan varias especies de minadores del follaje (Figura 208) en frijol, incluyendo las especies cosmopolitas *Liriomyza huidobrensis* (Blanchard) y *L. sativae* Blanchard, las cuales son polífagas y están ampliamente distribuidas (Spencer, 1973). Otras especies son *Melanagromyza phaseolivora* Spencer en Ecuador y *Japanagromyza* spp. en zonas costeras de Perú. Los nombres comunes para esta plaga en América Latina incluyen minadores, tostones y moscas minadoras. El nombre común en inglés es leafminers.

Liriomyza sativae tiene un ciclo de vida corto, de 24-28 días, y en un año se dan varias generaciones. Es una especie

particularmente importante en Venezuela como plaga del frijol común, especialmente cuando ataca plantas jóvenes. Generalmente es controlada por enemigos naturales como los pertenecientes a las familias Braconidae, Eulophidae y Pteromalidae (Spencer, 1973).

Liriomyza huidobrensis es una plaga importante en ciertas zonas de Ecuador como los valles de Catamayo y Lambayeque. El ciclo de vida (7-25 días) fue estudiado por Espinosa-G. y Sánchez-V. (1982). El estado de huevo dura dos a tres días, el de larva requiere siete a nueve días, y las pupas requieren cinco a siete días para su desarrollo. Los adultos viven tres a seis días. Hay varias generaciones por año.

El control químico es difícil. Los insecticidas pueden aumentar las poblaciones y causar brotes que dan lugar a una defoliación severa y a una reducción significativa en los rendimientos (Spencer, 1973). Ometoato, permetrina y cipermetrina son productos que se recomiendan (Espinosa-G. y Sánchez-V., 1982; Torres-B. y Delgado-A., 1967). Soto-P. (1982) ha sugerido usar láminas plásticas revestidas con un adhesivo, pasándolas por el campo a la altura de la cubierta vegetal para reducir las poblaciones adultas. Espinosa-G. y Sánchez-V. (1982) determinaron un nivel de daño económico de una a dos larvas por hoja.

Insectos Perforadores y Chupadores

Saltahojas (Homoptera: Cicadellidae)

Empoasca kraemeri Ross y Moore es la plaga insectil más importante del frijol en América Latina. Ocurre en Florida, en América Central y en Colombia, Ecuador, Perú y Brasil (de Oliveira et al., 1981; Ross y Moore, 1957). *Empoasca fabae* (Harris), una especie estrechamente relacionada con *E. kraemeri*, es una plaga del frijol en América Central (King y Saunders, 1984). Sin embargo, los investigadores tienen dudas sobre su presencia en el sur de E.U. (Ross y Moore, 1957; van Schoonhoven et al., 1985). Otras especies de

Empoasca, de menor importancia en América Latina, son las enunciadas por Bonnefil (1965), Langlitz (1966), Ruppel y DeLong (1956) y van Schoonhoven et al. (1985).

Los saltahojas son altamente polífagos (DeLong, 1971). En Colombia se han colectado ninfas de *Empoasca* spp. en más de 80 plantas hospedantes cultivadas y no cultivadas. Los nombres comunes utilizados frecuentemente para los saltahojas en América Latina incluyen empoasca, chicharrita, lorito verde, cigarra y cigarrinha verde. Su nombre en inglés es leafhoppers.

Wilde et al. (1976) estudiaron la biología de *E. kraemeri*. La hembra inserta los huevos individualmente dentro de láminas foliares, pecíolos, tejidos foliares o tallos; un 50-82% de ellos se localiza en los pecíolos (Gómez-Laverde y van Schoonhoven, 1977).

Los huevos se incuban durante 8-9 días, y en 8-11 días se completan los cinco instares ninfales (Figura 209). Los adultos son verdes (Figura 210) y duran un promedio de 62 días. Cada hembra pone de 13-168 huevos, con un promedio de 107. La relación de sexos es generalmente de 1:1 y no hay partenogénesis. En Brasil, Leite-Filho y Ramalho (1979) observaron un período de preoviposición de tres días y una etapa adulta de menor duración.

El daño (Figura 211) lo causan las ninfas y los adultos al alimentarse del tejido del floema, lo cual produce enrollamiento de las hojas y clorosis, retardo del crecimiento y una severa reducción en el rendimiento o la completa pérdida de la cosecha. Es posible que una toxina esté involucrada en el daño de las plantas, aunque eso no se ha demostrado. Esta especie de insecto, al contrario de otras especies, no trasmite virus del frijol. El daño es más severo cuando la población del insecto es alta en las etapas tempranas de crecimiento del cultivo y durante la floración. El daño ocurrido después del llenado de las vainas no afecta significativamente los rendimientos (van Schoonhoven et al., 1978a).

El ataque y el daño de los saltahojas es más severo durante el tiempo cálido y seco, y se agrava en condiciones del suelo pobre o con deficiente humedad. La época de siembra afecta las poblaciones de saltahojas y el daño resultante. En El Salvador, Miranda (1967) obtuvo rendimientos de 1182 kg/ha cuando se sembró frijol común en diciembre 21 (final de la época lluviosa), pero solamente obtuvo 121 kg/ha cuando sembró el frijol en enero 21 (mitad de la estación seca). En el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), en Colombia, se desarrollan altos niveles poblacionales durante las estaciones secas o semi-secas.

Además de las fechas de siembra, varias prácticas culturales pueden reducir las poblaciones y el daño de los saltahojas. La asociación de cultivos afecta las poblaciones del saltahojas. En frijol común asociado con maíz, las poblaciones de *E. krameri* fueron más bajas cuando el maíz se sembró 15-20 días antes; sin embargo, las poblaciones fueron mayores cuando los dos cultivos se sembraron simultáneamente (CIAT, 1977; Hernández-Romero, 1984). García et al. (1979) obtuvieron resultados similares al evaluar el efecto de la asociación con caña de azúcar. En la asociación (con el frijol sembrado 45 días después de la caña de azúcar), las cantidades de ninfas por hoja y de adultos por metro de surco fueron, respectivamente, 44% y 55% menores que en monocultivo.

En estudios preliminares (CIAT, 1976) se observó, en parcelas de frijol con una cobertura de malezas de aproximadamente el 100%, una disminución de 43% y 70%, respectivamente, en las poblaciones de adultos y de ninfas de saltahojas. Altieri et al. (1977) sugirieron que las poblaciones de *E. kraemeri* no se redujeron a causa de una mayor actividad de los parásitos o los predadores, sino por un posible efecto repelente químico de dos especies de malezas, *Leptochloa filiformis* (Lam.) Beauv. y *Eleusine indica* L. Gaertn. van Schoonhoven et al. (1981) también estudiaron posteriormente el papel de la cobertura de

malezas en la reducción de las infestaciones de saltahojas, y encontraron que las mezclas de estas malezas gramíneas reducían efectivamente las poblaciones de ninfas y adultos del saltahoja en los cultivares susceptibles y resistentes. *Eleusine indica* fue más competitiva con los cultivares susceptibles que *L. filiformis*, y ambas malezas compitieron con los cultivares resistentes, impidiendo toda ventaja en el rendimiento. Andow (1983) obtuvo resultados similares en Estados Unidos.

El uso de coberturas de papel de aluminio y paja de arroz redujo significativamente la colonización del saltahoja adulto, posiblemente como resultado de un incremento en la reflexión de la luz; los rendimientos fueron mayores en comparación con el frijol sin cobertura (Cardona et al., 1981; Wells et al., 1984). Este método de control, sin embargo, tiene fuertes limitaciones económicas y prácticas. Andrews et al. (1985) demostraron que las coberturas de plástico podían ser económicamente viables para la producción de habichuela, pero previnieron contra su uso en el frijol común.

El parásito de los huevos *Anagrus* sp. (Hymenoptera: Mymaridae) es el enemigo natural de *E. kraemeri* que se conoce más en América Latina. Este parásito tiene una respuesta funcional de dos días a la presencia de huevos del hospedante (CIAT, 1980). En condiciones de campo, parasita entre un 60% y un 80% de los huevos de saltahoja, pero no puede mantener las poblaciones de esta plaga por debajo del nivel de daño económico (Gómez-Laverde y van Schoonhoven, 1977). *Anagrus flaveolus* Waterhouse está presente en Brasil (Pizzamiglio, 1979).

Otros enemigos naturales son el trichogramátido *Aphelinoidea plutella* (Girault) (Pizzamiglio, 1979), el mimárido *Polynema* sp., parásito de los huevos, y el dryínido *Agonotopus* sp. En Brasil se encontraron los hongos parásitos *Hirsutella guyana* y *Erynia radicans* (Brefeld) (Ghaderi, 1984). También se ha observado a *Erynia radicans* infectando a *E. kraemeri* durante períodos lluviosos

en Colombia (van Schoonhoven et al., 1985) y en Honduras (Caballero y Andrews, 1985).

En Estados Unidos se ha estudiado la resistencia varietal a *E. fabae*. McFarlane y Rieman (1943) clasificaron varios materiales como resistentes y discutieron la posibilidad de usarlos para suprimir las poblaciones de saltahojas. Wolfenbarger y Slesman (1961a y 1961b) examinaron 1619 líneas y hallaron una variabilidad significativa en cuanto al daño a la planta y a los recuentos ninfales. También se detectó una correlación significativa entre los recuentos ninfales y los registros de daños. Los tricomas foliares no se correlacionaron con las poblaciones ninfales, mientras que la altura de la planta, la resistencia al virus del mosaico común del frijol (BCMV) y el color de la semilla se relacionaron con varios niveles de resistencia. Entre los materiales de *Phaseolus lunatus* L. y *Vigna radiata* se detectaron mayores niveles de resistencia que entre los de *P. vulgaris* (Wolfenbarger y Slesman, 1961d). Chalfant (1965) halló una diferencia de 50% en el rendimiento entre parcelas protegidas y no protegidas con insecticidas, independientemente de su variabilidad.

La resistencia a *E. kraemeri* se ha estudiado ampliamente en el CIAT (Figura 212), mediante la evaluación de más de 18,000 accesiones de frijol. La selección masiva se basa exclusivamente en registros visuales del daño (deformación de las hojas y amarillamiento), efectuados a los 25, 35 y 45 días después de la siembra para evitar confusión con la madurez y con otros efectos de la estación final. Los materiales intermedios y resistentes se reexaminan en viveros repetidos, en los cuales se hace también una estimación visual del número de vainas por planta. Las evaluaciones más profundas de las líneas de frijol se hacen calculando la diferencia en el rendimiento entre parcelas protegidas con insecticidas y parcelas no protegidas.

No se han observado niveles altos de resistencia en *P. vulgaris*. Hasta el momento, se han clasificado como

resistentes 3%-4% de las 18,000 líneas de *P. vulgaris* evaluadas. La mayoría de éstas son variedades arbustivas indeterminadas, de semilla pequeña negra o de color crema (Galwey, 1983). Los materiales tardíos de semilla negra parecen menos susceptibles que las accesiones rojas o blancas de semilla grande. A niveles altos de infestación, los recuentos ninfales no se correlacionan con el daño visual registrado (Eskafi y van Schoonhoven, 1978; Murguido y Beltrán, 1983). Los tricomas en forma de gancho son un importante factor responsable de la resistencia de *P. vulgaris* a *E. fabae* (Pillemer y Tingey, 1976). Son también importantes como mecanismos de resistencia contra *E. kraemeri* en *P. lunatus* (Lyman y Cardona, 1982), pero no en *P. vulgaris* (CIAT, 1974).

Los mecanismos de resistencia a *E. kraemeri* han sido objeto de varios estudios. Wilde y van Schoonhoven (1976) no hallaron antibiosis o signos definitivos de no preferencia (antixenosis). Investigaciones posteriores sugirieron que la tolerancia se manifestaba mediante una reducción en el daño, expresada por menos enanismo, más alto índice del área foliar y más vainas (CIAT, 1983). Adicionalmente, tanto en pruebas de libre escogencia como de no escogencia se detectó antixenosis para la oviposición en los cultivares EMP 89, EMP 94 y EMP 97 (Kornegay, 1985; Kornegay et al., 1986). Según Kornegay y Temple (1986), un modelo genético de dominancia aditiva explica la herencia de tolerancia y los mecanismos de defensa por antixenosis.

El mejoramiento por resistencia a *E. kraemeri* se ha complicado por la falta de niveles adecuados de resistencia en *P. vulgaris*, la falta de diversidad en las respuestas de resistencia, la naturaleza cuantitativa de la herencia (Galwey y Evans, 1982a) y las fuertes interacciones entre el genotipo y el ambiente (Galwey y Evans, 1982b; Kornegay et al., 1986; van Schoonhoven et al., 1985). Sin embargo, mediante un programa de selección recurrente se han diversificado con éxito los mecanismos de resistencia (Kornegay et al., 1986) y algunas líneas han sobresalido

sistemáticamente (van Schoonhoven et al., 1985). Algunas de las líneas EMP desarrolladas por el CIAT, que producen bien bajo condiciones de alta presión de insectos, presentan una adaptación amplia en varios países de América Latina. Por ejemplo, EMP 92 se ha multiplicado en Argentina para la producción comercial (Costilla, 1983) y EMP 84 es un nuevo cultivar potencial para Cuba.

Además de la resistencia a *E. fabae* hallada en *P. vulgaris*, también se ha encontrado resistencia en *P. lunatus*, *P. acutifolius* A. Gray, y en materiales de *P. coccineus* (Wolfenbarger y Slesman, 1961d). Cuando se superen las barreras para el cruzamiento interespecífico, será posible un progreso más rápido en el mejoramiento (Galwey et al., 1985).

El control químico de *E. kraemeri* es efectivo con monocrotofos, metamidofos, dimetoato y carbofuran granular (CIAT, 1974 y 1976; Murguido, 1983). El nivel de daño económico está en dos a tres ninfas por hoja, y es más alto en cultivares resistentes (CIAT, 1976 y 1983). En América Central, Andrews (1984) recomienda que se hagan aspersiones cuando se encuentre un adulto por planta en la etapa de plántula. Dos ninfas por hoja o dos adultos por planta son poblaciones críticas entre la etapa de dos hojas y el llenado de las vainas. Durante el llenado de las vainas se pueden tolerar hasta tres ninfas por hoja o tres adultos por planta.

Moscas blancas (Hemiptera-Homoptera: Aleyrodidae)

La mosca blanca común o de la batata, *Bemisia tabaci* (Gennadius), es el Aleyrodidae más importante que ataca al frijol en América Latina. Otras especies son *B. tuberculata* Bandar, *Tetraleurodes acaciae* (Quaintance), *Trialeurodes abutiloneus* (Haldeman) y *Trialeurodes vaporariorum* (Westwood). Estas especies tienen otras plantas hospedantes leguminosas y no leguminosas (Russell, 1975). Otro nombre común en América Latina para la mosca blanca es mosca branca. En inglés se llama whiteflies.

Bemisia tabaci es un vector de virus tan importante como el del mosaico dorado del frijol y el del moteado clorótico del frijol (Gámez, 1971). Puesto que la alimentación del insecto no daña directamente las plantas de frijol, la plaga sólo tiene importancia en áreas donde hay transmisión de virus como en América Central, partes de México, el Caribe, Brasil y Argentina (Blanco-Sánchez y Bencomo-Pérez, 1981; Cárdenas-Alonso, 1982; Costa, 1965; Gámez, 1971).

La clasificación taxonómica del grupo se ha complicado porque se presenta variación correlacionada con el hospedante (Mound, 1963). Las etapas inmaduras de *B. tabaci* se presentan en una variedad de formas morfológicas asociadas con tipos definidos de hojas del hospedante. También hay razas (Bird y Maramorosch, 1978), lo que es importante especialmente cuando se intenta el mejoramiento de plantas por su resistencia a las moscas blancas.

Russell (1975) resumió la biología de *B. tabaci* así: las hembras ponen 25-32 huevos individualmente o en grupos en el envés de las hojas de frijol, en cuya epidermis se inserta el pedicelo del huevo. Los estados inmaduros (Figuras 213 y 214) también se presentan en el envés de las hojas. El ciclo de huevo a adulto (Figura 215) se completa en aproximadamente tres semanas y es similar en plántulas de algodón (Butler et al., 1983).

En Brasil y otros países, la soya sirve como un hospedante de transición para las infestaciones de mosca blanca, las cuales se dirigen después en gran número hacia el frijol (Costa, 1975). Los períodos prolongados de siembra favorecen la acumulación de poblaciones y el desarrollo de generaciones sucesivas. Alonzo (1975) registró un efecto significativo de las fechas tardías de siembra en las infestaciones de mosca blanca en Guatemala.

La resistencia al BGMV es un método económico de control, especialmente por lo poco que se conoce acerca de los mecanismos de resistencia de los cultivares de frijol a *B. tabaci*. Hohmann y de Carvalho (1982) detectaron en *B.*

tabaci una preferencia por Porrillo Sintético, pero no encontraron resistencia en cuatro cultivares probados. Estudios realizados en Guatemala demostraron que el cultivar resistente ICTA Jutiapan, sin protección química contra el vector, superaba en rendimiento al testigo susceptible, Rabia de Gato, protegido (Aldana-De León et al., 1981). En México, la línea D 145 sin protección superó el rendimiento de los cultivares susceptibles Jamapa y Criollo Regional, protegidos (Rodríguez-Rodríguez, 1983).

El control químico es posible con aplicaciones foliares de metamidofos, 15 y 30 días después de la siembra, o aplicando forato o carbofuran granular antes de la siembra (Mancía et al., 1973a). El aldicarb también provee una buena protección (de Bortoli y Giacomini, 1981). El triazofos y el mefosfolan no fueron efectivos en Brasil (Hohmann, 1982).

Afidos (Homoptera: Aphidae)

Varias especies de áfidos atacan el frijol común. Su daño directo no es importante, pero su capacidad para transmitir el virus del mosaico común del frijol hace de ellos importantes plagas económicas. Los nombres comunes en América Latina incluyen áfidos, pulgones, afidios y pulgão do feijeiro. En inglés se llaman aphids. Las especies comunes en frijol son: *Aphis gossypii* Glover, *A. craccivora* Koch, *A. spiraeicola* Patch, *A. fabae* Scopoli, *Tetraneura nigriabdominalis* (Sasaki), *Myzus persicae* (Sulzer) y *Brevicoryne brassicae* (L.) (Bécquer-Hernández y Ferrándiz-Puga, 1981; Costa y Rosetto, 1972; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Los áfidos presentan alta mortalidad al ser atrapados por los tricomas de las hojas de frijol (McKinney, 1938). Por otra parte, mediante incorporación de genes de resistencia se ha logrado el control del mosaico común del frijol, lo que hace innecesario el control químico de los áfidos.

Trips (Thysanoptera: Thripidae)

Los trips son plagas del frijol en varios países latinoamericanos, pero generalmente sus ataques tienen

poca importancia económica. *Frankliniella* sp., *Sericothrips* sp. y *Caliothrips braziliensis* (Morgan) se han encontrado en Brasil (Rossetto et al., 1974) y Colombia (Posada-O. et al., 1970). *Caliothrips braziliensis* es la especie más abundante en Colombia. *Caliothrips fasciatus* (Pergande), *C. phaseola* (Hood), *Frankliniella insularis* (Franklin) y *F. williamsi* (Hood) son plagas del frijol en América Central (King y Saunders, 1984). Además de trips, otro nombre común de esta plaga en América Latina es bicho candela. En inglés se llama thrips.

Las hembras insertan sus huevos en hojas, pecíolos y tallos. En estudios de laboratorio en el CIAT, los huevos de *C. braziliensis* eclosionaron en cinco a seis días. Las larvas del primer instar se desarrollaron en uno a dos días y las del segundo en cuatro a cinco días. El empupamiento tuvo lugar en el suelo y en residuos de cosecha, y las pupas tuvieron dos a tres días de duración. No se estudiaron la longevidad ni la fecundidad de los adultos.

Las larvas y los adultos se alimentan en el envés de las hojas cotiledonales, aunque también se pueden hallar alimentándose de hojas, flores, y pecíolos en plantas más viejas. Cuando las poblaciones son altas, los trips causan encocamiento de la hoja y disminución en el tamaño y el desarrollo de las plantas jóvenes (Figura 216). En general, rara vez se convierten en una plaga económica. La mayor parte de los ataques se localizan en los bordes del campo y ocurren generalmente en tiempo caliente y seco.

Rara vez se necesita control químico de los trips. Los adultos y las ninfas de *Orius tristicolor* (White) son predadores de *Sericothrips* sp. y *C. braziliensis*.

Chinches hediondas (Hemiptera: Pentatomidae)

Varias especies de pentatómidos han actuado como plagas del frijol en América Latina. *Acrosternum marginatum* (Palisot de Beauvois), la chinche hedionda de la habichuela, se ha hallado en América Central, México, el Caribe (King y Saunders, 1984) y Colombia. Los insectos cosmopolitas y

polífagos *Nezara viridula* (L.) y *Piezodorus guildinii* (Westwood) no parecen ser económicamente importantes en el frijol común (Costa et al., 1980 y 1981). Otros pentatómidos observados en frijol en América Latina son *Edessa rufomarginata* De Geer, *Euschistus bifibulus* (Palisot de Beauvois), *Padaeus trivittatus* Stal y *Thyanta perditor* (F.). Ninguno de éstos es económicamente importante (King y Saunders, 1984). Los nombres comunes para estos insectos son chinches, chinches apestosas y chinches hediondas. En inglés se conocen como stink bugs.

La biología de *A. marginatum* fue estudiada por Hallman et al. (1986a y 1986b). El ciclo total de huevo o adulto toma 42 días. Hay cinco instares ninfales; las ninfas del primer instar se alimentan en las hojas, mientras las posteriores lo hacen en las vainas. Después de un período de preoviposición de 10 días, las hembras ponen un promedio de 96 huevos en masas de 3-28 huevos (13 promedio). El insecto (Figura 217) no se encuentra comúnmente en campos comerciales, pero a veces puede aparecer en poblaciones grandes, y en este caso llega a ser económicamente importante. Hallman et al. (1985) estimaron que las pérdidas significativas en el rendimiento se presentan con niveles de infestación de una ninfa de último instar por cada 0.6 m² de frijol.

Telenomus sp. (Hymenoptera: Scelionidae) es un parásito importante de los huevos de pentatómidos en Brasil (Link et al., 1980). No existen otras medidas de control conocidas.

Insectos que Atacan las Vainas

Picudo de la vaina del frijol (Coleoptera: Curculionidae)

El picudo de la vaina, *Apion godmani* Wagner, es una plaga importante en el frijol común en México y partes de América Central (Salguero, 1983a; Sifuentes-A., 1981). También *Apion aurichalceum* Wagner es importante en los

altiplanos de México (McKelvey et al., 1951) y Guatemala (Salguero, 1983a). En América Central, *A. godmani* ocurre en Guatemala, El Salvador, Honduras y el norte de Nicaragua; no se presenta en las zonas costeras y es más grave en altitudes mayores. En Colombia no se ha confirmado su presencia. McKelvey et al. (1947) y Mancía (1972) mencionan otras especies menos importantes de *Apion* en frijol. Entre las plantas hospedantes para *A. godmani* están especies de *Dalea*, *Desmodium*, *Rhinchosia* y *Tephrosia* (McKelvey et al., 1947). Los nombres comunes para este insecto son apion, picudo de la vaina y picudo del ejote. En inglés se llama bean-pod weevil.

La importancia económica de *A. godmani* varía. En México, Sifuentes-A. (1978) estimó las pérdidas en un 50%, mientras Guevara-Calderón (1961) informó sobre un daño hasta del 80%. Salguero (1983b) halló un promedio de daño de 17% en la meseta centro-occidental de Guatemala y 9%-60% de daño en la meseta del sudeste. Mancía et al. (1972) observaron hasta un 94% de pérdida de frijol en El Salvador, especialmente durante la estación lluviosa. En viveros de selección de germoplasma en Honduras, el daño de la semilla ha variado de un 1% en materiales resistentes a un 80%-85% en materiales susceptibles. *Apion aurichalceum* es menos importante, posiblemente como un resultado de su comportamiento en la oviposición, ya que la hembra deposita cerca de 35 huevos únicamente en la porción distal de la vaina; las semillas restantes no son atacadas (McKelvey et al., 1951).

En su estado de adulto, el picudo de la vaina del frijol (Figura 218) es negro y mide cerca de 3 mm de longitud. Durante la estación húmeda se pueden desarrollar dos generaciones, y existe la posibilidad de una tercera generación durante la estación seca. No se pudieron ubicar los sitios de supervivencia en México (McKelvey et al., 1951) ni en Guatemala (Salguero, 1983b).

En el laboratorio (21 °C y 75% de HR), Mancía (1972) halló que la etapa de huevo duraba cinco días, los tres

instares larvales requerían seis días, y las etapas prepupal y pupal duraban dos y nueve días, respectivamente. Algunas veces los adultos permanecían en la cámara pupal por tres o cuatro días, pero en general emergían inmediatamente después de la pupación. Los adultos vivían desde 10 días hasta casi un año, y copulaban varias veces. Se registró un máximo de 392 huevos por hembra (Mancía, 1972). El período de preoviposición duró 10 días.

McKelvey et al. (1951) informaron sobre un período larval superior a tres semanas y sobre cuatro instares larvales. El período de huevo a adulto en México duró 6-8 semanas y los adultos vivieron un promedio de tres meses. Salguero (1983b) calculó un ciclo más corto de huevo a adulto, de 28-30 días en Guatemala. El insecto no se ha visto durante la estación seca.

Los adultos se presentan generalmente antes de la floración y, al alimentarse de hojas, vainas y flores, causan un daño leve que no parece económicamente importante. La oviposición tiene lugar durante el día, en vainas recientemente formadas. En los mesocarpios de vainas con 1 a 4 cm de longitud, la hembra adulta mastica hasta formar un orificio pequeño, generalmente encima de la semilla en desarrollo, y deposita allí un huevo blanco, semitraslúcido. Las manchas se ven como deformaciones hiperplásticas blancas (Figura 219) (McKelvey et al., 1947 y 1951). Las vainas jóvenes atacadas pueden abortar (Enkerlin-S., 1951).

Las larvas del segundo instar perforan el mesocarpio de la pared de la vaina y se alimentan de las semillas en desarrollo (Figura 220), dejando su hilo intacto. El daño de *Apion* es algo similar al de *Asphondylia* sp., una especie de la familia Cecidomyiidae, común en El Salvador y Honduras (Espinoza-R., 1985). Se considera normal una larva por semilla, pero en infestaciones intensas se han encontrado tres a cinco, con un máximo de siete por semilla y 28 por vaina (Mancía, 1972; McKelvey et al., 1947). Las larvas no comen las semillas maduras.

McKelvey et al. (1951) en México y Mancía (1972) en El Salvador informaron sobre un parásito de larvas, *Triaspis* sp. En Guatemala se observó el hongo *Metarrhizium* sp. atacando a los adultos de *Apion* (Salguero, 1983a). No se ha evaluado la eficiencia de estos enemigos naturales. Las asociaciones de frijol-maíz reducen las poblaciones de *Apion* (Martínez-Rodríguez, 1978).

Varios autores han estudiado la resistencia de la planta hospedante a *A. godmani*. McKelvey et al. (1951) identificaron como resistentes las accesiones de frijol Puebla 2 y 32, e Hidalgo 6 y 24. Guevara-Calderón (1962) identificó líneas derivadas de Hidalgo y Puebla 32 como más resistentes, junto con los cultivares Amarillo 155 y Amarillo 156. Otros cultivares resistentes mexicanos fueron seleccionados por Ramírez-Genel et al. (1959), Guevara-Calderón et al. (1960), Guevara-Calderón (1969) y Medina-Martínez y Guerra-Sobrevilla (1973). Con estos estudios y el examen selectivo intensivo que realizaron Mancía (1973c) en El Salvador y Yoshii (1978) en Guatemala se detectaron altos niveles de resistencia, expresada como porcentaje de daño a la semilla, en las accesiones México 1290, Amarillo 154, Negro 150, Puebla 152, Línea 12 Salvador y Línea 17 Salvador.

Estas y otras fuentes de resistencia se utilizaron en un proyecto de mejoramiento que identificó líneas altamente resistentes, con menos del 10% de vainas dañadas y del 2% de semillas dañadas (CIAT, 1983). Las líneas resistentes con mejor adaptación a las condiciones mexicanas y de América Central se han usado en cruzamientos para recuperar resistencia mediante segregación trasgresiva (Beebe, 1983). Algunos de estos progenitores fueron APN 18, APN 92, APN 64, Línea 17 (derivada de México 1290) y BAT 340. Simultáneamente se identificaron nuevos progenitores de origen mexicano como: Aguas Calientes 40, Puebla 22, Puebla 36, Puebla 36-1, Puebla 49, Puebla 416, Amarillo 169, Hidalgo 46-A y Veracruz 155. Se obtuvo una buena correlación entre los porcentajes de vainas y de

semilla dañadas. Hallman (1983) ha propuesto un plan de muestreo secuencial para viveros de resistencia.

Todavía es importante el control químico de *A. godmani*, y los productos monocrotofos, metamidofos, metomil, metilparation y carbaril son efectivos (Mancía et al., 1972). El carbofuran es efectivo a la alta dosis de 2.5 kg/ha de i.a. (Mancía, 1973a), pero no a 1.5 kg/ha (Salguero, 1983a). Las aspersiones son más efectivas cuando se hacen seis días después de iniciarse la floración y nuevamente siete días después (Mancía et al., 1974). Salguero (1983b) estableció un umbral económico tentativo de 4-6 adultos/40 m de surco, pero este umbral parece muy bajo y se necesitan pruebas adicionales de campo.

Lepidopteros Perforadores de Vainas

Complejo *Heliothis* (Lepidoptera: Noctuidae)

El daño causado por el complejo *Heliothis*, *H. zea* (Boddie) y *H. virescens* (F.) (Figura 221) es esporádico, pero puede ser grave. Los nombres comunes en América Latina incluyen heliotis, bellotero, elotero, ejotero y yocota. En inglés las dos especies se conocen como corn earworm y tobacco budworm.

Las hembras ovipositan en las hojas. Las larvas (Figura 222), que pasan por seis instares durante 18-30 días, atacan las vainas perforando su pared por encima de las semillas para alimentarse de éstas. El empupamiento ocurre en el suelo.

A niveles altos de población, los ataques pueden ser devastadores (Turner, 1979). Varias semillas por vaina pueden quedar destruidas y la pudrición secundaria puede acabar con las restantes. Debido a la naturaleza esporádica de los ataques, el complejo *Heliothis* no se ha estudiado bien en el frijol. *Heliothis virescens* parece ser más abundante que *H. zea*.

Se presentan niveles altos de parasitismo. Posada-O. y García (1976) enumeraron 26 especies parásitas o predatoras de *Heliothis* en Colombia. En el CIAT se ha observado hasta un 80% de parasitismo larval. Son comunes los parásitos de huevos *Trichogramma* spp., y los taquinidos parásitos de larvas *Eucelatoria* sp. y *Archytas piliventris* Wulp. También están los braconidos parásitos larvales *Bracon hebetor* Say, *Chelonus antillarum* Marsh, *C. insularis* Cress. y *Apanteles marginiventris* (Cress.) (King y Saunders, 1984). *Orius* sp. y *Geocoris punctipes* (Say) son predadores de huevos y larvas del primer instar.

Para el control químico, que es difícil en el caso de larvas desarrolladas, los piretroides se recomiendan ampliamente. En Australia se probó el virus de la polihedrosis nuclear (Elcar) en frijol (Rogers et al., 1983) y se comparó favorablemente con el fenvalerato.

Epinotia, polilla del frijol, o barrenador del frijol (Lepidoptera: Olethreutidae)

Epinotia aporema (Walsm.) está ampliamente distribuido en toda América Latina. Es una plaga insectil importante en Perú (Wille-T., 1943) y Chile (Brücher-E., 1941). También se ha observado en haba, garbanzo, soya, alfalfa y lentejas (Alomia, 1974; Wille-T., 1943). Otros nombres comunes frecuentemente usados para esta especie en América Latina son: polilla del brote, y barrenador de la vaina. En inglés se llama epinotia pod borer.

Las hembras ponen un promedio de 100 huevos en cuatro a ocho masas durante una a dos semanas. La etapa de huevo dura cuatro a siete días en Perú (Wille-T., 1943), Chile (Ripa-Schaul, 1981) y Colombia (Alomia, 1974). Hay cinco instares larvales que se completan en un total de 14-22 días. El empupamiento ocurre en un capullo sobre las hojas o en el suelo (Wille-T., 1943) durante 14-16 días. Los adultos viven 15-22 días y son nocturnos.

Las larvas ocasionan daño al frijol al alimentarse encima o dentro de las yemas terminales, los tallos y las vainas;

ellas juntan sus excrementos y los empujan fuera de los canales de alimentación. El insecto también puede causar daño a la flor y hacerla abortar. Los tallos y yemas pueden deformarse (Figura 223) y el daño de la vaina puede conducir a la pudrición, por la acción de organismos secundarios (Alomia, 1974).

En Chile se ha observado el parásito de huevos *Trichogramma* sp. (Ripa-Schaul, 1981). Wille-T. (1943) observó en Perú un parásito larval, el taquinido *Eucelatoria* sp. En este país se ha trabajado sobre resistencia a *E. aporema* (Avalos-Q., 1982). En un examen selectivo de 968 materiales de frijol, cinco tenían niveles de daño en tallos y semillas significativamente inferiores a los del cultivar local comercial. Un control químico adecuado se puede hacer con aminocarb, paration y ometoato (Torres-B., 1968). También son efectivos el fenvalerato o el carbaril, aplicados 30 días después de la siembra (Avalos-Q., 1977); el fenvalerato tiene un efecto residual de 15 días.

Barrenador de la vaina de frijol lima (Lepidoptera: Pyralidae)

El barrenador de la vaina del frijol lima (*Etiella zinckenella* (Treitschke)) se ha registrado en Estados Unidos (Stone, 1965), Puerto Rico (Scott, 1940), México, partes de América Central y el Caribe (King y Saunders, 1984), y en Brasil (Ramalho et al., 1978). Poco se conoce acerca de la importancia económica de esta especie en América Latina. Según King y Saunders (1984), es más importante en el Caribe que en América Central. Los ataques de este insecto son esporádicos y sólo ocasionalmente se convierte en una plaga seria. Sus nombres comunes en América Latina son barrenador del ejote, polilla de las vainas, y medidor de las vainas. En inglés se llama lima bean pod borer.

Las hembras ponen los huevos en las flores o en las vainas. Las larvas son amarillas, verdes, o rosadas con líneas dorsales rojo-pardas. El empupamiento puede tener lugar dentro de las vainas o en el suelo. El insecto puede

atacar las flores o el exterior de las vainas, pero prefiere actuar como barrenador de éstas, alimentándose de semillas en desarrollo. Las flores dañadas y las vainas pequeñas pueden abortar (Stone, 1965). *Etiella zinckenella* casi no deja signos externos de su presencia en las vainas, en contraste con el barrenador de vainas maruca (*M. testulalis* (Geyer)), el cual mantiene orificios de salida abiertos en los lados de las vainas infestadas, por donde las larvas sacan las heces y otros materiales de desecho.

El control químico de esta plaga es difícil, y se debe dirigir contra las larvas pequeñas antes de que perforen las vainas (King y Saunders, 1984). Ramalho et al. (1978) llevaron a cabo un trabajo sobre resistencia de cultivares de frijol a este insecto en Brasil, y observaron variabilidad en el porcentaje de vainas infestadas y en el daño de la semilla.

Maruca (Lepidoptera: Pyralidae)

Maruca testulalis Geyer es una plaga importante de las leguminosas en Africa y Asia (Sing y van Emden, 1979; Taylor, 1978), pero generalmente no es importante en el frijol común en América Latina (King y Saunders, 1984). Sus ataques ocasionales pueden ser serios, sin embargo. *Maruca testulalis* se ha observado en Brasil (Ruppel e Idrobo, 1962), Colombia (Posada-O. et al., 1970), el Caribe (Leonard y Mills, 1931) y en América Central (King y Saunders, 1984). Entre los nombres comunes están maruca, barrenador de la vaina y perforador de la vaina. En inglés se llama lima bean pod borer.

Como la mayoría de los barrenadores de vainas, *M. testulalis* oviposita cerca de las yemas florales, flores, hojas jóvenes y vainas o en ellas. Hay cinco instares larvales que duran en conjunto 8-13 días (Broadley, 1977). Las larvas tienen cuatro manchas negras o grises oscuras en cada segmento (Figura 224); penetran en la vaina, se alimentan de semillas en desarrollo, y expelen las heces y residuos. En las hojas y flores se presentan daños antes de que el insecto se alimente de las vainas (Scott, 1940). La pupación ocurre

en un capullo tejido entre dos vainas en residuos sobre el suelo o en el suelo mismo.

Según King y Saunders (1984), se pueden justificar aspersiones de productos químicos cuando se encuentre una vaina dañada por cada dos plantas.

Insectos de Granos Almacenados

Brúchidos (Coleoptera: Bruchidae)

van Schoonhoven (1976) ha enumerado 28 especies de insectos que se presentan en el frijol almacenado. Sin embargo, la mayoría son de menor importancia o sólo se encuentran accidentalmente en frijol. Las plagas más importantes del frijol almacenado en América Latina son el gorgojo mexicano del frijol, *Zabrotes subfasciatus* (Boheman) (Figura 225), y el gorgojo del frijol, *Acanthoscelides obtectus* (Say) (Figura 226). Ambos son insectos cosmopolitas (Capítulo 21). La literatura sobre la importancia económica de los brúchidos es escasa. McGuire y Crandall (1967) estimaron en 35% las pérdidas en el almacenamiento en México y América Central, pero no especificaron si estas pérdidas se debieron a insectos o a otros factores. En Brasil se han estimado las pérdidas en 13%. van Schoonhoven (1976) calculó que un 7.4% de pérdidas en Colombia fue causado por brúchidos. El daño no fue mayor porque los períodos de almacenamiento fueron cortos, con un promedio de 44 días. Los nombres comunes para estos insectos son gorgojos, gorgojo pintado, o gorgulho de feijão (para *Zabrotes subfasciatus*), y gorgojo común o caruncho (para *A. obtectus*). Los nombres respectivos en inglés son Mexican bean weevil y bean weevil.

La diferencia principal entre estos brúchidos es en su comportamiento en la oviposición. *Zabrotes subfasciatus* pega los huevos a la semilla (Figura 225 y 227) y, llegado el momento de la eclosión, cada larva perfora el cascarón y la testa de la semilla en un mismo proceso (Howe y Currie, 1964); esta especie no ataca al frijol en el campo. En

contraposición, las hembras de *A. obtectus* no pegan los huevos a la testa sino que los esparcen entre las semillas almacenadas, o infestan el frijol en el campo ovipositando en las vainas en crecimiento; las larvas recientemente emergidas del huevo penetran posteriormente a la semilla.

Otra diferencia importante se relaciona con su adaptación ecológica. *Zabrotes subfasciatus* es una especie tropical y se halla predominantemente en zonas más calientes. *Acanthoscelides obtectus* se presenta en latitudes y altitudes mayores, en regiones subtropicales, o en ambientes más frescos de los altiplanos de América tropical. En un estudio realizado en Nicaragua (Peter H. Giles, comunicación personal), el frijol se infestó inicialmente con *A. obtectus* (99.7%) y *Z. subfasciatus* (0.3%) a diferentes alturas sobre el nivel del mar. Después de 16 semanas, las relaciones porcentuales se convirtieron en 0:100 a 56 m; 5:95 a 450 m; y 27:73 a 680 m. Estos datos sugieren que *A. obtectus* es un contrincante más fuerte a temperaturas inferiores, ya que las temperaturas disminuyen a medida que aumenta la altura.

En almacenamiento, la vida de *Z. subfasciatus* es similar a la de *A. obtectus* (Howe y Currie, 1964). Las larvas de ambas especies mudan cuatro veces antes de empupar. Durante su último instar, la celda de alimentación y de empupamiento (Figura 228) se puede ver externamente como una ventana circular en la semilla; allí, antes de empupar las larvas cortan la cara interior de la testa para facilitar la posterior emergencia de los adultos. Después de emerger, el adulto puede quedarse en la celda por varios días antes de quitar la ventana, empujándola o utilizando sus mandíbulas. Copulan y ovipositan poco después de la emergencia, y normalmente no comen, pero pueden tomar agua o néctar. En este estado tienen vida corta.

Los adultos de *Z. subfasciatus* presentan un fuerte dimorfismo sexual. Las hembras son más grandes y tienen cuatro manchas características de color crema en los élitros. El macho es enteramente pardo y más pequeño. A 28 °C y

75%-80% de HR, las hembras ponen un promedio de 36 huevos y viven 13 días. El estado de huevo dura cinco a seis días, el desarrollo larval toma 14 días y el estado pupal dura seis a siete días. Generalmente la relación de sexos es 1:1.

A 26 °C y 75%-80% de HR, las hembras de *A. obtectus* viven 14 días y ponen un promedio de 45 huevos. Los huevos eclosionan en seis a siete días y el desarrollo de las larvas y las pupas toma 23 días en total. La relación de sexos tiende a ser 1:1. Se presenta mortalidad durante el desarrollo, principalmente a medida que las larvas penetran en la semilla o cuando el orificio de salida no es lo suficientemente grande para la emergencia de los adultos.

Los agricultores han utilizado diversos métodos tradicionales para controlar los brúchidos. Entre éstos se cuentan la mezcla de los granos con materiales inertes como arena, sílice cristalino, bentonita y carbonato de magnesio, los cuales matan eficazmente los gorgojos. Las cenizas de chimeneas también se usan como una barrera física efectiva para los adultos (CIAT, 1975). La pimienta negra se ha utilizado con éxito para controlar a *A. obtectus* (Lathrop y Keirstead, 1946).

El almacenamiento de frijol en sus vainas intactas puede reducir las pérdidas por *Z. subfasciatus*; los huevos depositados en la pared de las vainas eclosionan, pero las larvas mueren dentro de ellas sin penetrar en la semilla. Sin embargo, ese método no se puede utilizar contra *A. obtectus*, ya que este insecto puede atacar el frijol en las vainas. Labeyrie (1957) demostró que el almacenamiento de frijol sin descascarar, o el retardo de la cosecha aumentan enormemente el ataque de esta última especie, ya que sus hembras prefieren ovipositar en vainas maduras (Labeyrie y Maison, 1954; Menten y Menten, 1984).

Los aceites vegetales son también efectivos contra los brúchidos. van Schoonhoven (1978) halló que los aceites de algodón, maní, soya y maíz eran igualmente eficientes, aplicados a dosis de 5-10 ml/kg de semilla, mientras la

semilla tratada retuvo su capacidad de germinación (CIAT, 1977), los aceites causaron mortalidad de adultos, redujeron la oviposición y mataron los huevos. También se pueden usar aceites no refinados (Hill y van Schoonhoven, 1981).

Existe una variedad de productos como malation, piretrinas, pirimifos-metil y fenitrotion que permiten un fácil control químico de los gorgojos (CIAT, 1975; Salas y Ruppel, 1959). Los piretroides deltametrina y permetrina también han dado un control excelente. Algunos fungicidas también protegen la semilla (van Schoonhoven y van Dam, 1982). Para volúmenes grandes de semilla, los fumigantes fosfuro de aluminio y bromuro de metilo se usan ampliamente en América Latina (van Schoonhoven, 1976).

Recientemente se han efectuado en el CIAT, Colombia, investigaciones en forma continua sobre resistencia a brúchidos (Menten y Menten, 1984; Oliveira et al., 1979; Ramalho et al., 1977). Después del examen selectivo de más de 4000 líneas cultivadas de frijol, por su resistencia a *Z. subfasciatus*, van Schoonhoven y Cardona (1982) concluyeron que los niveles de resistencia eran demasiado bajos para tener valor económico. En forma similar, tampoco se identificaron niveles satisfactorios de resistencia a *A. obtectus* en más de 10,000 genotipos probados.

Sin embargo, se encontraron niveles muy altos de resistencia a ambos brúchidos en formas de *P. vulgaris* no cultivadas, silvestres, de semilla pequeña, de origen mexicano (CIAT, 1984a; van Schoonhoven et al., 1983). La resistencia se expresa en términos de una oviposición reducida, más largos períodos de desarrollo larval y menor peso de las progenies. La antibiosis es el mecanismo de resistencia. Según Osborn et al. (1986), la proteína arcelina podía ser el factor responsable de la resistencia. Variantes de esta proteína están presentes en las siguientes accesiones, que tienen niveles más altos de rendimiento: G 12866 (arcelina 2); G 12891, G 12895 y G 12942 (arcelina 3); y G 12949, G 12952 y G 12953 (arcelina 4).

Actualmente se efectúan investigaciones para trasferir genéticamente los diferentes tipos de arcelina al frijol cultivado y para determinar el efecto que ella tiene en la resistencia a los brúchidos y en la nutrición humana (CIAT, 1988; Osborn et al., 1986). También están en curso la evaluación de fuentes de resistencia a *A. obtectus* y la evaluación de progenies por resistencia a esta plaga en condiciones de campo.

Otras Plagas

Caracoles y babosas

Los caracoles (snails en inglés) son una plaga menor en Africa, y rara vez causan daño al frijol en América Latina.

Las babosas (Figura 229), por su parte, se han convertido en plagas importantes del frijol común en algunas áreas de América Central (Andrews y Dundee, 1986). También se han encontrado como plagas en Africa (Capítulo 21 de este libro), el Caribe (King y Saunders, 1984) y en ciertas áreas de América del Sur (CIAT, encuestas inéditas). Los nombres comunes para esta plaga en América Latina incluyen además de babosas, lesmas, ligosas, sanguijuelas, lipes y chimílias. En inglés se llaman slugs.

La especie más importante es el veronicélido identificado como *Sarasinula plebeia* (Fisher) (sin. *Vaginulus plebeius* (Fisher) (Andrews, 1983a). Se observó por primera vez en América Central en El Salvador en 1967 (Mancía, 1973b). Según Andrews y Dundee (1986), esta especie se introdujo accidentalmente a El Salvador y ha superpuesto su rango de distribución sobre el de veronicélidos nativos como *Diplosolenodes occidentalis* (Guilding) y *D. olivaceus* (Stearns). Otras especies reconocidas en América Central son *Leidyula* (sin. *Veronicella*) *moreleti* (Crosse y Fisher) y *L. floridana* (Binney). No se sabe si *D. occidentalis* (sin. *Vaginulus occidentalis*) y *D. olivaceus* son especies separadas o simplemente ecotipos.

En 1976, *S. plebeia* era una plaga seria del frijol en El Salvador, Nicaragua y Honduras. Su presencia en Guatemala y en Costa Rica se reconoció por primera vez en 1971 y 1981, respectivamente. No se sabe que se presente en Panamá, pero ataca la yuca en Colombia. En Guatemala es una plaga menor del frijol en los límites con El Salvador y Honduras (Salguero, 1981). No es claro si *S. plebeia* se presenta en México; mientras Andrews y Dundee (1986) informan sobre sus daños en Chiapas, Veracruz y Yucatán, el Servicio Cuarentenario Mexicano (Dirección General de Sanidad Vegetal de México, 1982) atribuye tales daños a *Leidyula* (sinónimo *Veronicella*) *moreleti*.

Según Andrews (1983a), cada año los cultivos de 500,000 agricultores centroamericanos son afectados por esta plaga. El problema de las babosas es más serio en Honduras y Nicaragua que en otros sitios. En ciertos años, puede afectar hasta 53% del área sembrada con frijol (Secretaría de Recursos Naturales de Honduras, 1981).

Las babosas son hermafroditas y es común la auto fertilización en *S. plebeia*. Las hembras ponen hasta 80 huevos en masas bajo los residuos de plantas o en las grietas del suelo. Los huevos son ovales, traslúcidos y se incuban durante 24 días a 27 °C. En condiciones secas, los huevos pueden tomar seis meses para eclosionar. En estado joven se asemejan al adulto, y maduran en dos a cinco meses (Mancía, 1973b). Las babosas viven de 12 a 20 meses y alcanzan 5 a 7 cm de longitud. Según Andrews y Lema (1986), una generación toma ocho semanas y es posible que se presenten dos generaciones por año en Honduras. Las mayores densidades de población se encuentran cerca de los arroyos, en suelos de arcilla pesada, y en campos enmalezados. Las babosas son inactivas durante los períodos secos, y la mayor parte del daño ocurre a lo largo de los bordes de los campos, desde donde progresa hacia adentro, especialmente si la vegetación y los residuos proveen protección a la plaga durante el día.

El daño causado por las babosas jóvenes es evidente cuando comen las hojas enteras, con excepción de las venas (Figura 230). Las babosas más viejas consumen totalmente las hojas, y también pueden consumir completamente las plántulas y dañar las vainas. Andrews y Huezo de Mira (1983) calcularon que en una noche cada babosa activa/m² puede causar reducciones de 20% en las plantas en pie y de 16% en los rendimientos. Con trampas sencillas, de poco costo, provistas con una mezcla de frijol, melaza, cerveza y carbaril (Andrews, 1983b), los dos investigadores determinaron que cada babosa capturada representaba una reducción de 14% en la población de plantas y de 11% en el rendimiento. Los autores establecieron un nivel de daño económico de 0.25 babosas activas/m² o de 0.4 babosas/trampa/noche. En trabajos realizados en Honduras, tales niveles se han elevado a 1 babosa/m² o 1 babosa/trampa/noche (Andrews y Barletta, 1985).

A niveles altos de población, las babosas puede convertirse en un problema para la salud, ya que actúan como vectores del nemátodo *Angiostrongylus costaricensis* Morera y Cespedes, patógeno para el hombre, especialmente para los niños (Morera, 1973).

Las babosas muestran preferencias marcadas por ciertas malezas y cultivos (Ramírez et al., 1985), y varias especies de plantas son repelentes para ellas. Los extractos de *Canavalia* sp. y otras plantas pueden reducir el daño de babosas (Coto-Alfaro y Saunders, 1985). Se tienen informes sobre protozoos, gusanos planos brachilaemidios, pulmonados, cucarrones lampíridos y moscas de la familia Sciomyzidae como enemigos naturales de las babosas (Stephenson y Knutson, 1966). Bennett y Andrews (1985) prepararon recientemente una revisión y una propuesta para el control biológico de las babosas en América Central.

El control de las babosas se logra mejor limpiando los campos y sus bordes de malezas y residuos de plantas. Se recomiendan la quema de residuos de cultivos, la adecuada

preparación de tierras y el drenaje de los campos (Mancía, 1973b). El control químico se obtiene con cebos preparados con carbaril, metiocarb, forato, aldicarb, tiocarboxime o metaldehido (Crowell, 1977). El metaldehido se recomienda ampliamente (Mancía, 1973b; Navarro, 1980); es un producto que tiene un efecto residual corto, especialmente en condiciones húmedas. Las aspersiones foliares con insecticidas comunes no funcionan (Wheeler y Peairs, 1980), y los insecticidas granulares aplicados al suelo son menos eficientes que los cebos (Duron et al., 1981).

Acaros

Acaro tropical (Acarina: Tarsonemidae). El ácaro tropical *Polyphagotarsonemus latus* (Banks) causa daño en las hojas del frijol después de la floración, especialmente durante el tiempo húmedo y caliente. También ataca la papa, el tomate, el algodón, la pimienta y muchas malezas (Cromroy, 1958; Doreste, 1968). No es una plaga seria del frijol pero ocasionalmente puede tornarse económicamente importante (CIAT, 1975). Según van Schoonhoven et al. (1978b), el ácaro tropical se presenta en Florida, el Caribe, América Central y partes de América del Sur; es una plaga en Brasil (Costa, 1970) y partes de Colombia. También se presenta en Africa (Capítulo 21 de este libro). Los nombres comunes en América Latina incluyen ácaro blanco, ácaro tropical y ácaro branco. En inglés se llama tropical spider mites.

El ácaro tropical es pequeño y verde, y tiene un ciclo de vida corto que incluye las etapas de huevo, larva, pseudopupa y adulto. En Brasil, las etapas del desarrollo duran en conjunto seis a siete días (Flechtman, 1972). van Schoonhoven et al. (1978b) hallaron un ciclo más corto de vida en Colombia, con una duración de dos días para el huevo, uno para la larva y uno para la pseudopupa. Los machos vivieron 12 días, mientras que las hembras vivieron 15 días y ovipositaron un promedio de 48 huevos.

Los bordes de las hojas dañadas por los ácaros se enrollan hacia arriba y tienen una apariencia brillante (Figura 231). El envés de la hoja puede tomar un color púrpura, y las hojas jóvenes se pueden tornar amarillas a doradas y quedarse pequeñas. Los ácaros también pueden atacar las vainas, las cuales se cubren con un tejido pardo (Figura 232). Los síntomas pueden confundirse con los inducidos por virus, deficiencias minerales, quemadura de sol o contaminantes (Capítulo 24 de este libro).

Es posible el control con azufre, endosulfan, dicofol y ometoato (van Schoonhoven et al., 1978b). El dimetoato aparentemente estimula las poblaciones de *P. latus* (Harris, 1969).

Arañitas rojas (Acarina: Tetranychidae). Varias especies de ácaros atacan al frijol. *Tetranychus desertorum* Banks es común en América del Sur donde tiene un amplio rango de hospedantes (Nickel, 1960). Otras especies conocidas son *T. telarius* L. (sin. *T. cinnabarinus* Boisd.), *T. urticae* Koch, *T. ludeni* (Zacher), *Eotetranychus lewisi* (McGregor), *Oligonychus stickneyi* (McGregor) y *O. yothersi* (McGregor) (Andrews y Poe, 1980; King y Saunders, 1984). Los ácaros se llaman también arañas rojas, y arañitas en América Latina. Su nombre en inglés es spider mites.

Estas plagas atacan al frijol (Figura 233) generalmente cuando se aproxima su madurez fisiológica y no se consideran como plagas importantes del cultivo. Estudios sobre la biología de *T. desertorum* fueron hechos por Nickel (1960) y Piedrahita-C. (1974). En el CIAT se estudió la resistencia de cultivares de frijol a los ácaros, y se detectó alguna variabilidad, pero los niveles de resistencia no fueron suficientemente altos para proporcionar beneficios económicos (Jara et al., 1981). En América Latina, las recomendaciones para el control químico de los ácaros en frijol incluyen aspersiones con ometoato o tetradifón (González-A., 1969).

Referencias

- Aldana-De León, L. F.; Masaya, P. y Yoshii, K. 1981. La tolerancia al mosaico dorado del frijol común y el combate químico del vector (*Bemisia tabaci* Genn.) como medio de control. En: Memoria XXVII reunión anual PCCMCA, Santo Domingo, marzo de 1981, 3 vols. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), Santo Domingo, República Dominicana. v. 3, p. L9-1 a L9-29.
- Alomia, B. E. 1974. El *Epinotia opposita* Heinr. (Lepidoptera: Olethreutidae), plaga del frijol en Antioquia. Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), Medellín, Colombia. 5 p.
- Alonzo, F. 1975. Estudios en *Phaseolus vulgaris* sobre el control de la mosca blanca *Bemisia tabaci* (Genn.) en la zona sur-oriente de Guatemala. Documento presentado al taller sobre protección en frijol, CIAT, Cali, Colombia, diciembre de 1975. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 18 p.
- Altieri, M. A.; van Schoonhoven, A. y Doll, J. 1977. The ecological role of weeds in insect pest management systems: A review illustrated by bean (*Phaseolus vulgaris*) cropping systems. PANS (Pest Artic. News Summ.) 23(2):195-205.
- Andow, D. A. 1983. Plant diversity and insect populations: Interactions among beans, weeds and insects. Tesis, Ph.D. Cornell University, Ithaca, NY, E.U. 201 p.
- Andrews, K. L. 1983a. Slugs of the genus *Vaginulus* as pests of common bean, *Phaseolus vulgaris* in Central America. Plant protection for human welfare: 10th International Congress of Plant Protection 1983: Memorias de una conferencia realizada en Brighton, Inglaterra, noviembre de 1983, 3 vols. Lavenham Press, Lavenham, Suffolk, Inglaterra. v. 3, p. 951.
- _____. 1983b. Trampa para determinar la densidad poblacional de la babosa, *Vaginulus plebeius*, plaga del frijol común. Turrialba 33(2):209-211.

- _____. 1984. El manejo integrado de plagas invertebradas en cultivos agronómicos, hortícolas y frutales en la Escuela Agrícola Panamericana. Proyecto MIPH publicación número 7. Escuela Agrícola Panamericana y Agency for International Development (AID), El Zamorano, Honduras. Paginación variada.
- _____ y Barletta, H. 1985. Los secretos de la babosa, parte 2: Control en primera. Publicación MIPH-EAP no. 49. Escuela Agrícola Panamericana, El Zamorano, Honduras. 16 p.
- _____ y Dundee, D. S. 1986. *Sarasinula plebeia* (Fisher) (alias *Vaginulus plebeius*) and other veronicellid slugs of agricultural importance in Central America. Documento presentado al 3er. Seminario Regional sobre la babosa, El Zamorano, Honduras. 23 p.
- _____ y Huezco de Mira, A. 1983. Relación entre densidad poblacional de la babosa, *Vaginulus plebeius*, y el daño en frijol común, *Phaseolus vulgaris*. Turrialba 33(2):165-168.
- _____ y Lema, F. 1986. Dinámica poblacional de la babosa, *Vaginulus plebeius* (Stylomenatophora: Veronicellidae) en lotes de maíz-frijol en relevo. Turrialba 36(1):77-80.
- _____ y Poe, S. L. 1980. Spider mites of El Salvador, Central America (Acari: Tetranychidae). Fla. Entomol. 63(4):502-505.
- _____; Valverde, V. H. y Avedillo, M. 1985. Rentabilidad del uso de cubiertas de plástico en habichuela para control de saltahojas, *Empoasca* sp. probablemente *kraemeri* (Ross y Moore). En: Andrews, K. L.; Barletta, H. y Pilz, G. (eds.). Memoria del seminario regional de fitoprotección, abril de 1984. CEIBA 26(1):140-148 (edición especial).
- Arévalo-Aponte, O. 1977. Azúcares reductores y no-reductores como posibles factores de resistencia del frijol, hacia *Epilachna varivestis* (Muls.) (Coleoptera: Coccinellidae). Tesis, M.S. Escuela Nacional de Agricultura, Colegio de Postgraduados, Chapingo, México. 70 p.
- Armenta-Cárdenas, S. 1983. Plagas del frijol y su control. En: Lépiz-Ildefonso, R. y Navarro-Sandoval, F. J. (eds.). Frijol en el noroeste de México: Tecnología de producción. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas (INIA), Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, México, México. p. 137-158.

- Augustine, M. G.; Fisk, F. W.; Davidson, R. H.; LaPidus, J. B. y Cleary, R. W. 1964. Host-plant selection by the Mexican bean beetle, *Epilachna varivestis*. Ann. Entomol. Soc. Am. 57:127-134.
- Avalos-Q., F. 1977. Control químico del "barrenador de brotes" *Epinotia aporema* Wlsm. en frijol. Av. Invest. (Perú) 8(1-2):1-5.
- _____. 1982. Evaluación de resistencia a plagas de insectos en variedades de frijol. En: Documento presentado al Taller Nacional de Manejo de Plagas de Frijol, Vista Florida, Chiclayo, octubre de 1982. Instituto Nacional de Investigaciones y Promoción Agraria (INIPA), Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) y Centro de Investigación y Promoción Agropecuaria (CIPA II), Chiclayo, Perú. 8 p.
- _____ y Lozano-V., C. 1976. Comportamiento de 93 cultivares de frijoles amarillos al ataque del gusano picador *Elasmopalpus lignosellus* Zeller. Rev. Prog. CRIA (Cent. Reg. Invest. Agraria) 1 (Perú) 6:9-12.
- Bécquer-Hernández, A. y Ferrándiz-Puga, R. 1981. Dinámica de las poblaciones de áfidos en plantaciones de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.). Cienc. Agríc. 8:23-28.
- Beebe, S. 1983. Mejoramiento para resistencia al *Apion godmani*. En: Taller Internacional sobre *Apion* y mustia hilachosa en Guatemala y Costa Rica, noviembre de 1983. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Instituto de Ciencia y Tecnología Agrícolas (ICTA), y Ministerio de Agricultura y Ganadería (MAG), Guatemala. p. 44-48.
- Bennet, F. D. y Andrews, K. L. 1985. El control biológico clásico de veronicelidos en Centroamérica: Una propuesta. En: Andrews, K. L.; Barletta, H. y Pilz, G. (eds.). Memoria del seminario regional de fitoprotección, abril de 1984. CEIBA 26(1):77-82 (edición especial).
- Bird, J. y Maramorosch, K. 1978. Viruses and virus diseases associated with whiteflies. Adv. Virus Res. 22:55-110.
- Blanco-Sánchez, N. y Bencomo-Pé 1981. Presencia del virus del mosaico dorado del frijol (BGMV) en Cuba. Cienc. Agríc. 9:118-119.
- Bonnefil, L. 1965. Las plagas del frijol en Centroamérica y su combate. En: XI Reunión Anual PCCMCA, Panamá, marzo de 1965. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), Panamá. p. 95-103.

- Broadley, R. H. 1977. The bean pod borer in north Queensland. *Queensl. Agric. J.* 103(3):274-278.
- Brücher-E., G. 1941. Contribución preliminar al estudio de la polilla del frejol. *Bol. Dep. Sanid. Veg. (Chile)* 1(1):63-69.
- Butler, G. D., Jr.; Henneberry, T. J. y Clayton, T. E. 1983. *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae): Development, oviposition, and longevity in relation to temperature. *Ann. Entomol. Soc. Am.* 76(2):310-313.
- Caballero, R. y Andrews, K. L. 1985. *Anagrus* sp. y otros enemigos naturales del lorito verde (*Empoasca* spp.) en el cultivo del frijol en Honduras. En: Andrews, K. L.; Barletta, H. y Pilz, G. (eds.). Memoria del seminario regional de fitoprotección, abril de 1984. CEIBA 26(1):149-152 (edición especial).
- Cadena-L., D. y Sifuentes-A., J. A. 1969. Prueba comparativa de la efectividad de 4 insecticidas para combatir la conchuela del frijol (*Epilachna varivestis*) bajo condiciones de campo. *Agric. Tec. Méx.* 2(10):440-444.
- Calil, A. C. Pereira y Chandler, L. 1982. Ataque ao feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) por scolítídeos (Coleoptera, Scolytidae): Um grupo novo de pragas potenciais. *Rev. Ceres* 29(165):533-537.
- _____ ; _____ ; Martins, M. C. del Peloso y Maffia, L. A. 1982. A broca da raiz (*Conotrachelus phaseoli* Marshall) do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.): Sua distribuição e danos. *Rev. Ceres* 29(165):526-532.
- Campbell, W. V. y Brett, C. H. 1966. Varietal resistance of beans to the Mexican bean beetle. *J. Econ. Entomol.* 59(4):899-902.
- Campos-P., J. 1972. Insecticidas impregnados a la semilla del maíz para el control de *Elasmopalpus lignosellus* Zeller (Lepidoptera: Pyralidae). *Rev. Peru. Entomol.* 15(2):348-351.
- Cantwell, G. E. y Cantelo, W. W. 1982. Potential of *Bacillus thuringiensis* as a microbial agent against the Mexican bean beetle. *J. Econ. Entomol.* 75(2):348-350.
- Cárdenas-Alonso, M. 1982. Enfermedades virales del frijol transmitidas por la mosca blanca, *Bemisia tabaci* Genn., con énfasis en Latinoamérica. *Chapingo (México)* 7(33-34):13-18.

- Cardona, C.; Flor, C. A.; Morales, F. J. y Pastor-Corrales, M. A. 1982a. Problemas de campo en los cultivos de frijol en América Latina. 2 ed. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 184 p.
- _____; González, R. y van Schoonhoven, A. 1982b. Evaluation of damage to common beans by larvae and adults of *Diabrotica balteata* and *Cerotoma facialis*. J. Econ. Entomol. 75(2):324-327.
- _____; van Schoonhoven, A.; Gómez, L.; García, J. y Garzón, F. 1981. Effect of artificial mulches on *Empoasca kraemeri* Ross and Moore populations and dry bean yields. Environ. Entomol. 10(5):705-707.
- Carrillo-Sánchez, J. L. 1977. Control biológico de la conchuela del frijol *Epilachna varivestis* Mulsant en México. Agric. Tec. Méx. 4(1):63-71.
- Chalfant, R. B. 1965. Resistance of bunch bean varieties to the potato leafhopper and relationship between resistance and chemical control. J. Econ. Entomol. 58(4):681-682.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). [1974]. Food legumes production systems: Entomology. En: Annual report 1973. Cali, Colombia. p. 170-175.
- _____ [1975]. Bean production systems: Entomology. En: Annual report 1974. Cali, Colombia. p. 125-130.
- _____ [1976]. Bean production systems: Entomology. En: Annual report 1975. Cali, Colombia. p. C-29 a C-36.
- _____ [1977]. Bean Production Systems Program: Entomology. En: Annual report 1976. Cali, Colombia. p. A-15 a A-22.
- _____ 1980. 1979 Bean Program annual report. Cali, Colombia. 111 p.
- _____ [1983]. Bean Program annual report 1981. Cali, Colombia. p. 157-159.
- _____ [1984]a. Annual report 1983: Bean Program. Cali, Colombia. p. 56-63.
- _____ 1984b. Principales plagas del frijol en América Latina. Carta Informativa del Programa de Frijol del CIAT 6(2):4.

- _____. 1988. CIAT report (Informe CIAT) 1988. Cali, Colombia. p. 61-64.
- Costa, A. S. 1965. Three whitefly-transmitted virus diseases of beans in São Paulo, Brasil. FAO Plant Prot. Bull. 13(6):1-12.
- _____. 1975. Increase in the population density of *Bemisia tabaci*, a threat of widespread virus infection of legume crops in Brasil. En: Bird, J. y Maramorosch, K. (eds.). Tropical diseases of legumes. Academic Press, Nueva York. p. 27-49.
- Costa, C. L. y Rossetto, C. J. 1972. Investigações sobre pragas do feijoeiro no Brasil. En: Anais do I Simpósio Brasileiro de Feijão, Campinas, agosto de 1971, 2 vols. Universidade de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 2, p. 283-302.
- Costa, D. S. 1970. Acaros inimigos invisíveis do algodoneiro. Divulg. Agron. (Brasil) 29:6-9.
- Costa, E. Correa; Link, D. y Mário, J. L. 1980. Danos causados por *Nezara viridula* (L.) em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). Rev. Cent. Cienc. Rur. (Brasil) 10(4):335-341.
- _____; _____ y _____. 1981. Efeitos de níveis de *Piezodorus guildinii* (Westwood, 1837) sobre feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) cultivar Rio Tibagi. Rev. Cent. Cienc. Rur. (Brasil) 11(4):251-256.
- Costilla, M. A. 1983. Plagas del poroto. En: Documento presentado a la Primera Reunión Nacional del Poroto. Estación Experimental de Agroindustria "Obispo Colombes", Tucumán, Argentina. p. 105-112.
- Coto-Alfaro, T. D. y Saunders, J. L. 1985. Prevención alimenticia de la babosa, *Diplosolenodes occidentale*, Soleolifera: Veronicellidae, con repelentes botánicos. En: Andrews, K. L.; Barletta, M. y Pilz, G. (eds.). Memoria del seminario regional de fitoprotección, abril de 1984. CEIBA 26(1):66-75 (edición especial).
- Cromroy, H. L. 1958. A preliminary survey of the plant mites of Puerto Rico. J. Agric. Univ. P. R. 42(2):39-144.
- Crowell, H. H. 1976. Seed-corn maggot control on sweet corn and snap beans. Oreg. Veg. Dig. 25(1):1-3.

- _____. 1977. Chemical control of terrestrial slugs and snails. Boletín de Estación 628. Agricultural Experiment Station, Oregon State University, Corvallis, OR, E.U. 70 p.
- de Bortoli, S. A. 1980. Danos de *Hedylepta indicata* (Fabricius, 1775) (Lepidoptera: Pyralidae) no feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) e efeitos de desfolha e dobra de folíolos sobre a produtividade da cultura. Tesis, Ph.D. Escola Superior de Agricultura "Luís de Queiroz" da Universidade de São Paulo, Piracicaba, São Paulo, Brasil. 129 p.
- _____. y Giacomini, P. L. 1981. Ação de alguns inseticidas granulados sistêmicos sobre *Bemisia tabaci* (Gennadius, 1889) (Homoptera-Aleyrodidae) e *Empoasca kraemeri* Ross & Moore, 1957 (Homoptera-Cicadellidae) e seus efeitos na produtividade de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). An. Soc. Entomol. Bras. 10(1):97-104.
- de Carvalho, S. Martinez; Hohmann, C. L. y de Carvalho, A. O. Rodrigues. 1982. Pragas do feijoeiro no Estado de Paraná: Manual para identificação no campo. Documento IAPAR no. 5. Fundação Instituto Agrônômico do Paraná, Londrina, PR, Brasil. 41 p.
- de Oliveira, J. V.; da Silva, I. P. y Fernandes, M. B. D. 1981. Dinâmica populacional da "cigarrinha verde" *Empoasca kraemeri* Ross & Moore, 1957, em cultivares de feijão. An. Soc. Entomol. Bras. 10(1):21-26.
- DeLong, D. M. 1971. The bionomics of leafhoppers. Annu. Rev. Entomol. 16:179-210.
- Díaz-P., G. 1976. *Urbanus proteus* (L.) en Azapa (Lep., Hesperiiidae). Idesia 4:159-161.
- Dirección General de Sanidad Vegetal de México. 1982. Manual de plaguicidas autorizados para 1982. Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, Dirección General de Sanidad Vegetal, México. 97 p.
- Doreste, S. E. 1968. Primera lista de ácaros de importancia agrícola en Venezuela. Rev. Agric. Trop. 18:452.
- Dupree, M. 1965. Observations on the life history of the lesser cornstalk borer. J. Econ. Entomol. 58(6):1156-1157.

- Durón-Andino, E.; Peairs, F.; Mazier, C. y López, R. 1981. Control de la babosa (*Vaginulus* spp.) y otras plagas del frijol con mesfolan (Cytrolane 2G) aplicado al suelo. Programa Nacional de Investigación Agropecuaria, Secretaría de Recursos Naturales, Tegucigalpa, Honduras. 31 p.
- Eckenrode, C. J.; Gauthier, N. L.; Danielson, D. y Webb, D. R. 1973. Seedcorn maggot: Seed treatments and granule furrow applications for protecting beans and sweet corn. *J. Econ. Entomol.* 66(5):1191-1194.
- Elmore, J. C. 1949. Hibernation and host plant studies of the Mexican bean beetle in California. *J. Econ. Entomol.* 42:464-466.
- Enkerlin-S., D. 1951. El picudo del ejote, *Apion godmani* Wagner, su importancia económica y experimentos para su control en el estado de Michoacán, México. *Inst. Nac. Invest. Agric. Secr. Agric. Ganad. Méx. Foll. Misc.* 4:126-130.
- Eskafi, F. M. y van Schoonhoven, A. 1978. Comparison of greenhouse and field resistance of bean varieties to *Empoasca kraemeri* (Homoptera: Cicadellidae). *Can. Entomol.* 110(8):853-858.
- Espinosa-G., O. y Sánchez-V., J. 1982. El 'minador' del frejol *Liriomyza* sp. (Agromyzidae-Diptera), una plaga de interés económico en el Valle del Catamayo. *An. Fac. Cienc. Agropecu. Univ. Nac. Loja (Ecuador)* 10(1):81-92.
- Espinoza-R., H. R. 1985. Estudio comparativo de la incidencia de *Apion godmani* Wagner (Coleoptera: Curculionidae) y *Asphondylia* sp. (Diptera: Cecidomyiidae) en frijol, en el Valle de Sensenti, Cocotepeque. En: Andrews, K. L.; Barletta, H. y Pilz, G. (eds.). Memoria del seminario regional de fitoprotección, abril de 1984. *CEIBA* 26(1):172-175 (edición especial).
- Flechtmann, C. H. W. 1972. Ácaros de importancia agrícola. Nobel, SP, Brasil. 150 p.
- Freitas, A. O. 1960. 'Cabeça de fósforo': Nova praga do feijoeiro em Pernambuco. *Arq. Inst. Pesqui. Agron.* 28:345-363.

- Galwey, N. W. 1983. Characteristics of the common bean, *Phaseolus vulgaris*, associated with resistance to the leafhopper *Empoasca kraemeri*. Ann. Appl. Biol. 102(1):161-175.
- _____ y Evans, A. M. 1982a. Alternative methods of interpreting measurements of resistance to the leafhopper *Empoasca kraemeri* Ross and Moore in the common bean, *Phaseolus vulgaris* L. Euphytica 31(1):225-236.
- _____ y _____. 1982b. The inheritance of resistance to *Empoasca kraemeri* Ross and Moore in the common bean, *Phaseolus vulgaris* L. Euphytica 31(3):933-952.
- _____ ; Temple, S. R. y van Schoonhoven, A. 1985. The resistance of genotypes of two species of *Phaseolus* beans to the leafhopper *Empoasca kraemeri*. Ann. Appl. Biol. 107(1):147-150.
- Gómez, R. 1971. Los virus del frijol en Centroamérica; 1: Transmisión por moscas blancas (*Bemisia tabaci* Genn.) y plantas hospedantes del virus del mosaico dorado. Turrialba 21(1):22-27.
- _____. 1972. Los virus del frijol en Centroamérica; 2: Algunas propiedades y transmisión por crisomélidos del virus del mosaico rugoso del frijol. Turrialba 22(3):249-257.
- García F. 1975. Plagas de soya. En: El cultivo de la soya en Colombia. ICA, compendio no. 6. Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), Bogotá, Colombia. 56 p.
- García, J.; Cardona, C. y Raigosa, J. 1979. Evaluación de poblaciones de insectos plagas en la asociación caña de azúcar-frijol y su relación con los rendimientos. Rev. Colomb. Entomol. 5(1-2):17-24.
- Ghaderi, A. 1984. Fungal diseases in leafhopper control. Research highlights (Mich. State Univ. Bean/Cowpea Res. Support Proj.) 1(3):1-3.
- Gómez-Laverde, L. A. y van Schoonhoven, A. 1977. Oviposición del *Empoasca kraemeri* en frijol y evaluación del parasitismo por *Anagrus* sp. Rev. Colomb. Entomol. 3(1-2):29-38.
- González, R.; Cardona, C. y van Schoonhoven, A. 1982. Morfología y biología de los crisomélidos *Diabrotica balteata* LeConte y *Cerotoma facialis* Erickson como plagas del frijol común. Turrialba 32(3):257-264.

- González-A., P. M. 1969. Resultados del control químico de la 'arañita roja' (*Tetranychus* sp.) en frijol, en el Valle de Camaná, Arequipa. Rev. Peru. Entomol. 12(1):58-70.
- Gould, H. J. y Mayor, J. G. 1975. Alternative seed treatments to dieldrin for the control of bean seed fly (*Delia* spp.). Plant Pathol. (Londres) 24(4):245-246.
- Greene, G. L. 1971a. Economic damage levels of bean leaf roller populations on snap beans. J. Econ. Entomol. 64(3):673-674.
- _____. 1971b. Instar distributions, natural populations, and biology of the bean leaf roller. Fla. Entomol. 54(3):213-219.
- Grillo-Ravelo, H. 1979. *Colaspis brunnea* (Fabricius) (Coleoptera: Chrysomelidae) en Cuba. J. Cent. Agric. (Cuba) (1979):75-80.
- Guevara-Calderón, J. 1961. El combate del picudo del ejote mediante la combinación de variedades resistentes e insecticidas. Agric. Tec. Méx. 1(12):17-19.
- _____. 1969. Resistencia a insectos. En: Brauer-H., O. (ed.). Fitogenética aplicada: Los conocimientos de la herencia vegetal al servicio de la humanidad. Editorial Limusa-Wiley, México, México. p. 217-239.
- _____; Patiño, G. y Casas, E. 1960. Selección de variedades de frijol resistentes al picudo del ejote. Agric. Tec. Méx. 1(10):10-12.
- Hagel, G. T.; Burke, D. W. y Silbernagel, M. J. 1981. Response of dry bean selections to field infestations of seedcorn maggot in central Washington. J. Econ. Entomol. 74(4):441-443.
- Hagen, A. F. 1974. Mexican bean beetle control with systemic insecticides on dry beans in western Nebraska. J. Econ. Entomol. 67:137.
- Hallman, G. J. 1983. Muestreo en viveros de resistencia de frijol a *Apion godmani*. En: Taller internacional sobre *Apion* y mustia hilachosa en Guatemala y Costa Rica, noviembre de 1983. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT); Instituto de Ciencia y Tecnología Agrícolas (ICTA) y Ministerio de Agricultura y Ganadería (MAG), Guatemala. p. 28-37.

- _____. 1985. Las plagas como factores limitantes en la producción de frijol. En: Andrews, K. L.; Barletta, H. y Pilz, G. (eds.). Memoria del seminario regional de fitoprotección, abril de 1984. CEIBA 26(1):115-121 (edición especial).
- _____; Morales, C. G.; Duque, M. C. y Ramírez, J. D. [1985]. Biology of *Acrosternum marginatum* (Palisot de Beauvois) on *Phaseolus vulgaris* L. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 14 p. (Mecanografiado.)
- _____; _____; Hollands, J. M. J. y Oree, A. 1986. Infestación por el chinche verde del frijol *Acrosternum marginatum* (Palisot de Beauvois) sobre rendimiento de *Phaseolus vulgaris* L.: Su efecto. Turrialba 36(1):21-24.
- Hammond, R. B. 1984. Development and survival of the Mexican bean beetle, *Epilachna varivestis* Mulsant, on two host plants. J. Kansas Entomol. Soc. 57(4):695-699.
- Harris, C. R.; Svec, H. J. y Begg, J. A. 1966. Mass rearing of root led environmental conditions: Seed-corn maggot, *Hylemya ciliicrura*; bean seed fly, *H. liturata*; *Euxesta notata*; and *Chaetopsis* sp. J. Econ. Entomol. 59(2):407-410.
- Harris, R. M. 1969. Population increase of *Steneotarsonemus pallidus* (Banks) following spray applications of dimethoate. Plant Pathol. (Londres) 18:113-115.
- Hernández-Romero, J. C.; Vera-Graziano, J.; van Schoonhoven, A. y Cardona, C. 1984. Efecto de la asociación maíz-frijol sobre poblaciones de insectos plagas, con énfasis en *Empoasca kraemeri* Ross & Moore. Agrociencia 57:25-35.
- Hill, J. y van Schoonhoven, A. 1981. Effectiveness of vegetable oil fractions in controlling the Mexican bean weevil on stored beans. J. Econ. Entomol. 74(4):478-479.
- Hohmann, C. L. 1980. Ocorrência de larvas da mosca da semente *Delia platura* (Meigen, 1826) (Diptera: Anthomyiidae) em feijoeiro, no estado do Paraná. An. Soc. Entomol. Bras. 9(2):293-294.
- _____. 1982. Contrôlo químico da mosca branca, *Bemisia tabaci* (Gennadius, 1889) em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L., 1753). En: Anais: 1 Reunião Nacional de Pesquisa de Feijão, enero de 1982, Goiânia, Goiás. Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAP), Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA), Rodovia, GO, Brasil. p. 240-241.

- _____ y de Carvalho, S. Martinez. 1982. Avaliação de cultivares de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L., 1753) quanto à resistência à mosca branca, *Bemisia tabaci* (Gennadius, 1889) e incidência de mosaico dourado. En: Anais: 1 Reunião Nacional de Pesquisa de Feijão, enero de 1982, Goiânia, Goiás. Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAP), Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA), Rodovia, GO, Brasil. p. 23-24.
- Howe, R. W. y Currie, J. E. 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(parte 3):437-477.
- Jara, B.; Acosta, A. y Cardona, C. 1981. Efecto de cinco variedades de frijol, sobre la biología y la fecundidad de la arañita roja, *Tetranychus desertorum* Banks (Acari, Tetranychidae). Rev. Colomb. Entomol. 7(1-2):33-39.
- Jones, C. G.; Hoggard, M. P. y Blum, M. S. 1981. Pattern and process in insect feeding behaviour: A quantitative analysis of the Mexican bean beetle, *Epilachna varivestis*. Entomol. Exp. Appl. 30(3):254-264.
- Kaiser, W. J. y Meléndez, P. L. 1976. Maladies des haricots (*Phaseolus vulgaris*) rencontrées dans les régions de Fonds Venettes et Jacmel, Haiti. Rev. Agric. (Haiti) 2:31-37.
- Kappor, K. N.; Gujrati, J. P. y Gangrade, G. A. 1972. Bionomics of *Lamprosema indicata* Fabricius, a pest of soybeans in Madhaya Pradesh. Indian J. Entomol. 34:102-105.
- King, A. B. S. y Saunders, J. L. 1984. Las plagas invertebradas de cultivos anuales alimenticios en América Central: Una guía para su reconocimiento y control. Overseas Development Administration (ODA), Londres. 182 p.
- Kornegay, J. L. 1985. Studies on the mechanisms of resistance to the leafhopper *Empoasca kraemeri* in common beans and their use in a resistance breeding program. Tesis, Ph.D. Cornell University, Ithaca, NY, E.U. 117 p.
- _____; Cardona, C. y van Schoonhoven, A. 1986. The mechanisms of resistance in common beans to the leafhopper *Empoasca kraemeri*. Entomol. Exp. Appl. 40(3):273-279.

- _____ y Temple, S. R. 1986. Inheritance and combining ability of leafhopper defense mechanisms in common bean. *Crop Sci.* 26(6):1153-1158.
- Labeyrie, V. 1957. Influence des techniques de récoltes des haricots secs sur l'intensité des attaques de la bruche (*Acanthoscelides obtectus* Say). *Acad. Agric. France* 43:138-140.
- _____ y Maison, P. 1954. Sur les relations entre la ponte d'*Acanthoscelides obtectus* (Say) dans la nature et les stades phénologiques de *Phaseolus vulgaris* Linné. *Compte rendu hebdomadaire des Séances de l'Académie des Sciences* 238(14):1920-1922.
- Langlitz, H. O. 1964. The economic species of *Empoasca* in the coastal and sierra regions of Peru. *Rev. Peru. Entomol.* 7(1):54-70.
- LaPidus, J. B.; Cleary, R. W.; Davidson, R. H.; Fisk, F. W. y Augustine, M. G. 1963. Chemical factors influencing host selection by the Mexican bean beetle *Epilachna varivestis* Muls. *J. Agric. Food Chem.* 11(6):462-463.
- Latheef, M. A. e Irwin, R. D. 1980. Effects of companionate planting on snap bean insects, *Epilachna varivestis* and *Heliothis zea*. *Environ. Entomol.* 9(2):195-198.
- Lathrop, F. H. y Keirstead, L. G. 1946. Black pepper to control the bean weevil. *J. Econ. Entomol.* 39:534.
- Leite-Filho, A. S. y Ramalho, F. S. 1979. Biologia da cigarrinha verde, *Empoasca kraemeri* Ross & Moore, 1957 em feijão e em feijão-de-corda. *An. Soc. Entomol. Bras.* 8(1):93-101.
- Lenis-Lozano, G. y Arias-Sánchez, D. 1976. Contribución al conocimiento de *Hedylepta indicata* (Fabricius) (Lepidoptera: Pyralidae) y de sus más frecuentes enemigos naturales. Tesis, Ing. Agric. Universidad Nacional de Colombia, Palmira, Colombia. 46 p.
- Leonard, M. D. y Mills, S. 1931. A preliminary report on the lima bean pod-borer and other legume pod-borers in Puerto Rico. *J. Econ. Entomol.* 24:466-473.
- Leuck, D. B. 1966. Biology of the lesser cornstalk borer in South Georgia. *J. Econ. Entomol.* 59(4):797-801.
- _____ y Dupree, M. 1965. Parasites of the lesser cornstalk borer. *J. Econ. Entomol.* 58(4):779-780.

- Link, D.; Panichi, J. de Assuncao Viana y Concatto, L. C. 1980. Oviposición de *Piezodorus guildinii* (Westwood, 1837) sobre feijoeiro. Rev. Cent. Cienc. Rur. (Bras.) 10(3):271-276.
- Lyman, J. M. y Cardona, C. 1982. Resistance in lima beans to a leafhopper, *Empoasca kraemeri*. J. Econ. Entomol. 75(2):281-286.
- McClanahan, R. J. 1981. Effectiveness of insecticides against the Mexican bean beetle. J. Econ. Entomol. 74(2):163-164.
- McFarlane, J. S. and Rieman, G. H. 1943. Leafhopper resistance among the bean varieties. J. Econ. Entomol. 36:639.
- McGuire, J. U., Jr. y Crandall, B. S. 1967. Survey of insect pests and plant diseases of selected food crops of México, Central America and Panama. International Agricultural Development Service (IADS); Agricultural Research Service, United States Department of Agriculture; and Agency for International Development (AID), Washington, DC. 157 p.
- McKelvey, J. J., Jr.; Guevara, J. y Cortés, A. 1947. *Apion* pod weevil: A pest of beans in Mexico. J. Econ. Entomol. 40(4):476-479.
- ; Smith, A. C.; Guevara, J. y Cortés, A. 1951. Biología y control de los picudos del género *Apion* que atacan al frijol en México. Folleto técnico no. 8. Secretaría de Agricultura y Ganadería. 42 p.
- 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(5):630-631.
- McLeod, D. G. R. 1965. Are *Hylemya cilicrura* and *H. liturata* two separate species? Proc. Entomol. Soc. Ont. 95:140-142.
- Mancía, J. E. 1972. Evaluación de variedades de frijol tolerantes al picudo de la vaina *Apion godmani* Wagn. SIADES 2(34):15-20.
- . 1973a. Evaluación de insecticidas sistémicos granulados para el combate del picudo de la vaina del frijol *Apion godmani* Wagn. Documento presentado a la XIX Reunión Anual del PCCMCA, San José, Costa Rica, marzo de 1973. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), San José, Costa Rica. 13 p.

- _____. 1973b. Biología y control de la babosa del frijol *Vaginulus plebeius* Fisher, en El Salvador. Circular no. 96. Centro Nacional de Tecnología Agropecuaria (CENTA), Ministerio de Agricultura y Ganadería, Santa Tecla, El Salvador. 12 p.
- _____. 1973c. La biología del picudo de la vaina del frijol *Apion godmani* Wagn. y su distribución en El Salvador. SIADES 2(2):12-29.
- _____ y Cortez, M. R. 1972. Estudio preliminar sobre los enemigos naturales (parásitos y predadores) de las principales plagas de frijol. En: Rulfo-V., F. y Miranda, H. (eds.). Leguminosas de grano: XVIII Reunión Anual, Managua, Nicaragua, marzo de 1972. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), Managua, Nicaragua. p. 194-203.
- _____ y _____. 1975. Lista de insectos clasificados encontrados en el cultivo del frijol *Phaseolus vulgaris* L. SIADES 4(4):120-136.
- _____; Díaz-Ch., A. J. y Gracias-Molina, O. 1973. Utilización de insecticidas sistémicos granulados en el control de mosca blanca *Bemisia tabaci* Genn., e infección virosa en frijol común. SIADES 3:77-81.
- _____; Gracias-Molina, O. y Cortés, M. 1974. Determinación de la mejor época de control, del picudo de la vaina del frijol común *Apion godmani* Wagn. SIADES 3(2):59-66.
- _____; Gracias-Molina, O. y Román-Cortez, M. 1972. Efectividad de varios insecticidas en el combate del picudo de la vaina del frijol común, *Apion godmani* Wagn., 1971-1972, El Salvador. SIADES 2(34):2-13.
- _____ y Román-Cortez, M. 1973. Biología de la conchuela del frijol común *Epilachna varivestis* Muls. Documento presentado a la XIX Reunión Anual del PCCMCA, San José, Costa Rica, marzo de 1973. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), San José, Costa Rica. 10 p.
- Martínez-Rodríguez, M. 1978. Efecto de dos plagas en la producción del frijol (*Phaseolus* spp.). Tesis, M.S. Colegio de Postgraduados, Chapingo, México. 102 p.

- Medina-Martínez, R. y Guerra-Sobrevilla, L. 1973. Evaluación del comportamiento genético del frijol infestado en forma natural con chicharrita, (*Empoasca fabae* Harris), picudo *Apion godmani* (Wagner) y conchuela del frijol *Epilachna varivestis*, en Calera, Zac. CIANE (Méx.). 13 p.
- Mellors, W. K. y Bassow, F. E. 1983. Temperature-dependent development of Mexican bean beetle (Coleoptera: Coccinellidae) immatures on snap bean and soybean foliage. *Ann. Entomol. Soc. Am.* 76(4):692-698.
- Menten, L. A. y Menten, J. O. M. 1984. Epoca de ataque de *Acanthoscelides obtectus* (Say) ao feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) sob condições de campo. *Turrialba* 34(3):333-336.
- Metcalf, C. L.; Flint, W. P. y Metcalf, R. L. 1962. Destructive and useful insects: Their habits and control. 4 ed., rev. McGraw-Hill, Nueva York. 1087 p.
- Michels, G. J., Jr. y Burkhardt, C. C. 1981. Economic threshold levels of the Mexican bean beetle on Pinto beans in Wyoming. *J. Econ. Entomol.* 74(1):5-6.
- Miller, L. A. y McClanahan, R. J. 1960. Life-history of the seed-corn maggot, *Hylemya cilicrura* (Rond.) and of *H. liturata* (Mg.) (Diptera: Anthomyiidae) in southwestern Ontario. *Can. Entomol.* 92:210-221.
- Miranda, C. 1967. Fechas de siembra e incidencia de *Empoasca* spp. en I Reunión Anual PCCMCA. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), San José, Costa Rica. p. 52.
- Miranda-Colin, S. 1971. Efecto de las malezas, plagas y fertilizantes en la producción de frijol. *Agric. Tec. Méx.* 3(2):61-66.
- Montalvo, C. G. y Sosa, C. 1973. Evaluación de la resistencia de frijol hacia la conchuela *Epilachna varivestis* Muls. (Coleoptera: Coccinellidae). *Agrociencia Ser. D* 10:3-13.
- Montecinos-Urbina, M. T. 1982. Control cultural y químico de *Hylemya platura* Meig. en el cultivo del frejol. Tesis, Ing. Agr. Universidad de Chile, Santiago, Chile. 58 p.
- Morera, P. 1973. Life history and redescription of *Angiostrongylus costaricensis* Morera and Cespedes, 1971. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 22(5):613-620.

- Mound, L. A. 1963. Host-correlated variation in *Bemisia tabaci* (Gennadius) (Homoptera: Aleyrodidae). Proc. R. Entomol. Soc. Lond. Ser. A Gen. Entomol. 38:171-180.
- Murguido, C. 1983. Efectos de varios insecticidas sobre el saltahoja de los frijoles (*Empoasca* sp., Homoptera: Cicadellidae). Cienc. Tec. Agric. (Cuba) 6:67-77.
- _____ y Beltrán, C. 1983. Incidencia y daños del saltahoja (*Empoasca* sp.) (Homoptera: Cicadellidae) y otras plagas en seis variedades de frijol. Cienc. Tec. Agric. (Cuba) 6(4):31-58.
- Navarro, E. 1980. Control de la babosa *Vaginulus* sp. con cebos envenenados. En: Memoria: XXVI Reunión Anual del PCCMCA, Guatemala, marzo de 1980, 4 vols. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), Guatemala, Guatemala.
- Nayar, J. K. y Fraenkel, G. 1963. The chemical basis of the host selection in the Mexican bean beetle, *Epilachna varivestis* (Coleoptera, Coccinellidae). Ann. Entomol. Soc. Am. 56:174-178.
- Nickel, J. L. 1960. Temperature and humidity relationships of *Tetranychus desertorum* Banks with special reference to distribution. Hilgardia 30:41-100.
- Olalquiaga-Fauré, G. 1953. Plagas de las leguminosas comestibles en Chile. Bol. Fitosanit. FAO 1(11):174-176.
- Oliveira, A. M.; Pacova, B. E.; Sudo, S.; Rocha, A. C. M. y Barcellos, D. F. 1979. Incidência de *Zabrotes subfasciatus* Boheman, 1833 e *Acanthoscelides obtectus* Say, 1831 em diversos cultivares de feijão armazenado (Col., Bruchidae). An. Soc. Entomol. Bras. 8(1):47-55.
- Osborn, T. C.; Blake, T.; Gepts, P. y Bliss, F. A. 1986. Bean arcelin 2: Genetic variation, inheritance and linkage relationships of a novel seed protein of *Phaseolus vulgaris* L. Theor. Appl. Genet. 71(6):847-855.
- Parasram, S. 1973. Control of insect pests of some food crops. Univ. West Indies Ext. Bull. 7:3-8.
- Passoa, S. 1983. Lista de los insectos asociados con los granos básicos y otros cultivos selectos en Honduras. CEIBA 25(1):1-97 (edición especial).

- Peairs, F. B. 1980. Principales plagas de los granos básicos. Secretaría de Recursos Naturales, Tegucigalpa, Honduras. 12 p.
- Pendás-Martínez, F. 1983. Principales insectos que afectan el cultivo del frijol en Cuba. En: Curso intensivo de postgrado en la producción de frijol. Ministerio de Agricultura, Matanzas, Cuba. p. 98-107. (Mecanografiado.)
- Piedrahita-C., J. 1974. Biología de *Tetranychus desertorum* Banks (Acarina, Tetranychidae) y pruebas de resistencia de 7 variedades de frijol (*Phaseolus vulgaris*) a su ataque. Tesis, Ing. Agr. Universidad Nacional de Colombia, Palmira, Colombia. 40 p.
- Pillemer, E. A. y Tingey, W. M. 1976. Hooked trichomes: A physical plant barrier to a major agricultural pest. Science (Wash. DC) 193(4252):482-484.
- Pinstrup-Andersen, P.; Ruíz de Londoño, N. e Infante, M. 1976. A suggested procedure for estimating yield and production losses in crops. PANS (Pest Artic. News Summ.) 22(3):359-365.
- Pitre, H. N., Jr. y Kantack, E. J. 1962. Biology of the banded cucumber beetle, *Diabrotica balteata*, in Louisiana. J. Econ. Entomol. 55(6):904-906.
- Pizzamiglio, M. A. 1979. Aspectos da biologia de *Empoasca kraemeri* (Ross & Moore, 1957) (Homoptera: Cicadellidae) em *Phaseolus vulgaris* (Linnaeus, 1753) e ocorrência de parasitismo em ovos. An. Soc. Entomol. Bras. 8(2):369-372.
- Pohronezny, K.; McSorley, R. y Waddill, V. H. 1981. Integrated management of pests of snap bean in Florida. Proc. Fla. State Hortic. Soc. 94:137-140.
- Popov, P.; Sierra, A. P. y Reines, M. A. 1975. Dinámica de algunas plagas de la familia Chrysomelidae (Coleoptera) sobre el frijol (*Phaseolus vulgaris*). Serie II, Sanidad Vegetal no. 13. Universidad de La Habana, Habana, Cuba. 22 p.
- Posada-O., L.; de Polania, I. Z.; de Arévalo, I. S.; Saldarriaga-V., A.; García-Roa, F. y Cárdenas-M., R. 1970. Lista de insectos dañinos y otras plagas en Colombia. Publicación miscelánea no. 17. Programa de Entomología, Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), Ministerio de Agricultura, Bogotá, Colombia. 202 p.

- _____ y García, F. 1976. Lista de predadores, parásitos y patógenos de insectos registrados en Colombia. Boletín técnico no. 41. Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), Bogotá, Colombia. 90 p.
- Pulido-F., J. I. y López de Pulido, C. 1973. Biología y algunas plantas hospedantes del cucarroncito de las hojas *Diabrotica balteata* Le Conte (Coleoptera: Chrysomelidae). Tesis, Ing. Agr. Universidad Nacional de Colombia, Palmira. 50 p.
- Quaintance, A. L. 1898. Three injurious insects: Bean leaf-roller, corn delphax, Canna leaf-roller. Fla. Agric. Exp. Stn. Bull. 45:53-74.
- Raina, A. K.; Benepal, P. S. y Sheikh, A. Q. 1978. Evaluation of bean varieties for resistance to Mexican bean beetle. J. Econ. Entomol. 71(2):313-314.
- _____; _____ y _____. 1980. Effects of excised and intact leaf methods, leaf size, and plant age on Mexican bean beetle feeding. Entomol. Exp. Appl. 27(3):303-306.
- Ramalho, F. S.; Botelho, W. y Salgado, L. O. 1977. Comportamento de algumas variedades de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) quanto a suscetibilidade ao caruncho *Acanthoscelides obtectus* (Say, 1831). An. Soc. Entomol. Bras. 6:238-242.
- _____; de Albuquerque, M. M. y Machado, R. C. R. 1978. Comportamento de linhagens e variedades de feijão (*P. vulgaris* L.) em relação a *Etiella zinckenella* Treitschke, 1832. Rev. Agric. (Recife) 53(3):171-178.
- Ramírez, O.; Valverde, V. H. y Andrews, K. L. 1985. Preferencia alimenticia de la babosa *Vaginulus plebeius* (Fisher). En: Memoria: XXXI Reunión Anual del PCCMCA. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), San Pedro Sula, Honduras. p. 122-127.
- Ramírez-Genel, M.; Casas, E. y Rubio del Cueto, A. 1959. Susceptibilidad de algunas variedades de frijol al picudo del ejote en la Mesa Central. Agric. Tec. Méx. 1(7):6, 37-38.
- Ripa-Schaul, R. 1981. La polilla del frejol y alfalfa. Invest. Prog. Agric. 4:12-14.
- Risch, S. J. 1982. Fewer beetle pests on beans and cowpeas interplanted with banana in Costa Rica. Turrialba 32(2):210-212.

- 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, Ing. Agr. Universidad Nacional de Colombia, Palmira. 47 p.
- Rodríguez-Rodríguez, J. R. 1983. Resistencia varietal al mosaico dorado del frijol y control químico del vector (mosca blanca) en Papantla, Veracruz. Tesis, Ing. Agr. Escuela de Agricultura, Universidad de Guadalajara, Las Agujas, Jalisco, México. 82 p.
- Rogers, D. J.; Teakle, R. E. y Brier, H. B. 1983. Evaluation of *Heliothis* polyhedrosis virus for control of *Heliothis armigera* on navy beans in Queensland, Australia. Gen. Appl. Entomol. 15:31-34.
- Ross, H. H. y Moore, T. E. 1957. New species in the *Empoasca fabae* complex (Homoptera: Cicadellidae). Ann. Entomol. Soc. Am. 50:118-121.
- Rossetto, C. J.; de Santis, L.; Parabela-Filho, O. y Pompeu, A. S. 1974. Espécies de tripses coletadas em culturas de feijoeiro. Bragantia 33(15):IX-XIV.
- Ruppel, R. F. 1982. The seedcorn maggot in dry beans. Mich. Dry Bean Dig. 6(4):5.
- _____ y DeLong, D. M. 1956. *Empoasca* (Homoptera: Cicadellidae) from highland crops of Colombia. Bull. Brooklyn Entomol. Soc. 51:85-92.
- _____ e Idrobo, E. 1962. Lista preliminar de insectos y otros animales que dañan frijoles en América. Agric. Trop. (Colombia) 18(11):651-678.
- Russell, L. M. 1975. Whiteflies on beans in the western hemisphere. Documento presentado a taller sobre protección de la planta de frijol, CIAT, Cali, Colombia, diciembre de 1975. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali. 22 p.
- Salas, L. y Ruppel, R. F. 1959. Efectividad de insecticidas aplicados en polvo para controlar las principales plagas del frijol y del maíz almacenados, en Colombia. Agric. Trop. (Colombia) 15(2):93-108.

- Salguero, V. 1981. Plagas del frijol en Guatemala. Documento presentado al Primer Curso Nacional de Frijol, Jutiapa, Guatemala, octubre-noviembre de 1981. Instituto de Ciencia y Tecnología Agrícolas (ICTA), Guatemala. 20 p.
- _____. 1983a. Importancia de *Apion* sp. en Guatemala. En: Taller internacional sobre *Apion* y mustia hilachosa en Guatemala y Costa Rica, noviembre de 1983. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Instituto de Ciencia y Tecnología Agrícolas (ICTA), y Ministerio de Agricultura y Ganadería (MAG), Guatemala. 50 p.
- _____. 1983b. Umbral de daño económico en *Apion godmani* Wagn. En: Taller internacional sobre *Apion* y mustia hilachosa en Guatemala y Costa Rica, noviembre de 1983. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Instituto de Ciencia y Tecnología Agrícolas (ICTA), y Ministerio de Agricultura y Ganadería (MAG), Guatemala. 50 p.
- Salinas, P. J. 1976. Presencia de *Elasmopalpus lignosellus* (Zeller) (Lepidoptera: Pyralidae) en los Andes Venezolanos. Agron. Trop. (Maracay) 26(2):71-76.
- Sánchez-Preciado, S. 1977. El frijol asociado con maíz y su respuesta a la conchuela (*Epilachna varivestis* Muls.) y al picudo del ejote (*Apion* spp.). Tesis, M.S. Colegio de Postgraduados, Escuela Nacional de Agricultura, Chapingo, México. 108 p.
- Sandsted, R. F.; How, R. B.; Muka, A. A. y Sherf, A. F. 1971. Growing dry beans in New York State. Boletín de información 2 (Plant sciences: Vegetable crops, no. 1). New York State College of Agriculture, New York State University (at Cornell University), Ithaca, NY, E.U. 22 p.
- Schroder, R. F. W. 1979. Host specificity tests of *Coccipolipus epilachnae*, a mite parasitic on the Mexican bean beetle. Environ. Entomol. 8(1):46-47.
- Scott, L. B. 1940. The bean pod borers in Puerto Rico. J. Agric. Univ. P. R. 24(2):35-47.
- Secretaría de Recursos Naturales de Honduras. 1981. Evaluación de la Campaña nacional contra la plaga de la babosa del frijol (Olancho): Zona de San Francisco de la Paz (Honduras). Honduras. 11 p.

- Sequeira, A.; Sequeira, J.; Daxl, R.; Sommeijer, M.; van Huis, A. y Schotman, C. 1978. Guía de control integrado de plagas en frijol. Proyecto Control Integrado INTA-FAO-PNUD no. 78. Managua, Nicaragua. 26 p.
- Sifuentes-A., J. A. 1981. Plagas del frijol en México. Folleto técnico no. 78 (Folleto de divulgación no. 69.). Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, Chapingo, México. 28 p.
- Singh, S. R. y van Emden, H. F. 1979. Insect pests of grain legumes. *Ann. Rev. Entomol.* 24:255-278.
- Smiley, R. L. 1974. A new species of *Coccipolipus* parasitic on the Mexican bean beetle (Acarina: Podapolipidae). *Wash. Acad. Sci.* 64(4):298-302.
- Soto-P., O. 1982. Experiencias con un nuevo método de control mecánico de mosca minadora (*Liriomyza huidobrensis* Blanchard) en Lambayeque, Perú. Documento presentado a la XXV Convención Nacional de Entomología, Huaraz, 1982, y al primer Taller Nacional sobre Manejo de Plagas en Frijol, Chiclayo, 1982. Chiclayo, Perú. 6 p.
- Spencer, K. A. 1973. Agromyzidae (Diptera) of economic importance. Dr. W. Junk B. V., La Haya, Países Bajos. 418 p.
- Stephenson, J. W. y Knutson, L. V. 1966. A résumé of recent studies of invertebrates associated with slugs. *J. Econ. Entomol.* 59(2):356-360.
- Stevens, L. M.; Steinhauer, A. L. y Elden, T. C. 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(6):953-957.
- Stevenson, W. A.; Kaufman, W. y Sheets, L. W. 1957. The salt-marsh lar and its control in Arizona. *J. Econ. Entomol.* 50(3):279-280.
- Stone, M. W. 1965. Biology and control of the lima bean pod borer in southern California. U.S. Dep. Tech. Bull. 1321. 46 p.
- Taylor, T. A. 1978. *Maruca testulalis*: An important pest of tropical grain legumes. En: Singh, S. R.; van Emden, H. F. y Taylor, T. A. (eds.). *Pests of grain legumes: Ecology and control.* Academic Press, Londres. p. 193-200.

- Torres-B., M. D. 1968. Un control químico de *Epinotia* sp. en frijol. Rev. Peru. Entomol. 11(1):77-79.
- _____ y Delgado-A., J. 1967. Control químico de la mosca minadora de la arveja, *Liriomyza bryoniae* Kalt. (Dipt.: Agromyzidae). Rev. Peru. Entomol. 10(1):51-53.
- Turner, J. W. 1979. Insects and navy beans. Queensl. Agric. J. 105(4):290-298.
- Turner, N. 1932. The Mexican bean beetle in Connecticut. J. Econ. Entomol. 25:617-620.
- _____. 1935. Effect of Mexican bean beetle injury on crop yield. J. Econ. Entomol. 28:147-149.
- Turnipseed, S. G. y Kogan, M. 1976. Soybean entomology. Annu. Rev. Entomol. 21:247-282.
- Valverde, R.; Moreno, R. y Gámez, R. 1978. Beetle vector of cowpea mosaic virus in Costa Rica. Turrialba 28(1):90-91.
- van Dam, W. y Wilde, G. 1977. Biology of the bean leafroller *Urbanus proteus* (Lepidoptera: Hesperidae). J. Kans. Entomol. Soc. 50(1):157-160.
- van Schoonhoven, A. 1976. Pests of stored beans and their economic importance in Latin America. En: Proceedings of the symposium on tropical stored product entomology held during the fifteenth International Congress of Entomology, agosto de 1976, Washington, DC. Entomological Society of America, College Park, MD, E.U. p. 691-698.
- _____. 1978. Use of vegetable oils to protect stored beans from bruchid attack. J. Econ. Entomol. 71(2):254-256.
- _____ y Cardona, C. 1980. Insects and other bean pests in Latin America. En: Schwartz, H. F. y Gálvez, G. E. (eds.). Bean production problems: Disease, insect, soil and climatic constraints of *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 363-412.
- _____ y _____. 1982. Low levels of resistance to the Mexican bean weevil in dry beans. J. Econ. Entomol. 75(4):567-569.

- _____; _____; García, J. y Garzón, F. 1981. Effect of weed covers on *Empoasca kraemeri* Ross and Moore populations and dry bean yields. *Environ. Entomol.* 10(6):901-907.
- _____; _____ y Valor, J. 1983. Resistance to the bean weevil and the Mexican bean weevil (Coleoptera: Bruchidae) in noncultivated common bean accessions. *J. Econ. Entomol.* 76(6):1255-1259.
- _____ van Dam, W. 1982. Control of *Zabrotes subfasciatus* (Boh.) (Coleoptera: Bruchidae) with seed protectant fungicides. *J. Stored Prod. Res.* 18:143-146.
- _____; Gómez, L. A. y Avalos, F. 1978a. The influence of leafhopper (*Empoasca kraemeri*) attack during various bean (*Phaseolus vulgaris*) plant growth stages on seed yield. *Entomol. Exp. Appl.* 23(2):115-120.
- _____; Hallman, G. J. y Temple, S. R. 1985. Breeding for resistance to *Empoasca kraemeri* Ross and Moore in *Phaseolus vulgaris* L. En: Nault, L. R. y Professor, J. G. (eds.). *Leafhoppers and planthoppers*. Wiley, Nueva York. p. 405-422.
- _____; Piedrahita-C., J.; Valderrama, R. y Gálvez, G. E. 1978b. Biología, daño y control del ácaro tropical *Polyphagotarsonemus latus* (Banks) (Acarina: Tarsonemidae) en frijol. *Turrialba* 28(1):77-80.
- Vea, E. V. y Eckenrode, C. J. 1976a. Resistance to seedcorn maggot in snap bean. *Environ. Entomol.* 5(4):735-737.
- _____ y _____. 1976b. Seed maggot injury on surviving bean seedlings influences yield. *J. Econ. Entomol.* 69(4):545-547.
- _____; Webb, D. R. y Eckenrode, C. J. 1975. Seedcorn maggot injury. *N. Y. Food Life Sci. Bull.* no. 55. 3 p.
- Waddill, V. H. y Shepard, M. 1975. A comparison of predation by the pentatomids, *Podisus maculiventris* (Say) and *Stiretrus anchorago* (F.), on the Mexican bean beetle, *Epilachna varivestis* Mulsant. *Ann. Ent. Soc. Am.* 68(6):1023-1027.
- Wells, P. W.; Dively, G. P. y Schalk, J. M. 1984. Resistance and reflective foil mulch as control measures for the potato leafhopper (Homoptera: Cicadellidae) on *Phaseolus* species. *J. Econ. Entomol.* 77(4):1046-1051.

- Wheeler, G. S. y Peairs, F. B. 1980. Investigación en el control de la babosa en el frijol común en Honduras. En: Memoria: XXVI Reunión Anual del PCCMCA, Guatemala, marzo de 1980, 4 vols. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), Guatemala, Guatemala. v. 1, p. 3L14-1 a 3L14-14.
- Wilde, G. y van Schoonhoven, A. 1976. Mechanisms of resistance to *Empoasca kraemeri* in *Phaseolus vulgaris*. Environ. Entomol. 5(2):251-255.
- _____ ; _____ y Gómez-Laverde, L. A. 1976. The biology of *Empoasca kraemeri* on *Phaseolus vulgaris*. Ann. Entomol. Soc. Am. 69(3):442-444.
- Wille-T., J. E. 1943. Entomología agrícola del Perú: Manual para entomólogos, ingenieros agrónomos, agricultores y estudiantes de agricultura. Estación Experimental Agrícola de la Molina, Ministerio de Agricultura, Lima, Perú. 466 p.
- Wilson, K. G. 1981. Aspects of the physiological ecology of the Mexican bean beetle, *Epilachna varivestis* Mulsant. Tesis, Ph.D. North Carolina State University, Raleigh, NC, E.U. 77 p.
- Wolfenbarger, D. y Slesman, J. P. 1961a. Plant characteristics of *Phaseolus vulgaris* associated with potato leafhopper nymphal infestation. J. Econ. Entomol. 54(4):705-707.
- _____ y _____. 1961b. Resistance in common bean lines to the potato leafhopper. J. Econ. Entomol. 54(5):846-849.
- _____ y _____. 1961c. Resistance to the Mexican bean beetle in several bean genera and species. J. Econ. Entomol. 54(5):1018-1022.
- _____ y _____. 1961d. Resistance to the potato leafhopper in lima bean lines, interspecific *Phaseolus* crosses, *Phaseolus* spp., the cowpea, and the bonavist bean. J. Econ. Entomol. 54(6):1077-1079.
- Yepez-Gil, G. y Montagire-A., A. 1985. Estudio sobre algunos aspectos de la biología de *Andrector arcuatus* Olivier, *A. ruficornis* Olivier, y *Gynandrobrotica equestris* Fabricius (Coleoptera: Chrysomelidae), plagas de importancia en caraota (*Phaseolus vulgaris* L.). Bol. Entomol. Venez. 4(5):33-44.

- Yoshii, K. 1978. Evaluación de variedades del frijol y piloy por resistencia al picudo de vainas: Resultados de 1977: Informe mensual. Programa de Frijol, Instituto de Ciencia y Tecnología Agrícolas (ICTA), Guatemala. 8 p.
- Young, W. R. y Candia, D. 1962. Biología y control de la doradilla en la, Ver. Agric. Tec. Méx. 2(1):33-38.
- _____ y Sifuentes-A., J. A. 1959. Biological and control studies on *Estigmene acrea* (Drury), a pest of corn in the Yaqui Valley, Sonora, México. J. Econ. Entomol. 52(6):1109-1111.
- Zaumeyer, W. J. y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Boletín técnico no. 868. ed. rev. United States Department of Agriculture, Washington, DC. 255 p.
- Zungoli, P. A.; Steinhauer, A. L. y Linduska, J. J. 1983. Evaluation of diflubenzuron for Mexican bean beetle (Coleoptera: Coccinellidae) control and impact on *Pediobius foveolatus* (Hymenoptera: Eulophidae). J. Econ. Entomol. 76(1):188-191.

Capítulo 23

DESORDENES NUTRICIONALES

Carlos A. Flor y Michael T. Thung*

Introducción

En América Latina, el frijol se cultiva en diferentes tipos de suelos; en algunos de ellos los bajos niveles de fertilidad pueden reducir en forma significativa los rendimientos. El frijol es un cultivo exigente en cuanto a sus requerimientos nutricionales, y para una producción óptima no sólo requiere un suelo rico en los nutrimentos esenciales, sino con buenas propiedades físicas. Elementos como el aluminio y el sodio son indeseables, y aun en cantidades pequeñas pueden resultar tóxicos. El frijol absorbe los nutrimentos en el siguiente orden cuantitativo: $N > K > Ca > S > Mg > P$ (Howeler, 1980; Howeler y Medina, 1978).

En América Central y el occidente de América del Sur, el frijol se cultiva generalmente en zonas montañosas donde predominan los Andosoles. La baja fertilidad de estas regiones se debe principalmente a deficiencias de fósforo, nitrógeno y varios micronutrimentos (Fassbender, 1967; Howeler y Medina, 1978). Los estudios realizados en Colombia muestran que, en la mayoría de los suelos de las áreas andinas templadas y frías productoras de frijol, la aplicación de fósforo produce respuestas favorables en el cultivo (Flor, 1985b).

En Costa Rica, donde los suelos difieren considerablemente entre sí en cuanto a sus características fisicoquímicas, el frijol sufre por toxicidad de aluminio y de manganeso y por deficiencias de fósforo y de nitrógeno (Corella, 1983).

* Agrónomos, respectivamente, Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia; y Proyecto CIAT/CNPAF, Goiânia, Goiás, Brasil.

En Brasil, con excepción del nordeste, el frijol se siembra en suelos donde crece el tipo de vegetación conocida como 'cerrados'. En ellos predominan los Oxisoles, los Entisoles, los Inceptisoles y un poco los Ultisoles, y su fertilidad es baja; presentan deficiencia de fósforo, toxicidad de aluminio, baja capacidad de intercambio de cationes (CIC), poca retención de humedad y, ocasionalmente, toxicidad de manganeso (Cuadro 1).

La zona productora de frijol en Argentina se limita a las provincias del noroeste: Salta, Santiago del Estero, Tucumán y Jujuy. A pesar de que estas zonas están en la misma latitud que algunas importantes zonas productoras de frijol en Brasil (Paraná, Santa Catarina y Rio Grande do Sul), hay una diferencia grande en la fertilidad de los suelos de las dos regiones. En el noroeste argentino, los suelos son fértiles, de origen aluvial, con algunos problemas físicos como erosión y compactación (Cuadro 2). Las regiones productoras de frijol de Chile tienen suelos con niveles de fertilidad media a alta.

En general, el frijol en América Latina se cultiva en suelos moderadamente ácidos a neutros. Algunas áreas frijoleras de Perú, República Dominicana, Cuba y México están afectadas por exceso de sales.

En los Estados Unidos, el frijol se cultiva principalmente en los estados de Michigan, California, Idaho, Nebraska, Colorado, Dakota del Norte y Nueva York. Muchos de los problemas de suelos en estas zonas son más bien físicos antes que químicos debido, por ejemplo, al uso excesivo de maquinaria agrícola pesada que compacta el suelo. Las limitaciones químicas que se han observado son: deficiencias de manganeso en algunas zonas del estado de Michigan y de Ohio (Voth y Christenson, 1980) y de zinc y hierro en suelos con pH alto, alta saturación de bases y presencia de carbonato de calcio libre (Mahler et al., 1981 y 1983; Overcoming zinc shortage in pintos, 1969; Vose, 1982).

Existe muy poca información acerca de los problemas de fertilidad o de las respuestas a la fertilización en regiones

Cuadro 1. Características edáficas generales de las zonas productoras de frijol en Brasil.

Parámetro	pH	P Carolina N. (ppm)	K	Ca + Mg (meq/100 ml de suelo)	CIC*	Al	Saturación de Al (%)	Materia orgánica (%)
Rango	4.3-6.2	0.1-16.5	0.02-0.61		0.35-8.10	0.08-2.40	1.1-89.4	0.7-6.0
Promedio	5.0	2.0	0.15	0.34	1.10	0.56	59.0	2.2

a. CIC = capacidad de intercambio catiónico.

FUENTE: Lopes y Cox, 1977.

Cuadro 2. Características edáficas generales de las áreas productoras de frijol en Argentina.

pH	P Bray II (ppm)	K	(meq/100 g de suelo)			CIC ^a	Materia orgánica (%)
			Ca	Mg	Al		
6.5-7.8	52.0	0.4-1.5	4.0-6.0	0.4-1.5	0.0	10.0	0.1-4.0

a. CIC = capacidad de intercambio catiónico.

FUENTE: M. T. Thung (comunicación personal, 1985).

productoras de frijol común en Africa o Asia Occidental. Aunque las investigaciones preliminares sugieren que el frijol responde al fósforo y, ciertamente, a las aplicaciones de nitrógeno, pocos campos se inoculan con *Rhizobium* o reciben fertilizantes químicos. La información disponible es muy limitada en el caso de Kenya, Malawi, Ruanda, Tanzania, Uganda y Zambia (CIAT, 1981), lo mismo que para Sudán, Jordania y Etiopía (CIAT, 1985). Obviamente se necesitan investigaciones para obtener información acerca del tipo y la severidad de los problemas que existen allí, y para desarrollar estrategias para manejar tales problemas mientras se va mejorando la productividad del frijol.

Características más Importantes del Diagnóstico de los Desórdenes Nutricionales en Frijol

Para el diagnóstico de los problemas relacionados con la nutrición del frijol, la caracterización visual de los síntomas, los análisis de suelos y de tejidos, y la experimentación constituyen los recursos más aplicables. Con frecuencia el diagnóstico se orienta hacia la identificación de deficiencias. Un enfoque amplio debe incluir deficiencias simples y complejas, y además, toxicidades y combinaciones de deficiencias y toxicidades.

Los síntomas de ciertas deficiencias se pueden confundir fácilmente con los de algunas enfermedades virales. Una de

las causas más frecuentes de diagnósticos equivocados radica en la deficiente observación y exploración de la planta o el cultivo afectado; por otra parte, es limitado el conocimiento que existe sobre los aspectos más generales de la morfología, la anatomía y la fisiología del frijol. Una recomendación elemental es mejorar el conocimiento que se tiene de las plantas en su estado normal, para así conocer mejor, por diferencia, las manifestaciones de anormalidad (Flor, 1985a y Menten et al., 1981). La Figura 234 muestra manifestaciones de anormalidad causadas por la deficiencia de boro en la morfología del frijol, en etapa de plántula.

También hay necesidad de conocer las diferentes etapas de desarrollo del cultivo, pues el cambio de una etapa a otra trae cambios en los procesos fisiológicos y diferenciación de nuevos órganos y estructuras, y tales procesos y diferenciaciones pueden alterarse con la ocurrencia de deficiencias y/o toxicidades (Fernández et al., 1983; Flor, 1985a). En el caso del frijol, por ejemplo, observaciones recientes en trabajos de invernadero en CIAT indican que, cuando el cultivo crece en suelos extremadamente pobres, es posible diagnosticar ciertos problemas de suelos mediante la observación de síntomas en las hojas primarias y cuando la planta apenas ha formado la primera hoja trifoliada (Figura 235); de esta manera, las hojas primarias se convierten en hojas de diagnóstico. Esta observación también se ha hecho en el campo, para N, P, Mg y B; su importancia radica en la posibilidad de definir rápidamente el problema y tratarlo de inmediato (Flor, 1985a y 1985b).

Caracterización visual de los síntomas

La experiencia adquirida en la caracterización visual de síntomas de deficiencias y de toxicidades es un factor de indudable importancia para el diagnóstico. Debe tenerse cuidado con el peligro de definir problemas sobre la base de los comúnmente llamados 'síntomas típicos'. Este concepto, tradicionalmente usado en fertilidad de suelos, sólo es válido en casos muy específicos y, por lo tanto, debe ser usado con prudencia. Se sugiere como alternativa el uso de expresiones

como 'cuadro sintomatológico', 'síndrome', 'cuadro de síntomas', expresiones que se refieren a todo el complejo de síntomas con sus diferentes intensidades (Figuras 236 y 237) (Flor, 1985a).

Relación entre los Requerimientos y los Desórdenes Nutricionales

Los requerimientos nutricionales de una planta se refieren a la cantidad de nutrimentos que ella necesita para completar su desarrollo normal. Un 'desorden nutricional' es el exceso o la deficiencia de cualquier nutrimento, o la combinación de un exceso de elementos y/o sustancias, como las sales, con la deficiencia de nutrimentos. Los desórdenes incluyen, por lo tanto, toxicidades ocasionadas por niveles altos de un elemento, sustancia o ión en el suelo (Tanaka y Yoshida, 1970); ejemplos de ellos son: las anormalidades causadas por absorción de selenio (Avy, 1983), las causadas por la absorción de níquel, selenio y arsénico y sus interacciones (Wallace et al., 1980a y 1980b; Wallace y Rombey, 1980) o la toxicidad causada por cromo (Schmitt y Weaver, 1980). También se reconoce la posibilidad de daño causado por agentes contaminantes, especialmente SO_2 (Cowling y Koziol, 1982).

Los desórdenes nutricionales del frijol están estrechamente relacionados con los siguientes factores, entre otros: a) los requerimientos nutricionales de la planta; b) la condición de la planta de ser resistente, tolerante o susceptible al exceso de elementos, sustancias o iones en el suelo; c) la mayor capacidad de algunos genotipos, con respecto a otros, para usar eficientemente cantidades bajas de algún nutrimento; d) la edad de la planta, ya que algunos síntomas desaparecen al aumentar dicha edad (Flor, 1985a y 1985b; Malavolta, 1976). Las Figuras 238 y 239 muestran diferencias entre genotipos ante la toxicidad de aluminio y ante la deficiencia de fósforo. Sobre todos estos puntos existe abundante literatura, cuyas observaciones más importantes se pueden sintetizar así:

1. Los requerimientos nutricionales de la planta deben ser satisfechos por el suelo o por el suelo y los fertilizantes. En el caso del nitrógeno se debe considerar también el aire (Flor, 1985a); por ejemplo, en las localidades de Popayán y Quilichao, en Colombia, se han alcanzado niveles de fijación de nitrógeno de alrededor de 40 kg/ha (CIAT, 1976 y 1977). En un sentido muy estricto, la semilla que da origen a la planta también se debe considerar como una fuente de nutrimento para la misma (Cuadro 3).
2. Los requerimientos nutricionales del frijol son diferenciales, y las causas principales de la variación son de naturaleza genética (Cuadro 4). Esto se ha confirmado con resultados que se obtuvieron en Brasil, donde se estudiaron los requerimientos nutricionales en cuanto a nitrógeno, fósforo y potasio en 90 variedades de frijol; la extracción estimada para los macronutrientes primarios tuvo las siguientes variaciones: para nitrógeno, entre 50 y 425 kg/ha; para fósforo, entre 20 y 65 kg/ha; y para potasio, entre 100 y 262 kg/ha (Amaral et al., 1980).

Cuadro 3. Variación en la composición nutricional de las semillas del frijol.

Elemento		Cultivar de frijol		
		Calima	ICA Pijao	Carioca
Nitrógeno	(%)	3.00	3.81	2.3
Fósforo	(%)	0.61	0.61	0.39
Potasio	(%)	1.51	1.66	1.3
Calcio	(%)	0.24	0.17	0.35
Magnesio	(%)	0.17	0.19	0.2
Azufre	(%)	0.15	0.19	—
Hierro	(ppm)	91.5	70.0	68.0
Manganeso	(ppm)	17.0	17.0	22.0
Cobre	(ppm)	10.0	11.2	7.0
Zinc	(ppm)	27.0	30.0	36.0
Boro	(ppm)	12.2	8.8	15.5

FUENTES: CIAT, 1978 y adaptación de Feitosa et al., 1980.

Cuadro 4. Diferencias en la absorción de nutrimentos en diferentes cultivares de frijol común.

Cultivar y hábito de crecimiento	Período vegetativo (días)	Absorción por nutrimento (kg/ha)					
		N	P	K	S	Ca	Mg
ICA Gualí (I)	74	111	16	89	—	—	—
Porrillo Sintético (II)	88-99	134-147	18-21	123-133	—	—	—
Puebla 152 (III)	91	149	23	110	—	—	—
Magdalena 3 (IV)	100	175	23	140	—	—	—
Grupo Roxinho		102	9	93	25	54	18

FUENTES: Cobra-Netto et al., 1971; Flor, 1985b; Laing, 1977.

En Kenya se determinó el siguiente orden para nutrimentos removidos del suelo por el frijol: N, K, Ca, Mg, P, S, Fe, Mn, Zn, Cu. Las semillas remueven en mayor cantidad N, P, Mg y S (Qureshi, 1979).

En Colombia se estudió la respuesta de 13 cultivares de frijol al boro (Swann y Mora, 1975). En los resultados (Figura A) se observa cómo las variedades ICA-Gualí e ICA-Calima no son muy afectadas por la deficiencia del micronutriente; en los demás cultivares, los rendimientos son muy afectados.

3. Una mayor extracción de nutrimentos no está necesariamente asociada con un mayor potencial de cosecha. Esto significa que los cultivares difieren en la 'eficiencia de utilización de los nutrimentos para la producción de granos' (Amaral et al., 1980).

Al estudiar el comportamiento de muchos cultivares de frijol ante el nutrimento fósforo, se han establecido en CIAT cuatro categorías de cultivares de acuerdo con la eficiencia y/o la respuesta al nutrimento (Figura B) (Thung, 1979b).

4. Es importante conocer la relación entre los desórdenes nutricionales y las curvas de absorción de los nutrimentos. Por ejemplo, la Figura C muestra las curvas de absorción de N, P y K para la variedad Porrillo Sintético. En las etapas de mayor absorción es donde la deficiencia se hace más notoria.

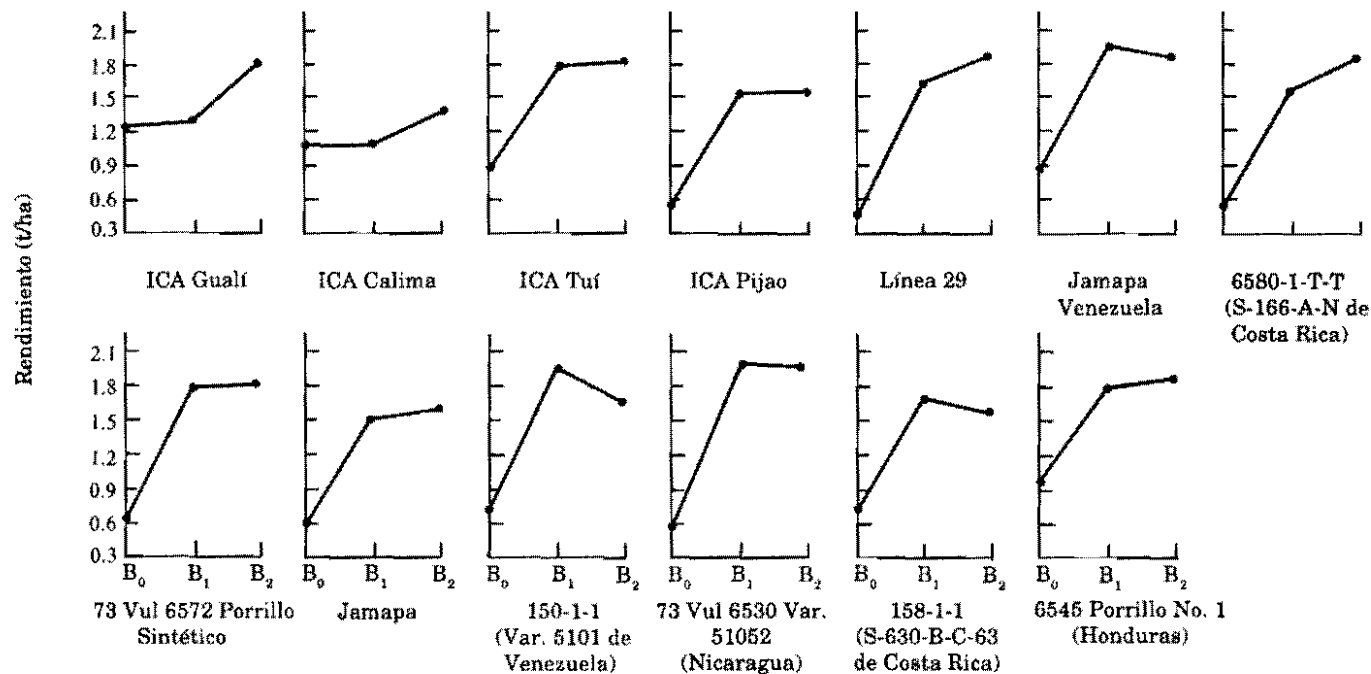


Figura A. Respuesta de 13 variedades de frijol a tres aplicaciones de tres niveles (B₀, B₁ y B₂). (Tomado de Swann y Mora, 1975.)

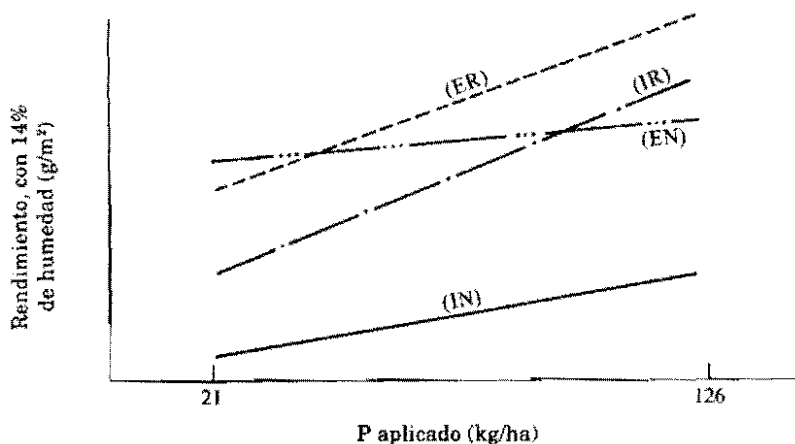


Figura B. Respuesta y eficiencia del frijol común en cuanto a la aplicación de fósforo. E = eficiente; I = ineficiente; R = responde a la aplicación; N = no responde. (Tomado de Thung, 1979.)

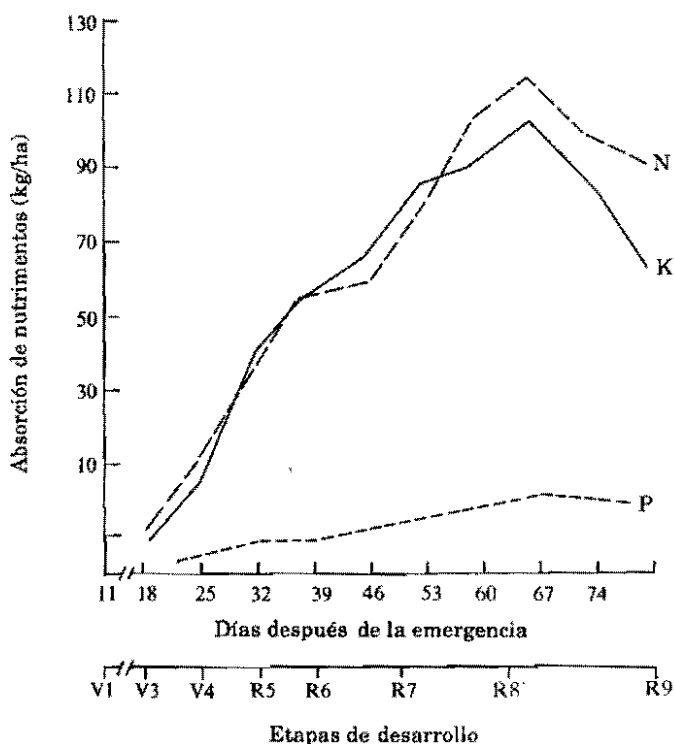


Figura C. Curvas de absorción para N, P y K en la variedad Porrillo Sintético. (Flor, C. A., 1985).

5. El conocimiento de los mecanismos de transporte y distribución de los nutrientes, y de los requerimientos nutricionales en función de las etapas de desarrollo y/o del ciclo de crecimiento permite identificar en la planta períodos de mayor demanda y órganos hacia los cuales se mueven los nutrientes (Figura D).

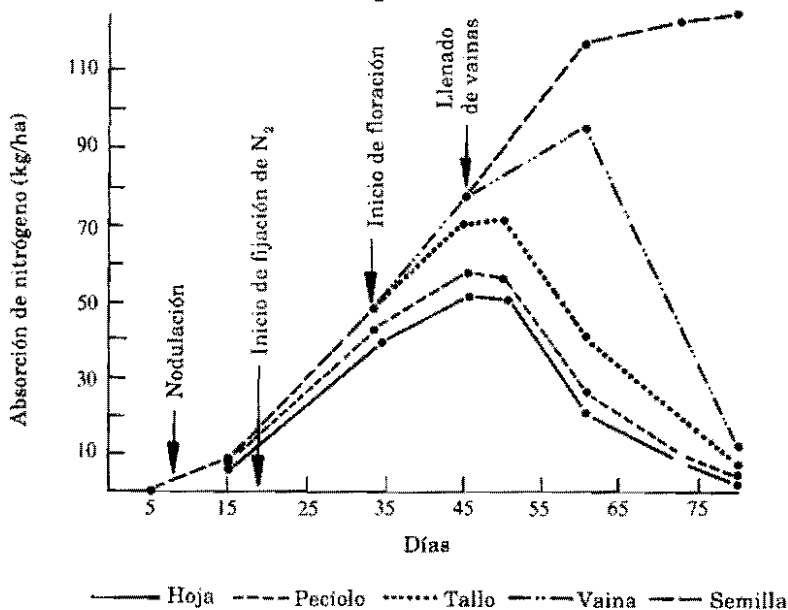


Figura D. Absorción de nitrógeno en la variedad Porrillo Sintético a lo largo de su ciclo vegetativo. Nótese el alto porcentaje de absorción después de la floración y la pérdida de nitrógeno que sufren las hojas y las paredes de las vainas durante el período de llenado de estas últimas. (Tomado de Graham, 1979.)

Relación entre Desórdenes Nutricionales y Niveles Críticos en Suelos y Tejidos

El estudio sobre la forma como se están satisfaciendo los requerimientos nutricionales de un cultivo se puede hacer analizando la concentración de nutrientes en el suelo, el medio o la solución nutritiva (requerimiento externo) o también determinando tales nutrientes dentro de la misma planta (requerimiento interno). Esta forma de enfocar el concepto de 'requerimiento nutricional' permite usar el

concepto de 'nivel crítico', como el rango de concentración de un nutrimento en el suelo o en la planta por debajo del cual ésta responde a la adición de dicho nutrimento, y por encima del cual no se espera ninguna respuesta (Howeler, 1983; Howeler y Medina, 1978).

El nivel crítico en tejidos podría permitir la separación entre especies, aunque no permite distinguir entre genotipos dentro de la especie; además varía entre diferentes órganos de la misma planta y con la edad del tejido. Este nivel crítico también es afectado por la presencia o la ausencia de otros nutrimentos, y especialmente por las condiciones ambientales.

Los niveles críticos que se usan en la interpretación de un análisis de suelos, y en la posterior recomendación de una aplicación de cal y de fertilizantes para corregir problemas de fertilidad son tanto más valiosos cuanto sean el resultado de cuidadosas correlaciones entre la metodología de análisis y la experimentación de campo; ésta debe ser bien diseñada, conducida y analizada. Por lo tanto, el nivel crítico de un elemento en el suelo siempre debe estar referido al método de extracción. Esto significa que cada método de extracción da una cantidad diferente. En realidad, el nivel crítico es un rango de valores, donde la deficiencia se manifiesta con una variación amplia de síntomas que reflejan deficiencias leves, medianas o severas (Howeler, 1982; Howeler y Medina, 1978; Thung et al., 1984; Thung et al., 1985).

Los Cuadros 5 y 6 presentan, a manera de ejemplos, los métodos de extracción y los valores de los niveles críticos de nutrimentos del suelo obtenidos en el CIAT y en el Centro Nacional de Pesquisa em Arroz e Feijão (CNPAP) (Cardona et al., 1981; de Oliveira, 1983). Esta información se presenta sólo como una referencia, pues lo deseable es que los niveles críticos se obtengan y se apliquen bajo condiciones locales muy específicas.

Cuadro 5. Estimaciones de los niveles críticos de nutrimentos en el suelo, para frijol.

Factores	Método de extracción	Nivel crítico
pH	Relación suelo/agua = 1:1	5 y 8.1
Al	KCl, 1N	1 meq/100 g
Saturación de Al	Al/(Al + Ca + Mg + K)	10%
P	Bray I	11 ppm
	Bray II	15 ppm
	Olsen-EDTA	14 ppm
	Carolina del Norte	13 ppm
K	Acetato de amonio, 1N	0.15 meq/100 g
Mg	Acetato de amonio, 1N	2.0 meq/100 g
Ca	Acetato de amonio, 1N	4.5 meq/100 g
Conductividad	Extracto de saturación	0.8 mmhos/cm
		0.08 S/m
Saturación de Na	Acetato de amonio, 1N	4%
B	Agua caliente	0.4-0.6 ppm
Zn	Carolina del Norte	0.8 ppm
Mn	Carolina del Norte	5 ppm

FUENTE: Cardona et al., 1982.

Cuadro 6. Interpretación de análisis de suelos (según el CNPAF)^a de Brasil.

Componentes	Contenidos en el suelo		
	Bajos (menos de)	Medios	Altos (más de)
Materia orgánica (%)	1.5	1.6 - 3.0	3
Fósforo (ppm)	10	11 - 20	20
Potasio (ppm)	30	31 - 60	60
Calcio + magnesio (meq/100 g)	2	2.1 - 5	5
Aluminio (meq/100 cm ³)	0.3	0.4 - 1.0	1

a. CNPAF: Centro Nacional de Pesquisa em Arroz e Feijão, Brasil.

FUENTE: de Oliveira, 1983.

Para fines de diagnóstico el análisis de suelo ha producido mejores resultados que el análisis de tejidos, debido a la gran variabilidad que éstos han presentado en los contenidos de los nutrimentos según sea la edad de la planta, la parte muestreada y la hora del muestreo. Los Cuadros 7 y 8 son una aproximación a los niveles críticos de nutrimentos en hojas de frijol.

Cuadro 7. Niveles deficientes, adecuados y tóxicos de elementos nutricionales estimados para el tejido foliar del frijol (*Phaseolus vulgaris*).

Elemento	Nivel		
	Deficiente (menos de)	Adecuado	Tóxico (más de)
Nitrógeno (%)	2.50	2.80-6.00	—
Fósforo (%)	0.20	0.25-0.50	—
Potasio (%)	1.50	1.80-2.50	—
Calcio (%)	0.50	0.80-3.00	—
Magnesio (%)	0.20	0.25-0.70	—
Hierro (ppm)	50	100-450	500
Zinc (ppm)	15	20-100	200
Manganeso (ppm)	20	30-300	500
Boro	20	30-60	200
Cobre	5	10-20	30

FUENTE: Wilcox y Fageria, 1976

En el análisis de tejidos, la parte de la planta que se utiliza más frecuentemente son las hojas trifoliadas completamente desplegadas, al momento de la iniciación de la floración, sin el pecíolo (CIAT, 1976 y 1978; Howeler, 1983; Howeler y Medina, 1978). Las variaciones en el análisis de tejidos dependen de la parte de la planta y de la edad de la misma, así como del genotipo muestreado. Por ejemplo, el contenido de potasio en las hojas varía fuertemente durante el día (de Moraes y Arens, 1973). Aún la sanidad de la planta afecta la concentración de nutrimentos; por ejemplo, mientras más severa sea la infección de un virus como el del mosaico amarillo del frijol, menor será el contenido de calcio y magnesio en las hojas primarias y mayor el contenido de manganeso y zinc en las trifolioladas (Rosen et al., 1980). En el caso de los micronutrimentos se debe tener cuidado, para evitar la contaminación por aplicaciones de fungicidas. La metodología de contraste, que compara el análisis de hojas normales con el de 'hojas problema', es muy útil en el diagnóstico de problemas específicos (Flor, 1985a).

Cuadro 8. Estimaciones de los niveles críticos de nutrimentos en tejidos de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.), según varias fuentes.

Fuentes	N (%)	P (%)	K (%)	Ca (%)	Mg (%)	Mn (ppm)	S (%)
Cobra-Netto et al., 1971	1.54 (D) ^a						
Howeler, 1983	3.00 (D)						
Ramírez, 1969	3.00 (N) ^b						
MacKay y Leefe, 1962	5.10 (N)						
Howeler, 1983	5.20 (N)						
Cobra-Netto et al., 1971		0.13 (D)					
Howeler, 1983		0.25 (D)					
Howeler, 1983		0.40 (N)					
MacKay y Leefe, 1962		0.40 (N)					
Cobra-Netto et al., 1971			0.93 (N)				
Howeler, 1983			1.00 (D)				
MacKay y Leefe, 1962			2.00 (N)				
Howeler, 1983			3.00 (N)				
Cobra-Netto et al., 1971				0.42 (D)			
Howeler, 1983				1.25 (D)			
Howeler, 1983				1.60 (N)			
Abruna et al., 1974				2.00 (N)			
Blasco-L. y Pinchinat, 1972				5.00 (N)			
Ramírez, 1969					0.25 (D)		
Howeler, 1983					0.30 (D)		
Berrios y Bergman, 1968					0.35 (N)		
Cobra-Netto et al., 1971					0.48 (D)		
Howeler, 1983					0.85 (N)		
Howeler, 1983						20 (D)	
Howeler, 1983						140 (N)	
Blasco-L. y Pinchinat, 1972						386 (N)	
Ramírez, 1969						439 (N)	
Howeler, 1983							0.14 (D)
Ramírez, 1969							0.14 (D)
Howeler, 1983							0.25 (N)
Cobra-Netto et al., 1971							0.70 (D)

a. (D) = Nivel deficiente.

b. (N) = Nivel normal.

Desórdenes Nutricionales Importantes en Regiones Productoras de Frijol

La mayoría de las regiones productoras de frijol del mundo se localizan en zonas de suelos ácidos. En ellas se presentan frecuentemente problemas de bajo contenido de fósforo, alta capacidad de fijación de fósforo, niveles altos de aluminio intercambiable y, en consecuencia, frecuentes niveles bajos

de calcio y magnesio y toxicidad de manganeso (Howeler, 1980; Howeler y Medina, 1978; Thung, 1979; Thung et al., 1985).

La deficiencia de fósforo y la toxicidad de aluminio son problemas nutricionales importantes del frijol en América Latina (Abruña et al., 1974; Fassbender, 1967; Mascarenhas et al., 1967a y 1967b; Müller et al., 1968). La disponibilidad de fósforo está asociada con el contenido de humedad, de manera que la incidencia de la deficiencia aumenta cuando el agua es escasa.

La mayor parte de frijol se cultiva en Oxisoles, Ultisoles y en Inceptisoles ácidos que tienen un pH menor que 5.5, un alto contenido de aluminio y niveles bajos de calcio y magnesio. El método de saturación de aluminio facilita una evaluación de la acidez del suelo (Jones, 1984; Kamprath, 1970; Pearson, 1975). Se puede calcular con la fórmula:

$$\text{Saturación de aluminio (\%)} = \frac{\text{Al}}{\text{Al} + \text{Ca} + \text{Mg} + \text{K}} \times 100$$

donde todos los elementos se expresan en meq/100 g de suelo.

Hay una relación entre el pH y el rendimiento del frijol (Figura E) (R. H. Howeler, 1985, comunicación personal), aunque diferentes genotipos responden a la acidez del suelo de diferentes maneras. La mayoría de genotipos es afectada sensiblemente por pH menores que 4.9.

La Figura F muestra la relación entre el porcentaje de saturación de aluminio y el rendimiento de frijol. Aunque se demuestra de nuevo que los genotipos responden de manera diferente a los excesos de aluminio, el nivel crítico de saturación de este elemento está alrededor del 10% (Howeler, 1980; Howeler y Medina, 1978); sin embargo, en algunos Oxisoles de Brasil el nivel crítico aumenta hasta 25% y 30% (de Eira et al., 1974; Mohr, 1960) y en algunos Ultisoles llega hasta 60%. Tal variación está influenciada por el porcentaje de materia orgánica del suelo.

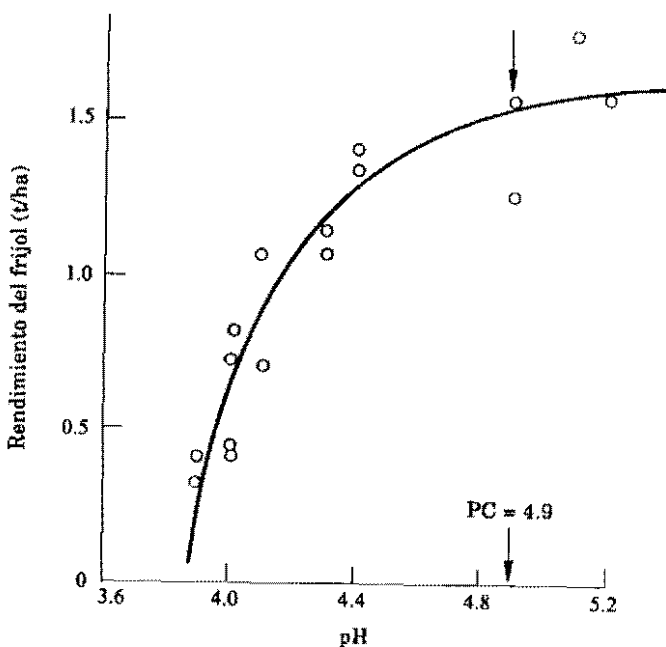


Figura E. Relación entre el pH y el rendimiento del frijol. PC = punto crítico. (R. H. Howeler, comunicación personal, 1985.)

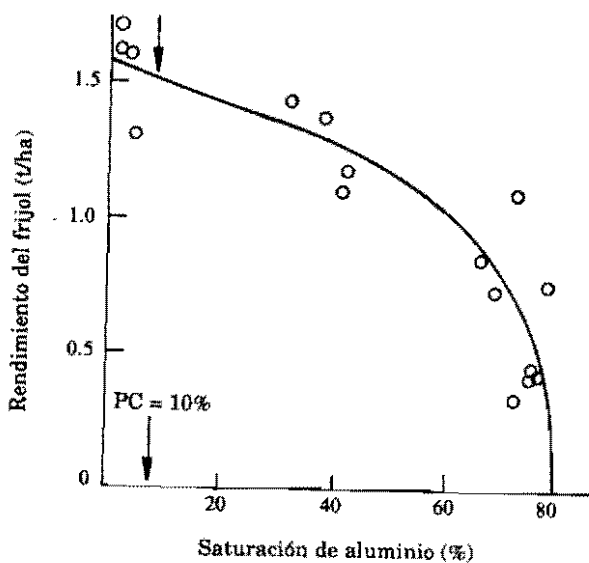


Figura F. Relaciones entre el rendimiento del frijol y el porcentaje de saturación de aluminio. PC = punto crítico. (Tomado de Howeler y Medina, 1978.)

Deficiencia de fósforo

La deficiencia de fósforo es común en suelos ácidos. Sus síntomas son plantas pequeñas, a veces enanas, tallos delgados y entrenudos cortos y hojas superiores pequeñas de color verde oscuro. Cuando la deficiencia es severa, hay defoliación temprana. El período vegetativo se prolonga por algunos días y la fase reproductiva se acorta. La floración es tardía, se producen pocas flores y hay un alto nivel de aborto en las inflorescencias; las pocas vainas que se forman contienen sólo un número pequeño de semillas (Figuras 240) (Howeler, 1980; Howeler y Medina, 1978; Malavolta, 1972 y 1981; Thung, 1984).

La deficiencia de fósforo se puede controlar químicamente mediante la aplicación de rocas fosfóricas de variada composición y de fertilizantes como los superfosfatos. La aplicación en bandas optimiza la utilización de los fertilizantes fosfóricos, ya que las plantas sólo pueden usar 20%-25% de este fertilizante, mientras el resto se fija en el suelo (Kick y Minhas, 1972; Mandal y Khan, 1977; Thung et al., 1982); puesto que este fósforo fijado es difícil de liberar, su efecto residual es mínimo (de Eira et al., 1974). La respuesta del frijol a la aplicación de fósforo se refleja principalmente en un mayor número de vainas por planta (de Oliveira et al., 1977; Mahatanya, 1977; Thung et al., 1982); también hay un mejor desarrollo de las raíces y su penetración, lo que mejora la capacidad de la planta para resistir períodos secos y competir más exitosamente con las plagas del suelo.

Los genotipos varían considerablemente en su capacidad para utilizar eficientemente cantidades bajas de fósforo del suelo (Amaral et al., 1980; Haag et al., 1967; Haag et al., 1978; Lindgren et al., 1977; Salinas, 1978). Ejemplos de cultivares que dan rendimientos razonables aún cuando los niveles de fósforo son muy bajos son: Carioca, Rico Pardo 896, Iguacu, G 4000, G 5059, G 5201 y G 5054 —todos del banco de germoplasma del CIAT.

También existen genotipos que no producen mucho bajo condiciones de bajo fósforo en el suelo, pero que sí responden bien a la aplicación de fertilizantes fosforados. Utilizando estos parámetros de eficiencia o ineficiencia en el uso del fósforo del suelo, y de respuesta o falta de ella al elemento aplicado, se puede desarrollar una metodología (Figura B) para identificar genotipos eficientes y con respuesta a la aplicación, los cuales son los deseables (CIAT, 1976; Thung et al., 1984). Para poder hacer esta separación es necesario utilizar un cierto nivel de estrés de fósforo, que no sea muy alto ni muy bajo; este nivel no es universal y se debe determinar para cada lugar.

Los siguientes genotipos del CIAT son eficientes y tienen buena respuesta al fósforo aplicado: A-440, A-254, A-24, A-230, A-275, A-251, 82 PVBZ 1771. Por otra parte, se ha encontrado que la eficiencia en la utilización del fósforo es una característica hereditaria (Fawole et al., 1980).

Toxicidad de aluminio

La toxicidad de aluminio es fácil de reconocer (Figura 241). Las plantas son muy pequeñas y débiles, tienen las hojas inferiores amarillas con bordes necróticos y un sistema radical mal desarrollado, y con numerosas raíces adventicias blancas cerca de la base del tallo. La cal que se aplica para neutralizar el aluminio afecta solamente los primeros 20 cm de suelo, y por esta razón se observa a menudo que las raíces crecen horizontalmente en lugar de hacerlo hacia abajo. Como consecuencia del mal desarrollo de las raíces, la planta es enana y crece en forma deficiente. El aluminio generalmente se acumula dentro de las raíces y sobre ellas (Naidoo et al., 1978) y no se traslada fácilmente a las partes de la planta que están por encima del nivel del suelo.

La toxicidad de aluminio está estrechamente relacionada con las deficiencias de fósforo y calcio. Generalmente se corrige con aplicaciones de cal, las cuales no sólo neutralizan

el aluminio sino que proporcionan calcio, y también magnesio si se usa cal dolomítica. Los niveles de aplicación de cal varían mucho, y son específicos para cada tipo de suelo. En Santander de Quilichao en Colombia, por ejemplo, la toxicidad de aluminio se controla con 1 t/ha de CaCO_3 , mientras que en los Cerrados de Brasil son normales las aplicaciones de 5 t/ha.

Por otro lado, las aplicaciones altas de cal pueden inducir deficiencias de zinc, boro y magnesio. También pueden inducir una deficiencia de fósforo, porque este elemento y el calcio se precipitan como fosfato de calcio no asimilable cerca de las raíces (Jacobsen, 1979; Kamprath, 1970).

Existe considerable diversidad entre los cultivares de frijol con respecto a su susceptibilidad al aluminio (de Oliveira y Malavolta, 1982; Foy et al., 1967; Salinas, 1978). Cultivares brasileños tales como Carioca, Rio Tibagi, G 5059, Rico Pardo 896 e IPA 1 son tolerantes a niveles moderados de aluminio (CIAT, 1977; Ortega, 1985; Pearson, 1975). Los investigadores en CIAT han identificado los siguientes genotipos tolerantes al aluminio: A 283, A 254, A 257, A 440 y 82 PVBZ 1736.

Deficiencia de calcio

Los suelos ácidos con pH entre 4 y 5.5 tienen normalmente niveles bajos de calcio y magnesio: $\text{Ca} + \text{Mg} = 0.5$ meq/100 g suelo (Cuadro 9). La necesidad de calcio en la planta es relativamente alta (Cuadro 4), aunque este elemento es básicamente inmóvil dentro de ella (de Oliveira, 1983). Las deficiencias de calcio casi siempre se encuentran en plantas que sufren de toxicidad de aluminio o de toxicidades de aluminio y manganeso al mismo tiempo.

Los síntomas de deficiencia de calcio son la muerte de los puntos de crecimiento, un color verde oscuro en las hojas más viejas y amarillo en las hojas nuevas, escaso desarrollo de raíces y a veces caída del hipocótilo (Helms, 1971). La deficiencia de calcio afecta particularmente la altura de la planta y la producción de materia seca (Malavolta, 1981).

Cuadro 9. Características de suelos ácidos con deficiencia de fósforo y toxicidad de aluminio, en Brasil y Colombia.

País	pH	P ^a (ppm)	K Ca + Mg Al			Mn (ppm)	Fe (ppm)
			(meq/100 ml suelo)				
Brasil	4.7	1.9	—	0.5	1.04	—	—
Colombia	5.6	4.3	0.22	—	2.00	50	4.3

a. P determinado por el método Carolina del Norte.

Esta deficiencia se corrige comúnmente encalando y aplicando superfosfatos simples.

Toxicidad de manganeso

La toxicidad de manganeso ocurre normalmente en suelos de origen volcánico que tienen un pH inferior a 5.5. Suelos con mal drenaje, como los de las zonas de Várzeas en Brasil favorecen la toxicidad. La planta absorbe rápidamente Mn^{2+} y lo acumula en las hojas nuevas, las cuales se ponen amarillas. Las hojas viejas muestran necrosis entre las nervaduras. Cuando la toxicidad es severa, las hojas se arrugan y deforman (Figura 237), y parecen estar quemadas; la planta puede morir. Cuando el grado de toxicidad de manganeso es ligero, las plantas muestran síntomas que se confunden fácilmente con los producidos por diversos virus (Figura 242).

Existe variabilidad en la susceptibilidad o la tolerancia de los genotipos a la toxicidad de manganeso. Por otra parte, la toxicidad se puede manejar mejorando las condiciones de drenaje, arando o preparando el suelo a profundidad suficiente y aplicando materia orgánica y cal.

Deficiencia de magnesio

La deficiencia de magnesio ocurre generalmente en suelos ácidos con bajos niveles de bases y en suelos derivados de cenizas volcánicas, con niveles bajos de potasio y calcio. Algunas regiones productoras de frijol en suelos ácidos

tienen niveles altos de materia orgánica; en estos suelos el encalamiento no sólo sirve para neutralizar la posible toxicidad de aluminio sino también para ajustar los niveles de calcio y de magnesio. Esto se puede lograr aplicando cal dolomítica (Howeler, 1980; Howeler y Medina, 1978).

El magnesio es un componente de la molécula de clorofila y es un nutrimento móvil. Por esta razón, un síntoma característico de deficiencia de magnesio es la clorosis intervenal de las hojas inferiores (Figura 243). La Figura 244 ilustra el cuadro sintomatológico de la deficiencia de magnesio.

Deficiencia de nitrógeno

El frijol es una leguminosa con capacidad para fijar nitrógeno cuando hay cepas apropiadas del rizobio (Figura 245) en el suelo (Graham y Halliday, 1977; Graham y Rosas, 1977); sin embargo, esta capacidad de fijación puede estar limitada por problemas en el suelo, prácticas culturales, diferencias varietales, aplicación de fertilizantes, o inoculación (CIAT, 1976; 1977 y 1978; Graham, 1981); en estos casos, la planta depende del nitrógeno residual del suelo o de la aplicación de fertilizantes nitrogenados.

La deficiencia de nitrógeno es común en los suelos ácidos de América Latina y es especialmente severa en suelos arenosos que tienen contenido bajo de materia orgánica.

El frijol necesita más cantidad de nitrógeno que de cualquier otro nutrimento, debido a que este elemento se usa en la formación del alto porcentaje de proteína que tiene la semilla. En un estudio sobre los requerimientos nutricionales de 90 cultivares del frijol en Piracicaba, Brasil, se halló que el contenido de proteína de la semilla variaba entre 21% y 34% con un promedio de un 27%. La extracción de nitrógeno variaba de 50 a 425 kg/ha de N (de Amaral et al., 1980). Este estudio reveló diferencias importantes entre los genotipos en cuanto a sus requerimientos nutricionales. Sin embargo, los genotipos que mostraban absorción más alta de nitrógeno no eran necesariamente los más

rendidores, ya que también existía variabilidad genotípica en cuanto a la eficiencia en la utilización del nitrógeno.

La deficiencia de nitrógeno se manifiesta primero en las hojas inferiores por un color verde uniformemente pálido; posteriormente estas hojas se tornan amarillas. La deficiencia es siempre más seria en las hojas inferiores, debido a que el nitrógeno es un elemento móvil. Las Figuras 246 y 247 muestran cómo la deficiencia del nitrógeno se puede diagnosticar correctamente en la etapa de hoja primaria (Graham, 1979; Howeler, 1980). Las hojas trifoliadas normales recientemente abiertas contienen cerca de 5% de nitrógeno, pero este contenido puede bajar hasta 3% en condiciones de deficiencia. Para el diagnóstico de deficiencia son más útiles los pecíolos que la lámina foliar.

Las semillas contienen 6-20 mg de nitrógeno. Inicialmente, la plántula de frijol satisface sus requerimientos de este elemento con la reserva de los cotiledones, pero 14-20 días después de la emergencia empieza a presentar síntomas de deficiencia si no recibe fertilizante nitrogenado. En esta etapa de desarrollo es cuando el frijol puede formar nódulos fijadores de nitrógeno. Sin embargo, los nódulos no funcionan bien hasta cuando tengan cerca de 30 días, y durante este tiempo el frijol es especialmente susceptible a las deficiencias de ese nutrimento. De los 30 a los 50 días aproximadamente, los requerimientos de nitrógeno en el frijol aumentan casi linealmente, con una absorción máxima alrededor del día 56. Con la formación de las vainas, gran parte del nitrógeno de la planta pasa a las semillas en desarrollo, de tal manera que en el momento de la cosecha se ha concentrado allí casi el 90% del contenido total de la planta (Graham, 1979).

El llenado de vainas es otra etapa de la planta de frijol cuando ella es susceptible a la deficiencia de nitrógeno. Después de la floración hay una disminución en la fotosíntesis y, por tanto, en la fijación de ese elemento. Algunos investigadores obtuvieron efectos positivos mediante la aplicación foliar de fertilizante nitrogenado en

esta etapa, aunque en la mayoría de estudios posteriores sobre el tema no se han confirmado esos resultados (Fernández et al., 1982; Graham, 1979).

Los estudios sobre rizobios han determinado que los factores importantes para la nodulación y la fijación de nitrógeno son los siguientes:

- Presencia y disponibilidad de una cepa apropiada
- Especificidad entre la cepa del *Rhizobium* y el hospedante
- Acidez del suelo
- Temperatura del suelo
- Factores nutricionales
- Uso de productos químicos
- Factores culturales (sistema de cultivo, etc.) y
- Competencia entre rizobios nativos y las cepas introducidas, de alta eficiencia (Graham, 1978 y 1981).

Hay evidencias de las diferencias entre genotipos en cuanto a su capacidad fijadora del nitrógeno. En general, los genotipos con ciclos vegetativos largos (hábito de crecimiento IV) tienen la mayor capacidad de fijación; los cultivares de crecimiento lento también fijan más nitrógeno. Las deficiencias de nitrógeno se pueden controlar con aplicaciones de fertilizantes nitrogenados y materia orgánica. Hay poca diferencia en la calidad entre las principales fuentes de nitrógeno que son: urea, nitrato de sodio y sulfato de amonio. Tampoco hay diferencias importantes en cuanto a las épocas de aplicación; sin embargo, las aplicaciones fraccionadas de nitrógeno son útiles en zonas lluviosas (Graham, 1978, 1979 y 1981; Graham y Rosas, 1971; Kick y Minhas, 1972).

Deficiencia de potasio

Las principales zonas productoras de frijol de América Latina tienen suelos con niveles de potasio medios a altos. Por esta razón, la respuesta a las aplicaciones de potasio adicional es insignificante. En un estudio realizado en Brasil, sólo 15 de 232 ensayos demostraron una respuesta

positiva a la aplicación de potasio (Howeler, 1980; Howeler y Medina, 1978; Malavolta, 1972). Las deficiencias ocurren en Oxisoles y Ultisoles con fertilidad muy baja, en suelos con contenidos altos de calcio y de magnesio, o en suelos arenosos altamente permeables.

El potasio es un elemento móvil y, por lo tanto, la deficiencia aparece primero en las hojas inferiores (Figura 248). Las hojas primarias manifiestan síntomas serios cuando la deficiencia de potasio es severa (Figura 235). La planta afectada tiene tallos débiles con entrenudos cortos, crecimiento de las raíces disminuido y propensión al volcamiento. Existen diferencias entre los genotipos en su capacidad para utilizar eficientemente cantidades pequeñas de potasio del suelo. Un solo gen controla la utilización del potasio (Shea, 1966; Shea et al., 1968).

La deficiencia de K se puede corregir aplicando productos comerciales como cloruro de potasio (KCl, 50% de K) y sulfato de potasio (K_2SO_4 , 42% de K).

Deficiencias de micronutrientes

Deficiencia de zinc. Las deficiencias de zinc ocurren principalmente en suelos que tienen pH alto; sin embargo, también se presentan en suelos ácidos que se han tratado con niveles demasiado altos de cal o fósforo o de ambos. La absorción elevada de otros nutrientes, como el hierro, también puede inducir deficiencia de zinc.

También se ha observado deficiencia de zinc en suelos de pH ligeramente alcalino con un contenido elevado de humedad. Las plantas afectadas muestran un amarillamiento de las hojas más jóvenes. Estas hojas cloróticas tienen un alto contenido de fósforo, lo cual causa un desequilibrio en la proporción P:Zn. Aparentemente la alta humedad del suelo aumenta la disponibilidad y la absorción de fósforo, lo que a su vez induce deficiencia de zinc (Khan y Soltanpour, 1978). Así se presenta un antagonismo fisiológico entre el zinc y el fósforo dentro de la planta.

Los Oxisoles y Ultisoles predominantes en los Cerrados de Brasil y en los Llanos Orientales de Colombia presentan deficiencias de zinc. Aquí la deficiencia está asociada con un bajo contenido de nutrimentos en el material parental.

La deficiencia de zinc se observa inicialmente como una clorosis intervenal de las hojas jóvenes. Posteriormente, aparecen manchas pardas claras en las hojas, y los folíolos se alargan y deforman (Figura 249).

El sulfato de zinc ($ZnSO_4$) se usa comúnmente para controlar la deficiencia de zinc. Con aplicaciones foliares se pueden controlar fácilmente deficiencias leves a moderadas.

Los genotipos varían en sus reacciones a las deficiencias y a los excesos de zinc. Por ejemplo, el cultivar Saginaw tolera tanto la deficiencia como el exceso de zinc, mientras en el caso del cultivar Sanilac ocurre lo contrario. En este cultivar, un exceso de zinc induce clorosis de hierro (Brown, 1978).

Deficiencia de boro. La deficiencia de boro se presenta en varios tipos de suelo: en suelos arenosos con bajo contenido de materia orgánica y altos niveles de aluminio e hidróxido de hierro; en suelos aluviales con pH alto y con bajo contenido de boro total (CIAT, 1976, 1977 y 1978), y en suelos neutros o alcalinos sujetos a sequía y a iluminación solar intensa. La deficiencia es más crítica en los suelos arenosos, debido a la poca capacidad de fijación que poseen estas partículas. El encalamiento reduce la disponibilidad de boro (Malavolta, 1976).

El primer síntoma de deficiencia de boro es la muerte del punto de crecimiento terminal del tallo principal. Las yemas laterales producen muchas ramas pequeñas, pero las yemas terminales de estas ramas mueren. Las hojas primarias se engruesan, deforman y adquieren una apariencia de cuero. Los folíolos se encrespan y los pecíolos se vuelven quebradizos. Las hojas trifoliadas sólo pueden formar uno o dos folíolos deformes. Las flores no se forman y, en consecuencia, no hay vainas; el

sistema de raíces se desarrolla mal (Howeler et al., 1978; Swann y Mora, 1975) (Figuras 234 y 236).

En condiciones de luz alta, los requerimientos nutricionales se duplican, lo cual eleva el nivel de boro en las hojas (Howeler et al., 1978; Swann y Mora, 1975). La sequía y la baja humedad del suelo intensifican los síntomas de deficiencia de boro (Malavolta, 1976).

Las variedades difieren en cuanto a su susceptibilidad a la deficiencia de boro. En general, los frijoles negros son más susceptibles que los rojos.

Deficiencia de hierro. No es común la deficiencia de hierro, pero se puede presentar en suelos calcáreos que contienen carbonato de calcio libre (Coyne et al., 1973). También se puede presentar en suelos ácidos que han sido excesivamente encalados.

Aunque la literatura informa que las plantas absorben el hierro en forma de Fe^{3+} , frijoles cultivados en el CIAT, en suelos con un pH superior a 7.5, han mostrado clorosis en las hojas más jóvenes después de lluvias extremadamente fuertes. Los análisis foliares indicaron que estas hojas afectadas contenían niveles elevados de hierro en su forma Fe^{2+} , la cual predomina en los suelos que se encuentran en condiciones de reducción de hierro. Una absorción de Fe^{2+} en exceso afecta la relación Fe:Zn y ocasiona deficiencia de zinc.

Los síntomas de deficiencia de hierro aparecen en hojas jóvenes que se tornan de color amarillo pálido a casi blanco, mientras las nervaduras permanecen verdes (Figura 250). El hierro es extremadamente móvil dentro de la planta (de Oliveira, 1983; Howeler y Medina, 1978).

La deficiencia de hierro se puede corregir aplicando quelatos. No se recomiendan las sales inorgánicas de hierro porque se precipitan fácilmente en suelos con pH alto (Coyne et al., 1982; Heinonen y Warris, 1956).

Los cultivares Great Northern: Valley, Emerson y U.I. 59, son tolerantes a la deficiencia de hierro. La variedad PI 1650783 es susceptible.

Deficiencia de manganeso. La deficiencia de manganeso se presenta en suelos que tienen un pH mayor que 6.7, en suelos orgánicos, en suelos mal drenados, o en suelos ácidos que han sido fuertemente encalados. Los síntomas principales son el enanismo y la presencia de una coloración amarilla dorada entre las nervaduras de las hojas. Las hojas afectadas contienen menos de 30 ppm de manganeso, mientras en las hojas normales tal contenido está entre 75 y 250 ppm (Howeler, 1980).

Deficiencia de azufre. La deficiencia de azufre no es común en América Latina, aunque ocurre en algunos Oxisoles de los cerrados de Brasil. Los síntomas de deficiencia de azufre son muy similares a los de deficiencia de nitrógeno, o sea una clorosis uniforme en las hojas inferiores, la cual se extiende posteriormente a las hojas más jóvenes (de Oliveira, 1983; Howeler, 1980; Howeler y Medina, 1978).

Es importante que la proporción nitrógeno:azufre sea la correcta para que se formen las proteínas. Se considera que una proporción adecuada está alrededor de 15:1 (Ligero y Lluch, 1982).

La deficiencia de azufre se puede corregir generalmente mediante la aplicación de azufre en polvo, a razón de 10-20 kg/ha. También se pueden usar algunos fertilizantes como el sulfato de amonio (24% de S) o el superfosfato simple (12% de S).

Deficiencia de cobre. Comparando con otros cultivos, el frijol no es particularmente sensible a la deficiencia de cobre (Lucas y Knezek, 1972). Es tan pequeña la necesidad de cobre que tiene la planta que prácticamente cualquier suelo puede satisfacerla.

En América Latina se han efectuado pocas investigaciones sobre la deficiencia de cobre. Sin embargo, se sabe que se puede presentar en suelos orgánicos, suelos arenosos, suelos ácidos excesivamente encalados (Howeler, 1980). El frijol con deficiencia de cobre es enano y con entrenudos cortos. Las hojas jóvenes son grises o verde azulosas.

La deficiencia de cobre se puede corregir aplicando 5-10 kg/ha de cobre en forma de sulfato. Las deficiencias menores se pueden corregir por medio de aplicaciones foliares del mismo producto o de quelatos de cobre (Howeler, 1980).

Deficiencia de molibdeno. El molibdeno es un nutrimento inmóvil, cuyos síntomas de deficiencia se asemejan a los de la deficiencia de nitrógeno (de Oliveira, 1983). En general, la deficiencia se presenta en suelos con un pH inferior a 5.5, en los cuales la presencia de hierro y aluminio puede disminuir la solubilidad del molibdeno.

Toxicidades de sodio y sales

El frijol es muy sensible a la salinidad o al contenido de sodio en el suelo, o a ambos. En general, el contenido de sodio se convierte en un problema para el frijol cuando el porcentaje de saturación es superior a 4%. La salinidad afecta a esta especie cuando la conductividad es superior a 0.8 mmhos/cm (0.08 S/m en unidades de SI) (Cardona et al., 1981).

Los genotipos varían considerablemente en cuanto a su crecimiento y supervivencia en suelos salinos o con alto contenido de sodio, o en ambos. Los genotipos susceptibles presentan una disminución severa en su crecimiento, hojas quemadas y finalmente la muerte de la planta (Figura 251). En las etapas de germinación y plántula, el daño es severo, y la población se puede reducir significativamente. El daño de cloruros es mayor que el daño de sulfatos (Ayoub, 1973 y 1975; Colmenares-M. y Blasco-L., 1974; León y Medina, 1978). El contenido excesivo de sodio en el suelo complica además la situación por la aparición de condiciones físicas desfavorables.

Referencias

- Abruña, F. R.; Pérez-Escolar, R.; Vicente-Chandler, J.; Figarella, J. y Silva, S. 1974. Response of green beans to acidity factors in six tropical soils. *J. Agric. Univ. P. R.* 58(1):44-58.
- Amaral, F. A. L.; de Rezende, H. E. C.; Brasil-Sobrinho, M. O. C. y Malavolta, E. 1980. Exigências de nitrogênio, fósforo e potássio de alguns cultivares de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). *An. Esc. Super. Agric. 'Luis de Queiroz', Univ. São Paulo* 37:223-239.
- Ambler, J. E. y Brown, J. C. 1969. Cause of differential susceptibility to zinc deficiency in two varieties of navy beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Agron. J.* 61(1):41-43.
- Arvy, M.-P. 1983. Transport and redistribution of selenium in the bean plant (*Phaseolus vulgaris*). *Physiol. Plant.* 58(1):75-80.
- Ayoub, A. T. 1974. Causes of inter-varietal differences in susceptibility to sodium toxicity injury in *Phaseolus vulgaris*. *J. Agric. Sci.* 83(parte 3):539-543.
- . 1975. Effect of some soil amendments on plant growth, survival and yield of dry beans (*Phaseolus vulgaris* L.) in relation to sodium toxicity. *J. Agric. Sci.* 85(parte 3):471-475.
- Berrios, L. y Bergman, E. L. 1968. La influencia de magnesio en el análisis foliar, rendimiento y calidad de habichuelas tiernas (*Phaseolus vulgaris* L.). *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci. Trop. Reg.* 11:151-158.
- Blasco-L., M. y Pinchinat, A. 1972. Absorción de nutrimentos por cinco variedades de frijol. En: Rulfo-V., F. y Miranda, H. (eds.). *Leguminosas de grano: XVIII reunión anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA)*, Managua, Nicaragua, marzo de 1972. Managua. p. 230.
- Brown, J. C. 1978. Mechanism of iron uptake by plants. *Plant Cell Environ.* 1(4):249-257.
- Cardona, C.; Flor, C. A.; Morales, F. J. y Pastor-Corrales, M. A. 1982. *Problemas de campo en los cultivos de frijol en América Latina*. 2 ed. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 184 p.

- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). [1976]. Sistemas de producción de frijol. En: Informe anual 1975. Cali, Colombia. p. C-1 a C-64.
- _____. [1977]. Sistemas de producción de frijol. En: Informe anual 1976. Cali, Colombia. p. A-1 a A-91.
- _____. 1978. Programa de Frijol. En: Informe anual 1977. Cali, Colombia. p. B-1 a B-94.
- _____. 1981. Potential for field beans in eastern Africa: Proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, marzo de 1980. Cali, Colombia. 226 p.
- _____. 1985. Potential for field beans (*Phaseolus vulgaris* L.) in West Asia and North Africa: Proceedings of a regional workshop in Aleppo, Syria, mayo de 1983. Cali, Colombia. 143 p.
- Cobra-Netto, A.; Accorsi, W. R. y Malavolta, E. 1971. Estudos sôbre a nutrição mineral do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L. var. *roxinho*). An. Esc. Super. Agric. 'Luis de Queiroz' Univ. São Paulo 28:257-274.
- Colmenares-M., J. y Blasco-L., M. 1974. Effects of different salts added to a soil on bean (*Phaseolus vulgaris* L.) production. Turrialba 24(1):38-46.
- Corella, J. F. 1983. El cultivo de frijol en Costa Rica: Clasificación y manejo de suelos. Unidad de Suelos, Dirección de Investigaciones Agrícolas, Ministerio de Agricultura y Ganadería, Costa Rica.
- Cowling, D. W. y Koziol, M. J. 1982. Mineral nutrition and plant response to air pollutants. En: Unsworth, M. H. y Ormrod, D. P. (eds.). Effects of gaseous air pollution in agriculture and horticulture. Butterworth Scientific, Londres. p. 349-375.
- Coyne, D. P.; Anderson, F. N.; Ashburn, C. L.; Fenster, C. R.; Hagen, A. F.; Howe, O. W.; Lancaster, D. W.; Schuster, M. L. y Steadman, J. R. [1973]. Growing dry edible beans in Nebraska. SB 527. Agricultural Experiment Station, College of Agriculture, University of Nebraska, Lincoln, NE, E.U. 39 p.
- _____; Korban, S. S.; Knudsen, D. y Clark, R. B. 1982. Inheritance of iron deficiency in crosses of dry beans (*Phaseolus vulgaris* L.). J. Plant Nutr. 5(4-7):575-585.

- de Eira, P. A.; Pessanha, G. G.; Britto, D. P. P. de Souza y Carbajal, A. R. 1974. Adubação mineral de fósforo e potássio na cultura do feijão e verificação do efeito residual. *Pesqui. Agropecu. Bras. Ser. Agron.* 9(10):121-124.
- de Morães, J. A. P. V. y Arens, K. 1973. Oscilação diurna dos equilíbrios potássicos em folhas de *Phaseolus vulgaris*. *Phyton (Horn)* 31(1):41-48.
- de Oliveira, I. Pereira. 1983. Avaliação do estado nutricional de planta: Documento del II curso de produção de feijão, EMBRAPA-CNPAF-CIAT. Centro Nacional de Pesquisa em Arroz e Feijão (CNPAF), Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA), Brasília, Brasil. 40 p.
- _____ y Malavolta, E. 1982. Efeitos do alumínio e do manganês no feijoeiro. *Pesqui. Agropecu. Bras.* 17(4):549-557.
- _____; Zimmermann, F. J. Pfeilsticker; Wilcox, G. E.; Fageria N. K. y da Costa, J. G. Cáprio. 1977. Influência de diferentes níveis de fósforo na presença de calagem na cultura do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). *Agros (Lisb.)* 12:55-65.
- Fassbender, H. W. 1967. La fertilización del frijol (*Phaseolus* sp). *Turrialba* 17(1):46-52.
- Fawole, I.; Gabelman, W. H. y Gerloff, G. C. 1980. Heritability of efficiency in phosphorus utilization in beans (*Phaseolus vulgaris* L.) grown under phosphorus stress. *Bean Improv. Coop. (E.U.) Annu. Rep.* 23:18.
- Feitosa, C. T.; Ronzelli, P., Jr.; de Almeida, L. D'Artagnan; Veiga, A. A.; Hiroce, R. y Jorge, J. P. N. 1980. Adubação NP para o feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) na presença e na ausência de calcário. *Rev. Bras. Ciênc. Solo* 4(3):156-159.
- Fernández, F.; Gepts, P. y López-G., M. S. 1982. Etapas de desarrollo de la planta de frijol común: Guía de estudio. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 26 p. (Para acompañar unidad audiotutorial.)
- Flor, C. A. 1985a. El diagnóstico de problemas en frijol. En: López-G., M. S.; Fernández, F. y van Schoonhoven, A. (comps. y eds.). *Frijol: Investigación y producción. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD) y Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia.* p. 385-399.

- _____. 1985b. Revisión de algunos criterios sobre la recomendación de fertilizantes en frijol. En: López-G., M. S.; Fernández, F. y van Schoonhoven, A. (comps. y eds.). Frijol: Investigación y producción. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD) y Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 287-312.
- Foy, C. D.; Armiger, W. H.; Fleming, A. L. y Zaumeyer, W. J. 1967. Differential tolerance of dry bean, snapbean, and lima bean varieties to an acid soil high in exchangeable aluminum. *Agron. J.* 59(6):561-563.
- Graham, P. H. 1978. Plant improvement to enhance levels of nitrogen fixation in cultivars of *Phaseolus vulgaris* L. En: Symposium on breeding legumes for enhanced nitrogen fixation. Boyce Thompson Institute for Plant Research, Ithaca, NY, E.U. 22 p.
- _____. 1979. Fuentes químicas y biológicas en la fertilización con frijol. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 24 p.
- _____. 1981. Some problems of nodulation and symbiotic nitrogen fixation in *Phaseolus vulgaris* L.: A review. *Field Crops Res.* 4(2):93-112.
- _____ y Halliday, J. 1977. Inoculation and nitrogen fixation in the genus *Phaseolus*. En: Vincent, J. M.; Whitney, A. S. y Bose, J. (eds.). Exploiting the legume-*Rhizobium* symbiosis in tropical agriculture: Proceedings of a workshop held at Kahului, Maui, Hawaii, agosto de 1976. College of Tropical Agriculture, publicación miscelánea 145. University of Hawaii, HI, E.U. p. 313-334.
- _____ y Rosas, J. C. 1977. Growth and development of indeterminate bush and climbing cultivars of *Phaseolus vulgaris* L. inoculated with *Rhizobium*. *J. Agric. Sci.* 88(parte 2):503-508.
- Haag, H. P.; Malavolta, E.; Gargantini, H. y García, H. Blanco. 1967. Absorção de nutrientes pela cultura do feijoeiro. *Bragantia* 26(30):381-391.
- Haag, W. L.; Adams, M. W. y Wiersma, J. V. 1978. Differential responses of dry bean genotypes to N and P fertilization of a Central American soil. *Agron. J.* 70(4):565-568.

- Malavolta, E. 1972. Nutrição e adubação. En: Anais do 1 Simpósio Brasileiro de Feijão, Campinas, agosto de 1971, 2 vols. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. v. 1, p. 209-242.
- _____. 1976. Manual de química agrícola: Nutrição de plantas e fertilidade do solo. Editora Agronômica Ceres, São Paulo, Brasil. 528 p.
- _____. 1981. Manual de química agrícola: Adubos e adubação. 3 ed. Editora Agronômica Ceres, São Paulo, Brasil.
- Mandal, L. N. y Khan, S. K. 1977. Transformations of fixed phosphorus in soils under waterlogged conditions. J. Indian Soc. Soil Sci. 25:122-128.
- Mascarenhas, H. A. A.; Miyasaka, S.; Freire, E. S. e Igue, T. 1967a. Respostas do feijoeiro à adubação con N, P e K em solo orgânico de Ribeirão Preto. *Bragantia* 26:V-VIII.
- _____; _____; Igue, T.; Lovadindi, L. A. y Freire, E. S. 1967b. Adubação mineral do feijoeiro; 11: Efeitos de N, P, K e da calagem, em campos cerrados do Planalto Paulista. *Bragantia* 26(22):303-316.
- Menten, J. O. M.; Malavolta, E.; Sabino, J. C.; Veiga, A. A. y Tulmann-Neto, A. 1981. Anomalia do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) semelhante à virose, causada por toxidez de manganês. *Fitopatol. Bras.* 6(2):179-185.
- Mohr, W. 1960. À influência de acides sôbre a fertilidade dos solos. En: Anais do 1º Congresso Nacional de Conservação do Solo, Campinas. Sociedade Brasileira de Ciencia do Solo, Campinas, Brasil. p. 61-76.
- Müller, L.; Balerdi, F.; Díaz-Romeu, R. y Fassbender, H. W. 1968. Estudio del fósforo en suelos de América Central; 1: Ubicación, características físicas y químicas de los suelos estudiados. *Turrialba* 18(4):319-332.
- Naidoo, G.; Stewart, J. M'D. y Lewis, R. J. 1978. Accumulation sites of Al in snapbean and cotton roots. *Agron. J.* 70(3):489-492.

- Ortega, J. 1985. Manejo de la acidez y encalamiento de los suelos. En: López-G., M. S.; Fernández, F. y van Schoonhoven, A. (comps. y eds.). Frijol: Investigación y producción. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD) y Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 347-361.
- Overcoming zinc shortage in pintos. 1969. Agrisearch Notes (Wash. DC) 17:15.
- Pearson, R. W. 1975. Soil acidity and liming in the humid tropics. Cornell Int. Agric. Bull. 30.
- Qureshi, J. N. [1979]. Critical levels of N and P in bean leaves and the removal of some macro and micro nutrients by a bean crop. Documento presentado al Fifth Annual General Meeting of the Soil Science Society of East Africa, noviembre 30-diciembre 2. National Agricultural Laboratories, Nairobi, Kenya. 8 p.
- Ramírez, S. F. 1969. Síntomas de deficiencia de minerales en plantas de frijol (*Phaseolus vulgaris*) y sus relaciones nutritivas específicas. Tesis. Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.
- Rosen, C. J.; Bergman, E. L. y Smith, S. H. 1980. Leaf elemental composition and bean yellow mosaic virus interrelationships in *Phaseolus vulgaris* L. J. Plant Nutr. 2(3):283-303.
- Salinas, J. G. 1978. Differential response of some cereal and bean cultivars to Al and P stress in an Oxisol of central Brazil. Tesis, Ph.D. North Carolina State University, Raleigh, NC, E.U. 326 p.
- Schmitt, H. A. y Weaver, C. M. 1980. Chromium-zinc interaction in accumulation of minerals by bush beans. Proc. Indiana Acad. Sci. 90:125-128.
- Shea, P. F. 1966. Genetic control of potassium nutrition in snap beans, *Phaseolus vulgaris* L. Tesis, Ph.D. University of Wisconsin, Madison, WI, E.U. 124 p.
- _____; Gerloff, G. C. y Gabelman, W. H. 1968. Differing efficiencies of potassium utilization in strains of snapbeans, *Phaseolus vulgaris* L. Plant Soil 28(2):337-347.

Capítulo 24

PROBLEMAS ADICIONALES

H. F. Schwartz*

Introducción

Además de los patógenos, nemátodos, e insectos que atacan al frijol, y de los desórdenes nutricionales que se presentan, existen muchos otros factores que pueden ocasionarle daños grandes durante su ciclo de crecimiento. Así, plantas parásitas como la cuscuta pueden atacarlo y reducir su rendimiento. También ciertas condiciones ambientales como las heladas, las altas temperaturas, el viento y la sequía pueden dañar las plántulas o las plantas maduras. Las variaciones en las propiedades del suelo y en su drenaje pueden producir diferencias marcadas en la apariencia y el vigor de las plantas dentro de un campo, mientras anomalías genéticas y fisiológicas pueden causar cambios obvios o sutiles en su desarrollo. Otras causas de trastornos son la incorrecta aplicación de plaguicidas y fertilizantes y los contaminantes tóxicos del aire, los cuales pueden causar daños químicos.

Los síntomas que inducen estos factores se confunden a veces con los causados por otros problemas ya descritos en este libro. Para identificarlos adecuadamente, a menudo se requiere la historia completa de todos los factores que en el pasado o actualmente hayan estado relacionados con problemas de producción de frijol en cada región específica. Este capítulo describe brevemente algunos de tales problemas misceláneos, con énfasis en los que se presentan en América Latina y América del Norte.

* Fitopatólogo, Colorado State University, Fort Collins, CO, E.U.

Problemas Bióticos

Se sabe de algunas plantas parásitas como la cuscuta, que causan daños a los cultivos, incluyendo el frijol común (USDA, 1953; Walker, 1969; Wellman, 1972; Westcott, 1971). *Cassutha filiformis* L. parasita plantas de frijol bajo condiciones controladas (Wellman, 1972), y *Cuscuta epithimum* (L.) Murr. (cuscuta de trébol) parasita muchas leguminosas (Westcott, 1971). La cuscuta produce ramas largas, delgadas y casi sin hojas (Figura 252) que pueden ser blancas, amarillas, naranja, o de color púrpura rojizo. Cuando la enredadera invade un hospedante como el frijol, se envuelve alrededor de las diferentes partes de la planta y desarrolla haustorios o chupones mediante los cuales obtiene de ella los nutrimentos; las ramas se pueden extender después de una planta a otra y reducir seriamente los rendimientos de cultivo (Walker, 1969).

Los pedazos de rama y las semillas de cuscuta se pueden diseminar por medio de animales, seres humanos, implementos agrícolas y agua de riego. Las medidas de control consisten en limpiar el cultivo antes de que la parásita produzca semillas, quemar los residuos donde pueden haber algunas de ellas, y hacer rotación con cultivos resistentes como cereales, soya, o caupí (USDA, 1953; Westcott, 1971).

En muchas plantas cultivadas tropicalmente se presentan algas, pero no hay informes de su daño al frijol.

Problemas Climáticos y Físicos

El frijol se cultiva bajo una amplia variedad de condiciones ambientales, lo que da lugar al desarrollo de ciertos cultivares peculiarmente adaptados a condiciones muy especiales que son específicas de ciertas áreas de producción. Sin embargo, aún estos cultivares pueden ser afectados por los extremos y las variaciones que se presenten en cualquier factor ambiental durante la época de producción.

Humedad

Las plantas pueden estar sometidas a estreses de humedad altos o bajos, los cuales pueden afectar sus procesos fisiológicos, su desarrollo y su susceptibilidad a los patógenos. Un bajo contenido de humedad en el suelo, por ejemplo, puede afectar las plantas debido a: insuficiente disponibilidad de agua para las raíces; acumulación de iones tóxicos como el magnesio y el boro; cierre de los estomas; poca absorción de CO_2 y marchitamiento temporal o permanente de la planta (NAS, 1968).

La humedad alta del suelo y las inundaciones ocasionan lixiviación o lavado de importantes nutrimentos que las plantas necesitan para su desarrollo normal, así como disminución en el contenido de oxígeno, clorosis general de la planta, e incremento en los niveles tóxicos de los subproductos del metabolismo anaeróbico. Si tales factores se combinan con temperaturas altas, la tasa de respiración puede aumentar (NAS, 1968; Walker, 1969; Zaumeyer y Thomas, 1957).

La alta humedad del suelo o la alta humedad relativa inducen intumescencia en cultivares con follaje abundante y vainas no expuestas directamente al sol. En las hojas o vainas, las células se alargan y se multiplican produciendo manchas abultadas verdes oscuras, las cuales pueden reventar (edema) si persisten las condiciones de alta humedad (Zaumeyer y Thomas, 1957).

En los aguaceros, el impacto de las gotas de agua puede marchitar las hojas, y ocasionar defoliación (Natti y Judge, 1971). El granizo y los rayos que se presentan durante las tormentas pueden retardar el desarrollo de las plantas y causar heridas, a través de las cuales penetran agentes de enfermedades secundarias. Pueden aún causar la muerte de la planta (Natti y Judge, 1971; Walker, 1969).

Temperatura

Las temperaturas del suelo y del aire también afectan al frijol. Así, los cambios súbitos que ellas presentan pueden

afectar la capacidad de la planta para absorber humedad del suelo. Por otra parte, en temperaturas bajas se pueden producir daños por congelamiento o por heladas (Figura 253), los cuales se manifiestan en forma de zonas oscuras acuosas en las hojas o plantas marchitas. Si la temperatura baja persiste, el desarrollo general de las plantas se detiene.

Las temperaturas altas inducen aborto en las flores (Westcott, 1971), aumentan la tasa de evapotranspiración y causan marchitez si la disponibilidad de agua en el suelo es insuficiente, o si el crecimiento de las raíces es limitado. Las temperaturas altas y los vientos intensifican el estrés de baja humedad en la planta, al inducir físicamente la compactación del suelo y su cuarteamiento, con el consiguiente daño de la raíz (NAS, 1968). Las plántulas pueden desarrollar lesiones basales a ras del suelo si la superficie de éste se pone demasiado caliente (NAS, 1968; Walker, 1969; Westcott, 1971; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Escaldadura ocasionada por el sol

Durante períodos de iluminación solar intensa (alta radiación de longitud de onda ultravioleta), pueden presentarse escaldaduras en las hojas, los tallos, las ramas y las vainas del frijol, especialmente después de períodos de alta humedad y nubosidad (Walker, 1969; Zaumeyer y Thomas, 1957). Las temperaturas altas también pueden inducir escaldaduras (Walker, 1969).

Los síntomas aparecen como pequeñas manchas acuosas en el lado de la planta que está expuesto. Las manchas se tornan rojizas o pardas, y pueden unirse y formar lesiones grandes, necróticas o descoloradas, en las estructuras afectadas de la planta (Figura 254). Estos síntomas son similares a los causados por el ácaro tropical y por contaminantes del aire.

La intensidad, la calidad y la duración de la luz (fotoperíodo), también pueden afectar el desarrollo del frijol. La poca luz puede causar ahilamiento, el cual se caracteriza por un crecimiento carnoso de la planta, entrenudos largos, y

a menudo disminución en el contenido de clorofila y en la producción de flores (NAS, 1968; Walker, 1969). Los cultivares sensibles al fotoperíodo que se siembran a grandes latitudes no florecen normalmente, y a menudo producen pocas vainas hacia el final del período de crecimiento. Sin embargo, las plantas se ven a menudo sanas y verdes, a menos que las bajas temperaturas causen anormalidades. La intensidad lumínica alta chamusca o quema las hojas y vainas (color moreno rojizo) y causa aborto de flores y vainas. También intensifica el daño causado por la aspersión de productos químicos o por la contaminación del aire, especialmente la causada por contaminantes fotoquímicos (NAS, 1968; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Viento. La velocidad y la dirección del viento afectan el desarrollo de las plantas. Los vientos persistentes aumentan en ellas las tasas de evapotranspiración, agravando su estrés de humedad. Los vientos pueden causar movimiento violento de las plantas de frijol, dañar sus raíces y predisponerlas a problemas posteriores de pudrición. El viento también quiebra los tallos y ramas y causa el volcamiento de las plantas, especialmente si el suelo está muy húmedo (NAS, 1968).

El frijol también sufre daño por la acción abrasiva del viento y las partículas de suelo que éste arrastra (Bubbenzer y Weis, 1974; Zaumeyer y Thomas, 1957). Por ejemplo, una exposición de 20 minutos a vientos de 15.5 m/seg ocasionó pérdidas de 8% en el rendimiento de plantas que sufrieron daño foliar en la etapa de plántula (Figura 255), y de 14% cuando las plantas sufrieron el daño en la etapa de floración y perdieron yemas y flores (Bubbenzer y Weis, 1974).

Daño mecánico

Durante las labores de cultivo, de aplicación de plaguicidas, o de preparación de surcos de riego, las plantas de frijol pueden sufrir daños físicos si no se tiene cuidado con ellas y si su follaje es abundante. Las heridas en las hojas y en otras partes de la planta pueden constituir sitios de entrada para diversos patógenos, especialmente bacterias.

Por otra parte, las semillas del frijol pueden sufrir daños mecánicos o físicos durante la cosecha, la trilla, el procesamiento y las operaciones de siembra, especialmente cuando su contenido de humedad es bajo (Copeland, 1978; Westcott, 1971; Zaumeyer y Thomas, 1957). El daño de la semilla puede ser externo, que consiste en el rompimiento de la testa y los cotiledones, o puede ser interno cuando hay desprendimiento de los cotiledones o un daño en el hipocótilo, la radícula o el epicótilo y la plúmula. Cuando el punto de crecimiento está lesionado o muerto, la plántula produce el síntoma típico conocido como calva (Figura 256), al cual sólo puede sobrevivir mediante la producción de yemas en las axilas de los cotiledones. Un síntoma similar a este último es la cabeza de culebra, el cual es causado por insectos o por el añublo bacteriano común. Las plántulas que sobreviven a los efectos del daño mecánico presentan a menudo crecimiento retardado y bajos rendimientos (Copeland y Saettler, 1978; Zaumeyer y Thomas, 1957).

Problemas Genéticos

Ocasionalmente el frijol presenta anomalías fisiológicas y genéticas que pueden confundirse con síntomas inducidos por organismos fitopatógenos o por factores abióticos. Se presentan plántulas albinas, pero generalmente mueren en unos pocos días por la falta de clorofila. Las variegaciones foliares, similares a mosaicos por la combinación de tejido verde, amarillo y blanco (Figura 257), pueden causar un desarrollo anormal de la planta y las vainas. La variegación puede afectar hojas o ramas individuales, o toda la planta (Westcott, 1971; Zaumeyer y Thomas, 1957). La clorosis general de la planta y el síntoma de pseudo-mosaico pueden ser rasgos hereditarios. Ciertos cultivares presentan pequeñas manchas cloróticas (mancha amarilla) en las hojas primarias y trifoliadas, pero se desarrollan normalmente; este rasgo es heredable (Zaumeyer y Thomas, 1957).

Un marchitamiento de plántulas hereditario, no causado por pudrición radical, hace que las hojas primarias se tornen

pálidas, bronceadas y algo rizadas y que envejecan, lo que causa la muerte de la planta. La necrosis interna es también un rasgo heredable que produce manchas necróticas pardas en la superficie plana de los cotiledones (Zaumeyer y Thomas, 1957). Se presenta parálisis o desarrollo anormal de plantas, probablemente a causa de anomalías genéticas.

En ciertos cultivares se rompe la testa, lo que es probablemente un carácter heredable. Los cotiledones crecen más que la testa, de tal manera que quedan expuestos; son ásperos, en forma de cono y de aspecto aserrado (Zaumeyer y Thomas, 1957). Otros factores, como la humedad y la temperatura, están frecuentemente involucrados en este caso.

Problemas Químicos

Toxicidades químicas

Cuando al aplicar productos químicos no se siguen las recomendaciones del fabricante, el frijol sufre daños, especialmente si ello ocurre durante la germinación y el desarrollo de las plántulas. Las concentraciones tóxicas de diversos productos químicos y de fertilizantes, colocados demasiado cerca de las semillas, crean problemas si no se disuelven y distribuyen rápidamente en toda la zona de la raíz (NAS, 1968; Zaumeyer y Thomas, 1957). Los insecticidas (Figura 258) y el arrastre de aspersiones de paraquat (Figura 259) y de 2,4-D (Figura 260) producen síntomas necróticos o morfológicos definidos en las hojas o partes afectadas de la planta. Otros trastornos fisiológicos pueden ser causados por componentes químicos que contienen impurezas, o por productos que se convierten en subproductos tóxicos al ser metabolizados por microorganismos del suelo. Condiciones específicas del suelo y del ambiente también intensifican ciertos síntomas fisiológicos.

El estrés de humedad, la temperatura baja, la siembra profunda, la compactación del suelo y el daño mecánico a la semilla pueden agravar el daño de herbicidas y plaguicidas a las raíces (Wyse et al., 1976b). Cuando hay daño químico, las raíces están a menudo predisuestas a infecciones posteriores de patógenos causantes de pudriciones radicales (Mussa y Russel, 1977; Wyse et al., 1976a, 1976b y 1976c).

Contaminación del aire

La contaminación del aire se ha convertido en un problema importante en muchas partes del mundo donde el frijol se siembra cerca de fuentes de contaminación, tales como industrias que liberan subproductos gaseosos, en la dirección del viento proveniente de áreas urbanas o cerca de otros subproductos gaseosos generados por vehículos de transporte, o donde procesos ambientales contaminan el aire. Los contaminantes del aire que afectan al frijol son: el ozono, el nitrato de peroxiacetilo (PAN), el dióxido de azufre, los fluoruros, las partículas sólidas (como la arena o el polvo) y el cloro. Los contaminantes del aire también pueden afectar las interacciones entre el frijol y los organismos fitopatógenos.

El ozono (O_3) es un contaminante común del aire, que se forma con las descargas eléctricas durante las tempestades. Sin embargo, la fuente más importante del O_3 fitotóxico es la producción fotoquímica proveniente de gases liberados por motores de combustión (EPA, 1978). Se han observado pérdidas en frijol común (Saettler, 1978). Kohut y Laurence (1983) informan que, en condiciones de campo, concentraciones de 0.06-0.09 ppm de ozono durante el llenado de vainas causan daño foliar, defoliación intensa y reducciones de 24%-27% en el rendimiento.

El daño por el ozono o bronceamiento aparece al principio en el haz de la hoja en forma de lesiones acuosas o necróticas pequeñas, que luego se unen y toman un color bronceado o rojizo-pardo (Figura 261). Se asemejan al daño por quemadura de sol (EPA, 1978; Hofstra y Ormrod, 1977;

Saettler, 1978; Weaver y Jackson, 1968). Entonces puede haber senescencia prematura y defoliación, especialmente cuando las concentraciones de ozono alcanzan los 100 ppm (Saettler, 1978). La severidad del daño a la planta depende de la concentración del ozono, la sensibilidad de cultivar, la edad de hoja, la luz (Figura 262), la temperatura, la humedad y la textura del suelo y la nutrición de la planta (Brennan y Rhoads, 1976; EPA, 1978; Saettler, 1978; Tanneijck, 1983). Una serie de exposiciones cortas sucesivas al ozono resultó más dañina que la exposición continua a la misma concentración por el mismo tiempo total (Stan y Schicker, 1982).

Guri (1983) informa que dos genes mayores que interactúan y un número no determinado de genes con efectos menores controlan la expresión de la insensibilidad de *P. vulgaris* al ozono. Hucl y Beverdorf (1982) informan que la selección de campo por insensibilidad al ozono es afectada por la madurez y por los niveles de daño, y recomiendan que las selecciones de generación temprana se hagan en condiciones controladas, para seguir con evaluaciones de campo a medida que las líneas se aproximen a la homocigosis.

El nitrato de peroxiacetilo (PAN) se forma por la interacción fotoquímica entre hidrocarburos que resultan de la combustión incompleta de productos de petróleo y óxidos de nitrógeno. El daño de PAN aparece en el envés de la hoja inicialmente como un área acuosa, brillante o plateada (Figura 263) que se torna finalmente bronceada (Metzler y Pell, 1980). Los síntomas se asemejan a los inducidos por las heladas, la escaldadura solar, o diversos insectos (EPA, 1978) como el ácaro tropical.

El dióxido de azufre (SO_2) se forma durante la combustión de combustibles fósiles y actúa directamente como contaminante del aire o combinándose con el agua para formar neblina de ácido sulfúrico (EPA, 1978). El daño por SO_2 aparece en el haz o en el envés de la hoja como una área

opaca, verde oscura y acuosa, que se torna finalmente necrótica o blanquesina (Figura 264) (EPA, 1978; Hosftra y Ormrod, 1977). El daño por SO_2 es generalmente más serio en las hojas más jóvenes que en las más viejas (EPA, 1978), especialmente cuando la temperatura, la humedad del suelo y la humedad relativa son altas (Davids et al., 1981).

Hay otros contaminantes del aire que pueden dañar el frijol, pero generalmente no son tan comunes como el ozono, el PAN, o el SO_2 . El fluoruro de hidrógeno daña las puntas y los márgenes de las hojas jóvenes, los cuales se tornan necróticos, de tal manera que los bordes de la hoja se encrespan hacia abajo. En lugares cercanos a fuentes de flururo de hidrógeno como fundiciones de aluminio, plantas químicas o manejo de fertilizante fosfórico, la planta de frijol puede sufrir daños severos.

El gas cloro induce manchas foliares verdes oscuras, o puntos en el haz de la hoja. Posteriormente estas manchas se tornan de color canela claro o pardo y se asemejan al daño de ozono. El cloro también puede causar blanqueamiento intervenal similar al daño de SO_2 .

El ácido clorhídrico (HCL) causa necrosis amarillo-parda a parda, roja, o casi negra (puntos o manchas) rodeada por un borde crema o blanco en las márgenes o en el tejido intervenal de la hoja, en el haz. En el envés también causa un brillo semejante al del daño por PAN. Según Swiecki et al. (1982), la resistencia de la cutícula, que es afectada por la cantidad de cera epicuticular, determina el grado de brillo causado por el HCL gaseoso en la hoja.

El óxido y el dióxido de nitrógeno (NO_2) pueden causar síntomas de clorosis o blanqueamiento en el haz de la hoja. Estos síntomas se extienden al envés y se asemejan al daño de SO_2 . Las lesiones necróticas inducidas por NO_2 pueden desprenderse de la hoja, dejando en ella una apariencia de orificio de bala (EPA, 1978).

Los contaminantes del aire interactúan entre sí o con organismos fitopatógenos alterando el tipo y la intensidad de los daños al frijol. Por ejemplo, entre el ozono y el PAN y entre el ozono y el SO_2 se han presentado interacciones aditivas, sinérgicas o antagonísticas, dependiendo de la concentración de cada contaminante y de la sensibilidad de las plantas (Hofstra y Ormrod, 1977; Jacobson y Colavito, 1976; Kohut y Davis, 1978). También existen diversos contaminantes que afectan los organismos fitopatógenos y los síntomas resultantes, en las plantas infectadas o expuestas (EPA, 1978).

La interacción con fluoruros altera las infecciones de roya y añublo de halo. Por ejemplo, en presencia de fluoruros las pústulas de roya son más numerosas pero más pequeñas y de desarrollo más lento que en ausencia de tales compuestos (Laurence, 1981). Frijoles sensibles al ozono, inoculados con virus del mosaico común del frijol, presentaron menos daño que el normal después de exponerlos al contaminante (Davis y Smith, 1974). La exposición al SO_2 no afectó el crecimiento de la población del patógeno del añublo bacteriano común en las hojas (Laurence y Reynolds, 1984b); sin embargo, la bacteria produjo lesiones más pequeñas y tuvo un período de latencia más largo después de la exposición al SO_2 (Laurence y Reynolds, 1982) o al fluoruro de hidrógeno (Laurence y Reynolds, 1984a).

El daño de ozono se ha disminuido en varios cultivos como el tabaco y la cebolla, mediante la aplicación de antioxidantes como diclona y ditiocarbamatos (Kohut y Davis, 1978). El daño al frijol por oxidantes se puede reducir aplicando benomil (Manning et al., 1974; Pell, 1976) y N-[2-(2-oxo-1-imidazolidinil) etilo]-N¹-fenilurea o EDU (Carnahan et al., 1978). Otras medidas para controlar el daño de los diversos contaminantes o sus interacciones son la identificación y el desarrollo de cultivares menos sensibles.

Referencias

- Brennan, E. y Rhoads, A. 1976. Response of field-grown bean cultivars to atmospheric oxidant in New Jersey. *Plant Dis. Rep.* 60(11):941-945.
- Bubbenzer, G. D. y Weis, G. G. 1974. Effect of wind erosion on production of snap beans and peas. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 99(6):527-529.
- Carnahan, J. E.; Jenner, E. L. y Wat, E. K. W. 1978. Prevention of ozone injury to plants by a new protectant chemical. *Phytopathology* 68(8):1225-1229.
- Copeland, L. O. y Saettler, A. W. 1978. Seed quality. En: Robertson, L. S. y Frazier, R. D. (eds.). *Dry bean production: Principles and practices*. Boletín de extensión E-1251. Michigan State University, East Lansing, MI, E.U. p. 134-142.
- Davids, J. A.; Davis, D. D. y Pennypacker, S. P. 1981. The influence of soil moisture on macroscopic sulfur dioxide injury to pinto bean foliage. *Phytopathology* 71(11):1208-1212.
- Davis, D. D. y Smith, S. H. 1974. Reduction of ozone-sensitivity of pinto bean by bean common mosaic virus. *Phytopathology* 64:383-385.
- EPA (United States Environmental Protection Agency). 1978. Diagnosing vegetation injury caused by air pollution. EPA publication 450/3-78-005. Washington, DC. 255 p.
- Guri, A. 1983. Attempts to elucidate the genetic control of ozone sensitivity in seedlings of *Phaseolus vulgaris* L. *Can. J. Plant Sci.* 63(3):727-731.
- Hofstra, G. y Ormrod, D. P. 1977. Ozone and sulphur dioxide interaction in white bean and soybean. *Can. J. Plant Sci.* 57(4):1193-1198.
- Hucl, P. y Beversdorf, W. D. 1982. The inheritance of ozone insensitivity in selected *Phaseolus vulgaris* L. populations. *Can. J. Plant Sci.* 62(4):861-865.
- Jacobson, J. S. y Colavito, L. J. 1976. The combined effect of sulfur dioxide and ozone on bean and tobacco plants. *Environ. Exp. Bot.* 16:277-285.

- Kohut, R. J. y Davis, D. D. 1978. Response of pinto bean to simultaneous exposure to ozone and PAN. *Phytopathology* 68(4):567-569.
- _____ y Laurence, J. A. 1983. Yield response of red kidney bean *Phaseolus vulgaris* to incremental ozone concentrations in the field. *Environ. Pollut. Ser. A* 32:233-240.
- Laurence, J. A. 1981. Effects of air pollutants on plant-pathogen interactions. *Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz.* 88:156-172.
- _____ y Reynolds, K. L. 1982. Effects of concentration of sulfur dioxide and other characteristics of exposure on the development of lesions caused by *Xanthomonas phaseoli* in red kidney bean. *Phytopathology* 72(9):1243-1246.
- _____ y _____. 1984a. Growth and lesion development of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* on leaves of red kidney bean plants exposed to hydrogen fluoride. *Phytopathology* 74(5):578-580.
- _____ y _____. 1984b. Growth of leaf surface populations of *Xanthomonas phaseoli* on red kidney bean plants exposed to SO₂. *Environ. Pollut. Ser. A* 33(4):379-385.
- Manning, W. J.; Feder, W. A. y Vardaro, P. M. 1974. Suppression of oxidant injury by benomyl: Effects on yields of bean cultivars in the field. *J. Environ. Qual.* 3(1):1-3.
- Metzler, J. T. y Pell, E. J. 1980. The impact of peroxyacetyl nitrate on conductance of bean leaves and on associated cellular and foliar symptom expression. *Phytopathology* 70(10):934-938.
- Mussa, A. E. A. y Russell, P. E. 1977. The influence of pesticides and herbicides on the growth and virulence of *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*. *J. Agric. Sci.* 88(part 3):705-709.
- NAS (National Academy of Sciences). 1968. Plant-disease development and control, principles of plant and animal pest control, vol. 1. Subcommittee on Plant Pathogens, Committee on Plant and Animal Pests, Agricultural Board, National Research Council, Washington, DC. p. 31-43.
- Natti, J. J. y Judge, F. D. 1971. Defoliation of bean seedlings by injury from rain. *Plant Dis. Rep.* 55(5):457-459.

- Pell, E. J. 1976. Influence of benomyl soil treatment on pinto bean plants exposed to peroxyacetyl nitrate and ozone. *Phytopathology* 66(6):731-733.
- Saettler, A. W. 1978. Bean diseases and their control. En: Robertson, L. S. y Frazier, R. D. (eds.). *Dry bean production: Principles and practices*. Boletín de extensión E-1251. Michigan State University, East Lansing, MI, E.U. p. 172-179.
- Stan, H.-J. y Schicker, S. 1982. Effect of repetitive ozone treatment on bean plants: Stress ethylene production and leaf necrosis. *Atmos. Environ.* 16(9):2267-2270.
- Swiecki, T. J.; Endress, A. G. y Taylor, O. C. 1982. The role of surface wax in susceptibility of plants to air pollutant injury. *Can. J. Bot.* 60(4):316-319.
- Tonneijck, A. E. G. 1983. Foliar injury responses of 24 bean cultivars (*Phaseolus vulgaris*) to various concentrations of ozone. *Neth. J. Plant Pathol.* 89(3):99-104.
- USDA (United States Department of Agriculture). 1953. *Plant diseases: The yearbook of agriculture*. Washington, DC. 940 p.
- Walker, J. C. 1969. *Plant pathology*. 3 ed. McGraw-Hill, Nueva York. 819 p.
- Weaver, G. M. y Jackson, H. O. 1968. Relationship between bronzing in white beans and phytotoxic levels of atmospheric ozone in Ontario. *Can. J. Plant Sci.* 48:561-568.
- Wellman, F. L. 1972. *Tropical American plant disease (neotropical phytopathology problems)*. Scarecrow, Metuchen, NJ, E.U. 989 p.
- Westcott, C. 1971. *Plant disease handbook*. 3 ed. van Nostrand Reinhold, Nueva York. 843 p.
- Wyse, D. L.; Meggitt, W. F. y Penner, D. 1976a. Effect of herbicides on the development of root rot on navy bean. *Weed Sci.* 24(1):11-15.
- _____ ; _____ y _____. 1976b. Factors affecting EPTC injury to navy bean. *Weed Sci.* 24(1):1-4.

_____; _____ y _____. 1976c. Herbicide-root rot interaction in navy bean. *Weed Sci.* 24(1):16-21.

Zaumeyer, W. J. y Thomas, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Ed. rev. Boletín técnico no. 868. United States Department of Agriculture, Washington. 255 p.

APENDICES

Apéndice I. Productos Químicos Citados en el Texto, Nombres Oficiales Comunes y Fórmulas

La siguiente lista tiene el propósito de ayudar a los lectores en la correcta identificación de los productos químicos que los autores han citado en varios capítulos de este libro. Su inclusión no significa un respaldo a tales productos por parte de CIAT.

Tipo de producto y nombre común	Fórmula química¹
ANTIBIOTICOS	
Estreptomicina	2,4-Diguanidino-3,5,6,-trihidroxiciclohexilo-5-deoxi-2-O-(2-deoxi-23 metilamino-alfaglucopiranosilo)-3-formil pentantofuranosido
Terramicina	Hidrocloruro de oxitetraciclina
Tetraciclina	Preparada de clorotetraciclina u oxitetraciclina
ANTIOXIDANTES	
Ditiocarbamatos	Ver los fungicidas ferbam, mancozeb, maneb, metiram, zineb, ziram
EDU	N-[2-(2-oxo-1-imidazolidinilo)etil]-N ¹ -fenilurea

1. FUENTES: Farm chemicals handbook '88, 1988. Meister Publishing, Willoughby, OH, E.U. Thomson, W. T. 1986. Agricultural chemicals, books I-IV. Thomson Publications, Fresno, CA, E.U.

**Tipo de producto
y nombre común****Fórmula química****FUMIGANTES**

Bromuro de metilo
Cloropicrina
D-D

Bromometano
Tricloronitrometano
Mezcla de isómeros E+Z de 1,3-
dicloropropeno y 1,2-
dicloropropano

Dicloropropeno
Fosfuro de aluminio
Vorlex

1,3-Dicloropropeno
Al P
Mezcla de isotiocianato de metilo,
1,3-dicloropropeno y otros
hidratos de carbono clorados en C₃

FUNGICIDAS

Acetato de fenil-estaño
Azufre
Benomil

Acetoxi-trifenilestanamina
Azufre elemental (S)
Metil-1-(butilcarbamoil)-2-
bencimidazol-carbamato

Bitertanol

β -([+1,1'-bifenil]-4 iloxi)- α (1,1
dimetil-etil)1H-1,2,4-triazol-
1-etanol

Busan 30A
Caldo bordelés

2-(Tiocianometiltio) benzotiazol
Mezcla de sulfato de cobre e
hidróxido de calcio (cal)

Captafol

cis-N-((1,1,2,2-tetracloroetilo)tio)4-
cicloexeno-1,2-dicarboximida

Captan

cis-N-Triclorometiltio-4-
ciclohexeno-1,2-dicarboximida

Carbendazim

2-(Metoxicarbomilamino)-
bencimidazol

Carboxin

5,6-Dihidro-2-metil-N-fenil-1,4-
oxatiin-3-carboxamida

Ceresan

Cloruro de etilmercurio
(Descontinuado)

Cloroneb

1,4-Dicloro-2,5-dimetoxibenceno

Clorotalonilo

Tetracloroisofaltonitrilo

Cloruro de mercurio

Hg Cl₂

(Descontinuado)

**Tipo de producto
y nombre común****Fórmula química**

Dazomet	Tetrahidro-3,5-dimetil-2H-1,3,5-tiadiazina-2-tiona
Diclona	2,3-Dicloro-4-naftoquinona
Dicloran	2,6-Dicloro-4-nitroanilina
Dinocap	Mezcla de 2,4-dinitro-6-octil-fenil crotonato; 2,6-dinitro-4-octil-fenil crotonato; y fenoles nitrooctílicos
Fenaminosulf	Sulfonato sódico del [4-(dimetilamino)fenil] diazeno
Ferbam	Dimetilditiocarbamato férrico
Fosfito de trifenil	$(C_6H_5O)_3P$ (No disponible como fungicida comercial.)
Hidróxido de cobre	$Cu(OH)_2$
Hidróxido de fenil-estaño	Hidróxido de trifenilestaño
Iprodione	3-(3,5-Diclorofenil)-N-(1-metiletil)2,4-dióxo-1-imidazolidinacarboxamida
Kasugamicina	Acido [5-amino-2 metil-6-(2,3,4,5,6-pentahidroxíciclohexiloxi) tetrahidropirano-3-il] amino- α -iminoacético
Mancozeb	Etilenbisditiocarbamato de manganeso con ion zinc
Maneb	Etilenbisditiocarbamato de manganeso
Metalaxil	Metil éster de N-(2,6-dimetilfenil)-N-(metoxiacetil)-alanina
Metil-tiofanato	Dimetil 4,4'-o-Fenilenbis (3-tioalofanato)
Metiram	Tris{amino{etilenbis (ditiocarbamato)}}zinc(2+) {tetrahidro-1,2,4,7-ditiadiazocina-3,8-ditiona}; es un polímero
Nabam	Etilen-1,2-bisditiocarbamato disódico
Oxicarboxina	4,4 Dióxido de 5,6-dihidro-2-metil-N-fenil-1, 4-oxatiin-3-carboxamida

**Tipo de producto
y nombre común****Fórmula química**

Oxicloruro de cobre	Cloruro básico de cobre (aproximadamente $3 \text{ Cu}(\text{OH})_2 \cdot \text{CuCl}_2$)
Oxidos de cobre	Oxido cuproso (Cu_2O) y óxido cúprico (CuO)
PCNB	Pentacloronitrobenzeno
Piroxiclor	Piridina de 2-cloro-6-metoxi-4- (triclorometilo)
PMA	Acetato de fenilmercurio
Procimidona	N-(3,5-diclorofenil)-1,2- dimetilciclopropano-1,2- dicarboximida
Propiconazol	1-{2-(2,4-Diclorofenil)4-propil-1,3- dioxolan-2-ilmetil}-1H-1,2,4- triazol
Protiocarb	Hidrocloruro de etilo-N(3- dimetilamino-propilo)- tiolcarbamato. (Descontinuado)
Sulfato de cobre	Sulfato de cobre pentahidratado
Sulfuro de cal	Solución acuosa de polisulfuros de calcio
Terrazole	5-Etoxi-3-triclorometil-1,2,4- tiadiazol
Tiabendazol	2-(4'-Tiazolil)-bencimidazol
Tiofanato	Dietil {1,2-fenilenebis (iminocarbonetil)}- bis(carbamato)
Tiram	Disulfuro de tetrametiltiuram
Triadimefon	1-(4-Clorofenoxi)-3,3-dimetil-1-(1H- 1,2,4-triazol-1-il)-2-butanona
Tridemorf	N-Tridecil-2, 6-dimetilmorfolina
Vinclozolina	3-(3,5-Diclorofenil)-5-etenil-5-metil- 2,4-oxazolidindiona
Zineb	Etilenbisditiocarbamato de zinc
Ziram	Dimetilditiocarbamato de zinc

**Tipo de producto
y nombre común****Fórmula química****HERBICIDAS**

Alaclor	2-Cloro-2'-6'-dietil-N-(metoximetil)-acetanilida
Atrazina	Triazina de 2-cloro-4-etilamino-6-isopropilamino-1,3,5 S
Avadex	(2,3-dicloroalil) diisopropiltiocarbamato (Descontinuado)
Bentazon	3-(1-Metiletil)-1H-2,1,3-benzotiadazin-4(3H)-ona 2,2-dióxido
Cicloato	S-etil-N-cicloexil-N-etiltiocarbamato
Dinitramina	N ₄ , N ₄ -Dietil-a,a,a-trifluoro-3,5-dinitrotoluen-2,4-diamina
Dinoseb	2-(Sec-butil)-4,6-dinitrofenol
Eptam	Dipropiltiocarbamato de S-etilo
Fluorodifen	Eter de 2,4'-dinitro-4-trifluorometil-difenil (Descontinuado)
Fluometuron	1,1-Dimetil-3-(a,a,a-trifluoro-m-tolil) urea
Fusilade	Propinoato de RS butil 2-(4-(5-trifluorometil-2-piridol oxi) fenoxi)
Glifosato	Sal isopropilamina de N-(fosfonometil) glicina
Linuron	3-(3,4-Diclorofenil)-1-metoxi-1-metil-urea
Metribuzin	4-Amino-6-(1,1-dimetiletil)-3-(metiltio)-1,2,4-triazina-5(4H)-ona
Paraquat	Ion de 1,1'-dimetil-4,4'-bipiridinium
Pendimetalina	N-(1-etilpropil)-3,4-dimetil-2,6-dinitro-bencenamina
Simazina	2-Cloro-4,6-bis(etilamino)-S-triazina
Trifluralina	a,a,a-Trifluoro-2,6-dinitro-N,N-dipropil-p-toluidina

**Tipo de producto
y nombre común****Fórmula química****INSECTICIDAS Y NEMATICIDAS**

Aldicarb	Oxima de 2-metil-2-(metiltio) propionaldehido O-(metilcarbamilo)
Aldrin	(1R,4S,4aS,5S,8R,8aR)-1,2,3,4,10,10-hexacloro-1,4,4a,5,8,8a-hexahidro-1,4:5,8-dimetanonaftaleno (no menos de 95%)
Aminocarb	4-(Dimetilamino)-3-metilfenolmetilcarbamato
Carbaril	1-Naftil N-metilcarbamato
Carbofuran	2,3-Dihidro-2,2-dimetil-7-benzofuranil metilcarbamato
Clorpirifos	O,O-Dietil O-(3,5,6-tricloro-2-piridil)-fosforotioato
Cipermetrina	(RS)-a-ciano-3-fenoxibencil (1RS,3RS;1RS,3SR)-3-(2,2-diclorovinil)-2,2-dimetil-ciclopropano carboxilato
Deltametrina	(S)- α -ciano-m-fenoxibencil (1R, 3R)-3(2,2-dibromovinil)-2,dimetilciclopropano-carboxilato
Diazinona	O,O-Dietil O-(2-isopropil-4-metil-6-pirimidinil) fosforotioato
Dicofol	1,1-Bis (clorofenil)-2,2,2-tricloroetano!
Diflubenzuron	1-(4-Clorofenil)3-(2,6 difluorobencil) urea
Dimetoato	O,O Dimetil S-(N metilcarbamoilmetil) fosforoditioato
Disulfoton	O,O Dietil S-[2-(etiltio) etil] fosforoditioato
Endosulfan	6,7,8,9,10,10-Hexacloro-1,5,5a,6,9,9a-hexahidro-6,9-metano-2,4,3-benzodioxatiepín-3-óxido

**Tipo de producto
y nombre común****Fórmula química**

Fenamifos	Etil 3-metil-4-(metiltio) fenil (1-metiletil) fosforamidato
Fenitrotión	O,O-Dimetil O-4-nitro-m-tolil fosforoditioato (IUPAC)
Fensulfotión	O,O-Dietil O-[4-(metilsulfinil) fenil] fosforoditioato
Fenvalerato	(RS)- α -ciano-3-fenoxibencil (RS)-2-(4-clorofenil)-3-metilbutirato
Fonofos	O-Etil-S-feniletilfosforoditioato
Forato	O,O-Dietil-S-[(etiltio) metil] fosforoditioato
Malation	O,O-Dimetil fosforoditioato de mercaptosuccinato dietílico
Mefosfolán	2-(Dietoxifosfinilimino)-4-metil-1,3-ditiolano
Metaldehido	Metacetaldehido
Metasistox (i)	S-[2(etiltio)etil] O,O-dimetilfosforoditioato
Metamidofos	O,S-Dimetil fosforamidotioato
Metiocarb	3,5-Dimetil-4-(metiltio) fenil metilcarbamato
Metomil	S-Metil-N-((metilcarbamoil) oxi)-tioacetimidato
Monocrotofos	Dimetil-(E)-1-metil-2-metilcarbamoil vinil fosfato
Nicotina	3-(1-Metil-2-pirrolidil) piridina
Ometoato	O,O-Dimetil S-[2-(metilamino)-2-oxoetil] fosforoditioato
Oxamil	Metil N'N'-dimetil-N-{metilcarbamoil}oxi]-1-tiooxamimidato
Paratión	O,O-Dietil O-4-nitrofenil fosforoditioato
Paratión metílico	O,O-Dimetil-O-4-nitrofenil fosforoditioato
Permetrina	Carboxilato de 3-(fenoxibencil)(1RS, 3RS:1RS,3SR)-3-(2,2-diclorovinil)-2,2-dimetilciclopropano

Tipo de producto y nombre común	Fórmula química
Pirimicarb	2-Dimetilamino-5,6- dimetilpirimidin-4-il dimetilcarbamato
Pirimifos-metil	O-(2-dietilamino-6-metilpirimidin- 4-il) O,O-dimetil fosforotioato
Piretro	Seis ésteres relacionados: piretrinas I y II, cinerinas I y II, y jasmolinas I y II
Tetradifón	Sulfona de 4-clorofenil 2,4,5- triclorofenil
Tiocarboxima	1-(2-Cianoetiltio)etilidenamino N- metilcarbamato
Triazofós	1-Fenil-1,2,4-triazolil-3-(O,O- dietiltionofosfato (IUPAC)
Triclorfón	Fosfonato de dimetil(2,2,2-tricloro- 1-hidroxietyl)

Apéndice II. Nombres Científicos y Comunes de Varias Plantas Citadas en este Libro, Especialmente de los Géneros *Phaseolus* y *Vigna*

Nombres científicos y comunes principales	Sinónimos
<i>Arachis hypogaea</i> L. Maní Cacahuate	
<i>Cajanus cajan</i> (L.) Millsp. Guandul	<i>Cajanus indicus</i> Spreng.
<i>Glycine max</i> (L.) Merrill Soya	
<i>Lablab purpureus</i> (L.) Sweet Frijol Jacinto Frijol Caballero Poroto de Egipto	<i>Dolichos lablab</i> L. <i>Lablab niger</i> Med.
<i>Lens culinaris</i> Med. Lenteja	<i>Lens esculenta</i> Moench.
<i>Macroptilium atropurpureum</i> (DC.) Urb. Frijol purpúreo Siratro	<i>Phaseolus atropurpureus</i> DC. <i>P. dysophyllus</i> Benth.
<i>M. bracteatum</i> (Nees ex Mart.) Maréchal et Baudet	<i>Phaseolus bracteatus</i> Nees ex Mart.
<i>M. erythroloma</i> (Benth.) Urb.	<i>Phaseolus erythroloma</i> Mart. ex Benth.

**Nombres científicos y
comunes principales**

Sinónimos

M. lathyroides (L.) Urb.
Phasemy bean

Phaseolus lathyroides L.

M. longepedunculatum (Benth.)
Urban

Phaseolus longepedunculatus
Mart. ex Benth.

Phaseolus acutifolius A. Gray
var. *acutifolius*
Frijol tepari

Phaseolus acutifolius A. Gray var.
latifolius Freeman

P. coccineus L.
Frijol ayocote

P. coccineus ssp. *obvallatus*
(Schlecht.) M.M.S.
P. coccineus silvestre

P. filiformis Bentham

P. leptostachyus Bentham

Phaseolus anisotrichus Schlecht.

P. lunatus L.
Frijol lima

Phaseolus limensis Macfady

P. lunatus f. *macrocarpus*
Frijol lima grande

P. maculatus Scheele

Phaseolus retusus Benth.

P. polyanthus Greenman

P. polystachyus (L.) B.S.P.

P. polystachyus var. *sinuatus*
(Nutt) M.M.S.

Phaseolus sinuatus Nutt ex
Torr. & Gray

P. vulgaris L.
Frijol común
Frijol seco

Nombres científicos y comunes principales

P. vulgaris var. *aborigineus*
(Burk.) Baudet

Pisum sativum L.
Alverja
Arveja

Pueraria lobata (Willd.) Ohwi
Kudzi vine

Vigna aconitifolia (Jacq.)
Maréchal
Frijol mariposa

V. adenantha (G. F. Meyer)
M.M.S.

V. angularis (Willd.) Ohwi et
Ohashi
Frijol azuki

V. longifolia (Benth.) Verdcourt

V. luteola (Jacq.) Bentham

V. mungo (L.) Hepper
Judía de Urd
Frijol mungo

V. radiata (L.) Wilczek var.
radiata
Frijol mungo
Frijolillo chino

Sinónimos

Phaseolus aborigineus Burk.
P. aborigineus Burk. var.
hondurensis Burk.

Pueraria hirsuta (Thunb.) C. K.
Schneid.
P. thunbergiana (Siebold et Zucc.)
Benth.

Phaseolus aconitifolius Jacq.

Phaseolus adenanthus G. F.
Meyer

Phaseolus angularis
(Willd.) W. F. Wright

Phaseolus trichocarpus C.
Wright

Vigna repens (L.) Kuntze

Phaseolus mungo L.

Phaseolus aureus Roxb.
P. radiatus L. et Arn.

**Nombres científicos y
comunes principales**

Sinónimos

V. radiata var. *sublobata*
(Roxb.) Verdc.

Phaseolus trinervius Wright

V. umbellata (Thunb.) Ohwi
et Ohashi
Frijol arroz

Phaseolus calcaratus Roxb.
P. riccardianus Tenore

V. unguiculata (L.) Walpers ssp.
unguiculata
Caupí

Vigna sinensis Savi ex Hassk.

V. unguiculata ssp. *unguiculata*
var. *sesquipedalis* (L.)
Verdc.

Vigna sesquipedalis (L.)
Fruhw.

V. vexillata (L.) A. Rich.

Apéndice III. Abreviaturas y Acrónimos Usados en este Libro

AbMV	Virus del mosaico del abutilón
AG	Grupos de anastomosis
AH	Añublo de halo
ALS	Mancha angular (Ver MA)
AMV	Virus del mosaico de la alfalfa
ANT	Antracnosis del frijol
ARS/USDA	Servicio de Investigación Agrícola del Departamento de Agricultura de Estados Unidos
ASC	Añublo causado por <i>Ascochyta</i>
AVRDC	Asian Vegetable Research and Development Center, Taiwan
BCDMV	Virus del mosaico del enanismo rizado del frijol
BCMV	Virus del mosaico común del frijol
BCTV	Virus del ápice rizado de la remolacha
BDMV	Virus del mosaico del enanismo del frijol
BGMV	Virus del mosaico dorado del frijol
BMMV	Virus del mosaico suave del frijol
BPMV	Virus del moteado de la vaina del frijol
BRMV	Virus del mosaico rugoso del frijol
BSMV	Virus del mosaico sureño del frijol
BYMV	Virus del mosaico amarillo del frijol
BYSV	Virus del punteado amarillo del frijol
CBB	Añublo común bacteriano
CIAT	Centro Internacional de Agricultura Tropical, Colombia
CIC	Capacidad de intercambio catiónico
CMi	Commonwealth Mycological Institute, Reino Unido
CMMV	Virus del moteado suave del caupí
CMV	Virus del mosaico del pepino

DNA	Acido deoxiribonucleico
ELISA	Métodos inmunológicos de absorción con conjugados enzimáticos
EMV	Virus del mosaico de las euforbiáceas
FAO	Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Italia
ICA	Instituto Colombiano Agropecuario
ICTA	Instituto de Ciencia y Tecnología Agrícolas, Guatemala
ISNAR	International Service for National Agricultural Research, Holanda
MA	Mancha angular (Ver ALS)
meq	milequivalente(s)
MH	Mustia hilachosa
mho	Unidad de conducción eléctrica
MIP	Manejo integrado de plagas
MSM	Microorganismos similares a micoplasmas
NVRS	National Vegetable Research Station, Reino Unido
PAN	Nitrato de peroxiacetilo
PDA	Papa-dextrosa-agar
PR	Pudrición radical
RMV	Virus del mosaico de Rhynchosia
RNA	Acido ribonucleico
SMV	Virus del mosaico de la soya
TMV	Virus del mosaico del tabaco
TSWV	Virus del marchitamiento manchado del tomate
TYDV	Virus del enanismo amarillo del tabaco
ufc	Unidades formadoras de colonias
UV	Ultravioleta
XCP	<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>phaseoli</i> (Smith) Dye., causante de la bacteriosis común
YDC	Carbonato de calcio-agar

Apéndice IV. Unidades de Medida Citadas y Equivalencias Principales

1. Tabla para la conversión de medidas

Tipo de medida	Sistema decimal		Sistema no decimal	
	Medidas y sus símbolos	Equivalencias (s. no m.d.) ^a	Medidas y sus abreviaturas	Equivalencias (s.m.d.) ^b
Temperatura	Grado centígrado (°C)	(°F-32)/1.8	Grado fahrenheit (°F)	(°C x 1.8) + 32
Longitud y área	Centímetro (cm)	0.38 plg	Pulgada	2.54 cm
	Metro (m)	3.28 pie	Pie	0.31 m
	Kilómetro (km)	0.62 milla	Milla	1.6 km
	Metro cuadrado (m ²)	10.76 pie ²	Pie cuadrado	0.09 m ²
	Hectárea (ha)	2.47 acre	Acre	0.41 ha
Peso	Gramo (g)	0.04 onza	Onza	28.35 g
	Kilogramo (kg)	2.21 lb	Libra	0.45 kg
	Tonelada métrica (t)	1.10 ton	Tonelada inglesa	0.91 t
			Libra/pulgada cuadrada	70.39 g/m ²
Volumen	Centímetro cúbico (cc o ml)	0.03 onza liq.	Onza líquida	29.57 cc o ml
	Litro (l)	0.26 gal	Galón	3.79 l
	Gramos/litro (g/l)	0.13 onza/gal	Onzas/galón	7.49 g/l
	Mililitros/litro (ml/l)	0.13 onza liq./gal	Onzas líquidas/galón	7.81 ml/l
	Kilogramos/hectárea (kg/ha)	0.89 lb/acre	Libras/acre	1.12 kg/ha
	Litros/hectárea (l/ha)	0.11 gal/acre	Galones/acre	9.35 l/ha

a. Sistema no métrico decimal.

b. Sistema métrico decimal.

2. Otras conversiones útiles

1 galón = 4 cuartos = 8 pintas = 16 tazas = 128 onzas

1 onza líquida = 2 cucharadas = 6 cucharaditas

1 parte por millón (ppm) = 1 mg/l = 0.0001% = 0.013 onzas líquidas/100 galones

1% = 10,000 ppm = 10 g/l = 1.33 onzas/galón

1 micra (μ) = 1×10^{-4} cm = 3.94×10^{-5} pulgadas

1 dalton = 1/16 de un átomo de oxígeno = alrededor de 1.65×10^{-24} g

1 lux = 1 lumen/m²

3. Prefijos del sistema SI usados en este libro

m = mili = 10^{-3}

μ = micro = 10^{-6}

n = nano = 10^{-9}

ANEXOS

Anexo I. Lista de Revisores

Capítulo 1. Tendencias en la producción mundial de frijol común

Dr. Walter J. Kaiser
USDA ARS Regional Plant
Introduction Station
59 Johnson Hall
Washington State University
Pullman, WA 99164-6402, USA

Dr. Rogelio Lépiz
CIAT-IICA
Apartado 2600
Quito, ECUADOR

Capítulo 4. Mancha angular de la hoja

Dr. Walter J. Kaiser
USDA ARS Regional Plant
Introduction Station
59 Johnson Hall
Washington State University
Pullman, WA 99164-6402, USA

Dr. Donald J. Hagedorn
Plant Pathology Department
University of Wisconsin
1630 Linden Drive
Madison, WI 53706, USA

Dr. Clibas Vieira
Vice Presidente Assuntos
Acadêmicos
Ministério da Educação e Cultura
Universidade Federal de Viçosa
36.570 Viçosa, MG, BRAZIL

Capítulo 5. Antracnosis

Dr. James E. Rahe
Biological Science Department
Simon Fraser University
Burnaby V5A 1S6, CANADA

Dr. K. Rudolph
Institut für Pflanzenpathologie
und Pflanzenschutz Universität
Grisebachstraße 6
Göttingen, 37077, GERMANY

Capítulo 7. Roya

Drs. K. W. Mendgen and R. E. Gold
Fakultat für Biologie
Lehrstuhl für Phytopathologie
Universität Konstanz
Konstanz, D-78464, GERMANY

Dr. James R. Steadman
Plant Pathology Department
University of Nebraska
406 Plant Science
Lincoln, NE 68583-0722, USA

Dr. J. V. Groth
Plant Pathology Department
University of Minnesota
St. Paul, MN 55108, USA

Capítulo 8. Mustia hilachosa

Dr. H. David Thurston
Plant Pathology Department
Cornell University
330 Plant Sciences Bldg.
Ithaca, NY 14853, USA

Dr. José J. Galindo
CENIUVA
Apartado Aéreo 31806
Cali, COLOMBIA

Dr. James R. Steadman
Plant Pathology Department
University of Nebraska
406 Plant Science
Lincoln, NE 68583-0722, USA

Capítulo 9. Moho blanco

Dr. Mike H. Dickson
Seed and Vegetable Sciences
Department
New York State Agricultural
Experiment Station
Geneva, NY 14456, USA

Dr. Pete B. Adams
USDA-ARC West
Plant Protection Institute
Beltsville, MD 20705, USA

**Capítulo 10. Hongos patógenos
adicionales**

Dr. Cibas Vieira
Vice Presidente Assuntos
Acadêmicos
Ministério da Educação e Cultura
Universidade Federal de Viçosa
36.570 Viçosa, MG, BRAZIL

Dr. David J. Allen
23 Fair Green, Reach
Cambridge, CB5 0DJ, ENGLAND

Dr. Donald J. Hagedorn
Plant Pathology Department
University of Wisconsin
1630 Linden Drive
Madison, WI 53706, USA

Capítulo 11. Bacteriosis común

Dr. David M. Weller
ARS/USDA
Plant Pathology Department
Washington State University
Pullman, WA 99164-6430, USA

Dr. Dermot P. Coyne
Horticulture Department
377 Plant Science
UNL-East Campus
University of Nebraska
Lincoln, NE 68583-0724, USA

Capítulo 12. Añublo de halo

Dr. Monty B. Harrison
Department of Plant Pathology
and Weed Science
Colorado State University
Fort Collins, CO 80523, USA

Dr. Daniel E. Legard
Plant Pathology Department
New York State Agricultural
Experiment Station
Cornell University
Geneva, NY 14456, USA

Dr. A. W. Saettler (†)
Department of Botany and
Plant Pathology
Michigan State University
East Lansing, MI 48824, USA

**Capítulo 13. Enfermedades
bacterianas adicionales**

Dr. A. W. Saettler (†)
Department of Botany and
Plant Pathology
Michigan State University
East Lansing, MI 48824, USA

Dr. Steven H. Antonius
Sacramento Valley Milling Co.
P.O. Box 68
Ordbend, CA 95943, USA

**Capítulo 14. Enfermedades causadas
por organismos similares a
micoplasmas**

Dr. K. S. Derrick
CREC
700 Exp. Station Rd.
Lake Alfred, FL 33850, USA

Ing. Francia Varón de Agudelo
ICA, Regional No. 5
Apartado Aéreo 233
Palmira, COLOMBIA

Dr. Michael E. Irwin
Illinois Department of Energy
and Natural Resources
607 East Peabody Drive
Champaign, IL 61820, USA

Dr. Onkar D. Dhingra
CENTREINAR
Universidade Federal de Viçosa
Caixa Postal 270
36.570 Viçosa, MG, BRAZIL

Capítulo 15. Virus transmitidos por
áfidos

Dr. Eelco Drijfhout
Institute for Horticultural
Plant Breeding
P.O. Box 16, 6700 AA
Wageningen, NETHERLANDS

Dr. Martin M. Kulik
USDA-ARS Seed Research
Laboratory
Room 114, B-001 BARC-West
Beltsville, MD 20705, USA

Capítulo 20. Nemátodos

Dr. Richard O. Hampton
Department of Botany and
Plant Pathology
Oregon State University
Corvallis, OR 97331-2902, USA

Dr. W. F. Mai
Plant Pathology Department
Cornell University
Ithaca, NY 14853, USA

Dr. Matt J. Silbernagel
USDA/ARS
Irrigated Agricultural Research and
Extension Center (IAREC)
P.O. Box 30
Prosser, WA 99350, USA

Dr. Richard M. Riedel
Plant Pathology Department
Ohio State University
2021 Coffey Rd. - 201 Kottman Hall
Columbus, OH 43210, USA

Capítulo 16. Virus transmitidos por
coleópteros

Dr. Howard E. Waterworth
USDA Agricultural Research Service
Bldg. 005 BARC-West
Beltsville, MD 20705, USA

Dr. J. N. Sasser
Plant Pathology Department
North Carolina State University
Raleigh, NC 27695-7616, USA

Capítulo 21. Insectos y otras plagas en
Africa

Capítulo 18. Virus adicionales

Dr. Richard O. Hampton
Department of Botany and
Plant Pathology
Oregon State University
Corvallis, OR 97331-2902, USA

Dr. Robert F. Ruppel
Entomology Department
Michigan State University
East Lansing, MI 48824-1115, USA

Capítulo 19. Patología de la semilla

Dr. Arnold Larsen
Colorado State Seed Laboratory
Colorado State University
Fort Collins, CO 80523, USA

Dr. David J. Allen
23 Fair Green, Reach
Cambridge, CB5 0DJ, ENGLAND

Dr. César Cardona
Programa de Frijol
CIAT
Apartado Aéreo 6713
Cali, COLOMBIA

Capítulo 22. Insectos y otras plagas
invertebradas en frijol en América
Latina

Dr. Frank B. Peairs
Entomology Department
Colorado State University
Fort Collins, CO 80523, USA

Dr. Larry E. O'Keefe
Department of Plant, Soil and
Entomological Sciences
University of Idaho
Moscow, ID 83843-4196, USA

Dr. Keith L. Andrews
Entomology Department
University of Florida
Gainesville, FL 32611, USA

Capítulo 24. Problemas adicionales

Dr. John A. Laurence
Boyce Thompson Institute for
Plant Research
Cornell University
Ithaca, NY 14853, USA

Anexo II. Autores y Fotógrafos Colaboradores

Código (No.)	Código (No.)
1 Dr. George S. Abawi Plant Pathology Department New York State Agricultural Experiment Station Cornell University Geneva, NY 14456, USA	8 Dr. Howard L. Bissonnette (jubilado) 3456 Milton Shoreview, MN 55126, USA
2 Ing. Jorge Aeschlimann Compañía Industrial S.A. Indus Agustinas 1022 (Entre Piso) Santiago, CHILE	9 Dr. Moises Cárdenas Sub Jefe de Investigación Depto. de Parasitología Agrícola Universidad Autónoma Chapingo C.P. 56230 Chapingo, MEXICO
3 Dr. David J. Allen 23 Fair Green, Peach Cambridge CB5 0DJ, ENGLAND	10 Dr. César Cardona Programa de Frijol Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) Apartado Aéreo 6713 Cali, COLOMBIA
4 Dr. K. Ampofo Selian Research Centre P.O. Box 2704 Arusha, TANZANIA	11 Dr. Michael A. Ellis Plant Pathology Department Ohio State University - OARDC Wooster, OH 44691, USA
5 Dr. A. Autrique Institut des Sciences Agronomiques du Burundi B.P. 795 Bujumbura, BURUNDI	12 Ing. Carlos Flor Universidad Nacional de Colombia Palmira, COLOMBIA
6 Dr. Steven E. Beebe Programa de Frijol Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) Apartado Aéreo 6713 Cali, COLOMBIA	13 Dr. Guillermo E. Gálvez BIOTECOL Apartado Aéreo 30693 Cali, COLOMBIA
7 Dr. Julio Bird Agricultural Experiment Station University of Puerto Rico Rio Piedras, PUERTO RICO 00927	14 Dr. Gustavo A. Granada Sección Fitopatología Instituto Colombiano Agropecuario (ICA) Apartado Aéreo 233 Palmira, COLOMBIA

* Los códigos asignados a cada autor o fotógrafo en esta lista permiten identificar, al final de la misma, las respectivas colaboraciones fotográficas.

- | Código
(No.) | Código
(No.) |
|---|---|
| 15 Dr. James V. Groth
Plant Pathology Department
304 Stakman Hall of Plant
Pathology
University of Minnesota
St. Paul, MN 55108, USA | 24 Dr. Suryadevia Krishna Mohan
Research and Extension Center
University of Idaho
Route 2, Box 2126
Parma, ID 83660, USA |
| 16 Dr. Donald J. Hagedorn (jubilado)
Plant Pathology Department
University of Wisconsin
1630 Linden Drive
Madison, WI 53706, USA | 25 Dr. Francisco J. Morales
Programa de Frijol
Centro Internacional de
Agricultura Tropical (CIAT)
Apartado Aéreo 6713
Cali, COLOMBIA |
| 17 Dr. Art F. Hagen
West Central Research and
Extension Center
University of Nebraska
North Platte, NE 69101, USA | 26 Lic. Patricia Nieto de Calderón
Anteriormente en
Programa de Frijol
Centro Internacional de
Agricultura Tropical (CIAT)
Apartado Aéreo 6713
Cali, COLOMBIA |
| 18 Dr. Walter J. Kaiser
USDA ARS Regional Plant
Introduction Station
Washington State University
Pullman, WA 99164-6402, USA | 27 Ing. Héctor F. Ospina
Centro Nacional de
Investigaciones de Café
(CENICAFE)
Chinchiná, COLOMBIA |
| 19 Dr. Ashok K. Karel
Moi University
Eldoret, KENYA | 28 Dr. Marcial A. Pastor-Corrales
Programa de Frijol
Centro Internacional de
Agricultura Tropical (CIAT)
Apartado Aéreo 6713
Cali, COLOMBIA |
| 20 Dr. Elliot W. Kitajima
Departamento de Biología Celular
Universidade de Brasília
Brasília, DF 70910, BRAZIL | 29 Dr. Max L. Schuster (jubilado)
Horticulture Department
University of Nebraska
Lincoln, NE 68583, USA |
| 21 Dr. R. Kohut
Boyce Thompson Institute for
Plant Research
Cornell University
Tower Road
Ithaca, NY 14853, USA | 30 Dr. Howard F. Schwartz
Department of Plant Pathology
and Weed Science
Colorado State University
Fort Collins, CO 80523, USA |
| 22 Dr. Douglas R. Laing
CAB International
Wallingford, Oxon OX10 8DE,
ENGLAND | 31 Dr. M. J. Silbernagel
USDA/ARS
Irrigated Agricultural Research
and Extension Center (IAREC)
P.O. Box 30
Prosser, WA 99350, USA |
| 23 Dr. Jack P. Meiners (jubilado)
2012 Forest Dale Drive
Silver Spring, MD 20903, USA | |

- | | |
|---|---|
| <p>Código
(No.)</p> <p>32 Dr. C. Taylor
Anteriormente en
Boyce Thompson Institute for
Plant Research
Cornell University
Tower Road
Ithaca, NY 14853, USA</p> <p>33 Dr. Michael D. Thung
CIAT/CNPAF Project
Goiânia
Goiás, BRAZIL</p> <p>34 Programa de Apoyo al Desarrollo
Institucional
Centro Internacional de
Agricultura Tropical (CIAT)
Apartado Aéreo 6713
Cali, COLOMBIA</p> <p>35 Mr. Jan van Lent
Anteriormente
Estudiante
University of Wageningen
Wageningen, NETHERLANDS</p> <p>36 Dr. Aart van Schoonhoven
Deputy Director General
International Center for
Agricultural Research in the
Dry Areas (ICARDA)
Aleppo, SYRIA</p> | <p>Código
(No.)</p> <p>37 Ing. Francia Varón de Agudelo
Instituto Colombiano
Agropecuario (ICA)
Apartado Aéreo 233
Palmira, COLOMBIA</p> <p>38 Dr. Joachim Voss
Social Sciences Division
International Development
Research Centre (IDRC)
Ottawa K1G 3H9, CANADA</p> <p>39 Dr. L. H. Weinstein
Anteriormente en
Boyce Thompson Institute for
Plant Research
Cornell University
Tower Road
Ithaca, NY 14853, USA</p> <p>40 Dr. James E. Wyatt
Anteriormente en
United States Vegetable
Laboratory
P.O. Box 3348
Charleston, SC 29407, USA</p> |
|---|---|

Créditos por las fotografías incluidas en el folleto anexo a este libro, al final del mismo

Cap. (No.)	Figura (No.)	Fotógrafo (Código)	Cap. (No.)	Figura (No.)	Fotógrafo (Código)
2	1	38	5	8	30
	2	38		9	30
	3	3		10	30
4	4	28		11	30
	5	30		12	30
	6	30	13	28	
	7	30	6	14	1

Cap. (No.)	Figura (No.)	Fotógrafo (Código)	Cap. (No.)	Figura (No.)	Fotógrafo (Código)	
6	15	30	10	60	30	
	16	30		61	30	
	17	6		62	30	
	18	1		63	30	
	19	1		64	13	
	20	30		65	30	
	21	28		66	13	
	22	30		67	30	
	23	1		68	30	
	24	1		69	30	
	25	1		70	30	
	26	30		71	1	
	27	30		72	30	
	28	28		73	24	
	29	1		74	30	
30	1	75	30			
7	31	15	76	30		
	32	15	77	30		
	33	30	11	78	30	
	34	30		79	30	
	35	30		80	30	
	36	30		81	30	
	37	30		82	30	
	38	30		83	30	
	39	30		12	84	8
	40	22			85	16
8	41	28			86	16
	42	9			87	30
	43	34	88		30	
	44	28	13		89	29
	45	28			90	16
9	46	30			91	16
	47	30			92	16
	48	30			93	28
	49	30		94	16	
	50	27		95	30	
	51	30		14	96	20
	52	30			97	20
10	53	1			98	14
	54	1	99		27	
	55	1	100		30	
	56	30	101		14	
	57	30	102		30	
	58	30	103	14		
	59	30	104	14		

Cap. (No.)	Figura (No.)	Fotógrafo (Código)	Cap. (No.)	Figura (No.)	Fotógrafo (Código)
14	105	14	19	149	11
				150	11
15	106	13		151	11
	107	13			
	108	30	20	152	37
	109	34		153	37
	110	30		154	40
	111	13		155	26
	112	34		156	1
	113	13		157	22
	114	34		158	34
	115	30		159	1
	116	30			
	117	25	21	160	19
	118	30		161	5
				162	31
16	119	25		163	4
	120	13		164	5
	121	23		165	4
	122	13		166	4
	123	34		167	5
	124	23		168	19
	125	23		169	5
				170	4
17	126	28		171	5
	127	34		172	5
	128	34		173	5
	129	20		174	4
	130	13		175	19
	131	13		176	19
	132	34		177	5
	133	13		178	4
	134	30		179	5
	135	30		180	10
	136	25		181	34
	137	35		182	19
	138	35		183	4
	139	13		184	19
	140	35		185	34
				186	4
18	141	31			
	142	18	22	187	34
				188	34
19	143	34		189	36
	144	34		190	2
	145	34		191	34
	146	34		192	34
	147	30		193	34
	148	11		194	34

Cap. (No.)	Figura (No.)	Fotógrafo (Código)	Cap. (No.)	Figura (No.)	Fotógrafo (Código)
22	195	10	22	231	10
	196	34		232	34
	197	34		233	10
	198	17	23	234	34
	199	17		235	34
	200	34		236	34 + 12
	201	34		237	12
	202	34		238	33
	203	34		239	33
	204	34		240	34 + 12
	205	34		241	34
	206	34		242	33
	207	10		243	34
	208	10		244	34
	209	34		245	30
	210	34		246	34
	211	36		247	34
	212	36		248	34
	213	10		249	34
	214	10		250	34
	215	10	251	34	
	216	30	24	252	30
	217	10		253	36
	218	34		254	30
	219	36		255	30
	220	36		256	25
	221	34		257	34
	222	34		258	36
	223	36		259	30
	224	10		260	30
225	34	261		25	
226	34	262	32		
227	34	263	21		
228	34	264	39		
229	10				
230	34				

Publicación CIAT No. 230
Programa de Frijol y
Unidad de Comunicaciones

Edición: Ana Lucía García de Román
Asistente editorial: Gladys Rodríguez
Producción: Unidad de Artes Gráficas, CIAT
Julio César Martínez
(diseño carátula)

Problemas de Producción del Frijol en los Trópicos

Figuras a Color

FIGURAS A COLOR

Capítulo 2



Figura 1. Frijol trepador asociado con banano en Ruanda.

Figura 2. Semillas provenientes de una mezcla varietal cultivada por agricultores en Ruanda.



Figura 3. Vaina y tallos de frijol afectados por roña.

Capítulo 4

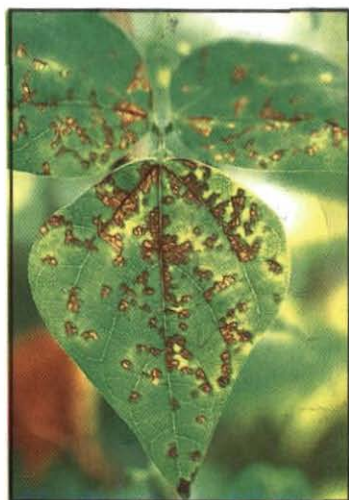


Figura 4. Desarrollo de lesiones típicas y clorosis acompañante, causadas por infección de *Phaeoisariopsis griseola* en hojas de frijol.



Figura 5. Mancha angular en la vaina (izquierda), y en los tallos (derecha).

Figura 6. Sinemas producidos por el patógeno de la mancha angular en el envés de la hoja de frijol.



Figura 7. Infección en el frijol a partir de residuos de cosecha infectados.

Capítulo 5



Figura 8. Lesiones iniciales de antracnosis en las venillas del envés de la hoja.



Figura 9. Síntomas de la antracnosis en el haz y en el pecíolo de la hoja.



Figura 10. Vainas del frijol con lesiones de antracnosis, en esporulación.



Figura 11. Desarrollo micelial del hongo de la antracnosis en vainas de frijol en desarrollo.

Figura 12. Síntomas de antracnosis en semilla de frijol.



Figura 13. Germoplasma de frijol resistente a la antracnosis (izquierda) y susceptible (derecha).

Capítulo 6



Figura 14. Campo severamente afectado por pudriciones radicales.



Figura 15. Lesiones iniciales causadas por *Rhizoctonia solani*.



Figura 16. Chancros del hipocótilo producidos por el hongo de la pudrición radical por *Rhizoctonia*.



Figura 17. Chancros viejos e infección medular ocasionados por *Rhizoctonia solani*.



Figura 18. Lesiones de la raíz y el hipocótilo causadas por infección de *Fusarium solani*.



Figura 19. Los síntomas de la pudrición por *Fusarium* en el frijol empiezan detrás de las raíces laterales.



Figura 20. Amarillamiento foliar causado por la infección de *Fusarium oxysporum*.



Figura 21. Planta severamente infectada por *Fusarium oxysporum*, que muestra las típicas masas de esporas anaranjadas del hongo.



Figura 22. Infección de *Fusarium oxysporum* en la raíz y el hipocótilo.



Figura 23. Deterioro de la semilla causado por *Pythium ultimum*.



Figura 24. Síntomas de pudrición radical por *Pythium* (izquierda), y plantas sanas (derecha).



Figura 25. A la izquierda, daño causado por *Pythium* en raíces adventicias; a la derecha, raíz sana.



Figura 26. Lesiones deprimidas causadas por pudrición radical por *Pythium*.

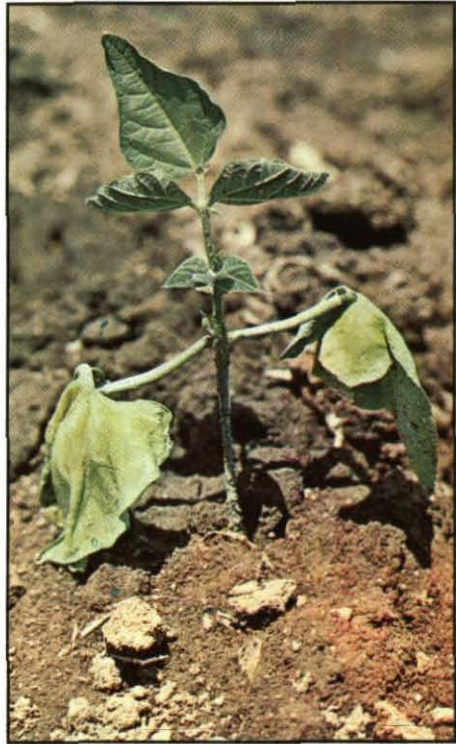


Figura 27. Podredumbre del pie, de posemergencia, causada por especies de *Pythium*.



Figura 28. Lesiones del hipocótilo y de la raíz, y esclerocios producidos por *Sclerotium rolfsii*.



Figura 29. Síntomas en la raíz, causadas por *Thielaviopsis basicola*.

Figura 30. Las rayas sintomáticas de la infección de *Aphanomyces* se extienden a los tallos.



Capítulo 7



Figura 31. Picnios de *Uromyces appendiculatus*, en el haz de la hoja.

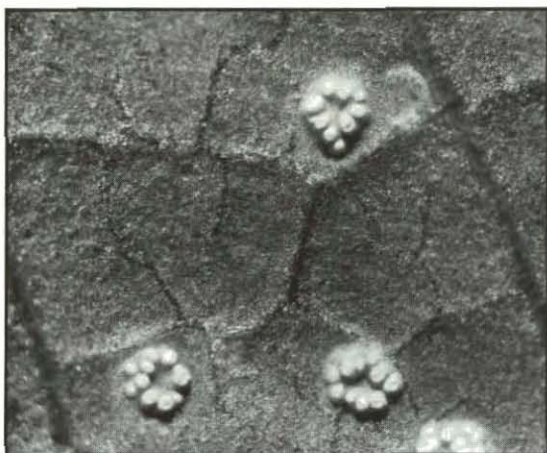


Figura 32. Ecidios de *Uromyces appendiculatus*, en el envés de la hoja.



Figura 33. Pústulas maduras de roya en una hoja de frijol susceptible.



Figura 34. Pústulas maduras de roya en una vaina de frijol susceptible.



Figura 35. Pecíolo de frijol infectado, con una pústula madura de roya.

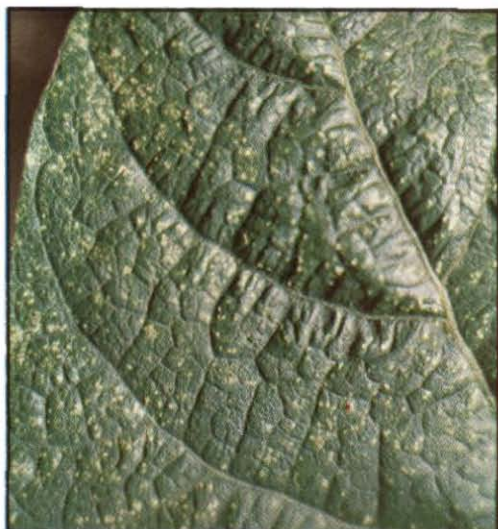


Figura 36. Hoja de frijol con pústulas inmaduras de roya, cinco a seis días después de la infección.



Figura 37. Telios y teliósporas del patógeno de la roya en hojas viejas o maduras de frijol.



Figura 38. Interacción, observada en el campo, entre la roya y la antracnosis del frijol.



Figura 39. Desarrollo de un anillo necrótico alrededor de las pústulas de roya, causado por la interacción con virus no identificados.

Figura 40. A la izquierda, variedad de frijol resistente a la roya; a la derecha, variedad susceptible.



Capítulo 8



Figura 41. Síntomas avanzados de la mustia hilachosa en una hoja de frijol.



Figura 42. Síntomas de la mustia hilachosa en una vaina de frijol.



Figura 43. Planta de frijol severamente infectada por el hongo de la mustia hilachosa.



Figura 44. Microesclerocios producidos en tejido foliar infectado.



Figura 45. Infecciones iniciales en la hoja causadas por basidiósporas y micelio del hongo de la mustia hilachosa.

Capítulo 9

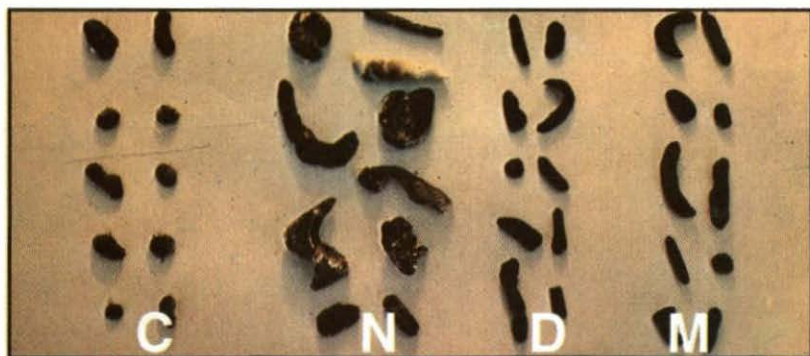


Figura 46. Formas de los esclerocios producidos por el hongo del moho blanco: C = en el laboratorio; N = en condiciones naturales y sin acondicionamiento; D = en condiciones secas, sin acondicionamiento; M = en condiciones húmedas, con acondicionamiento.



Figura 47. Apotecios producidos por la germinación de un esclerocio en el campo.



Figura 48. Flores de frijol colonizadas por ascósporas de *Sclerotinia sclerotiorum*.



Figura 49. Pudrición húmeda y producción de esclerocios en vainas de frijol infectadas por el hongo del moho blanco.



Figura 50. Producción de micelio y esclerocios en una vaina de frijol.



Figura 51. Apariencia blanquecina de una planta de frijol severamente infectada por el hongo del moho blanco.



Figura 52. Marchitamiento en el follaje del frijol infectado por el hongo que causa el moho blanco.

Capítulo 10



Figura 53. Lesiones en la hoja causadas por *Alternaria*.



Figura 54. Lunares en la hoja de frijol causados por especies de *Alternaria*.

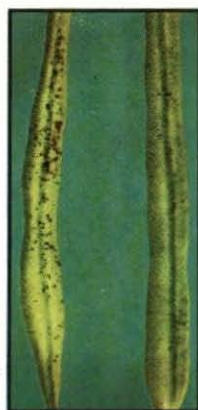


Figura 55. Lunares producidos por *Alternaria tenuis* en vainas de frijol.



Figura 56. Lesiones causadas por *Phoma exigua* var. *diversispora* en el haz y el envés de las hojas.



Figura 57. Lesiones causadas por *Phoma exigua* var. *diversispora* en el pecíolo y la vaina.



Figura 58. Lesiones viejas de la vaina, causadas por *Phoma exigua* var. *diversispora*.

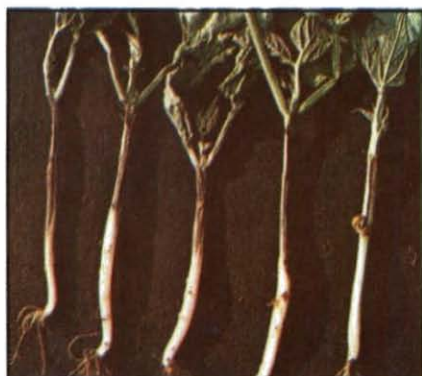


Figura 59. Plántulas infectadas con *Macrophomina phaseolina*.



Figura 60. Síntomas de pudrición gris del tallo, más pronunciados hacia un lado de la planta.



Figura 61. Esclerocios de *Macrophomina phaseolina* en un tallo de frijol infectado.



Figura 62. Picnidios de *Macrophomina phaseolina* en un tallo de frijol infectado.



Figura 63. Lesiones en hojas de frijol causadas por *Cercospora* spp.



Figura 64. Lesiones de la mancha foliar por *Chaetoseptoria*.



Figura 65. Infección de las vainas causada por especies de *Phytophthora*.

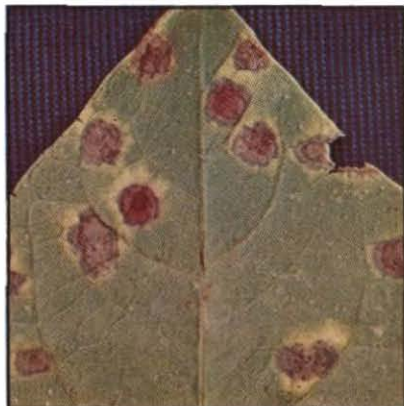


Figura 66. Lesiones foliares causadas por especies de *Entyloma*.



Figura 67. Lesiones en el envés de la hoja, causadas por *Mycovellosiella phaseoli*.



Figura 68. Lesiones en el haz de la hoja causadas por *Cercospora vanderysti*.



Figura 69. Micelio y esporas producidos en el envés de la hoja por el hongo de la mancha gris.

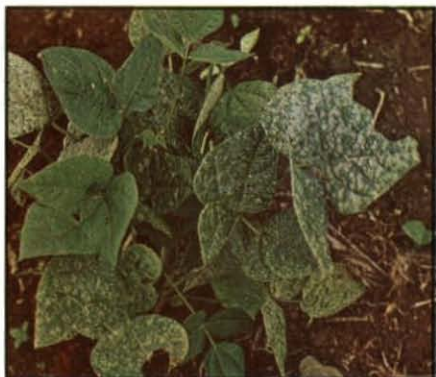


Figura 70. Infección severa por el hongo de la mancha gris.



Figura 71. Apotecio y conidios producidos por *Botryotinia fuckeliana*.



Figura 73. Lesiones de mildew polvoso en la hoja del frijol.



Figura 72. Moho gris en la vaina.



Figura 74. Planta con infección severa de *Erysiphe polygoni*.



Figura 75. Infección de *Erysiphe polygoni* en la vaina.



Figura 76. Lesiones foliares causadas por el hongo de la mancha blanca.



Figura 77. Hoja con infección combinada de los hongos de la mancha gris y la mancha blanca.

Capítulo 11



Figura 78. Manchas húmedas causadas por los añublos común y fusco.

Figura 79. Lesiones de añublo bacteriano común, en las cuales se observan síntomas de necrosis y la coloración amarillo limón.

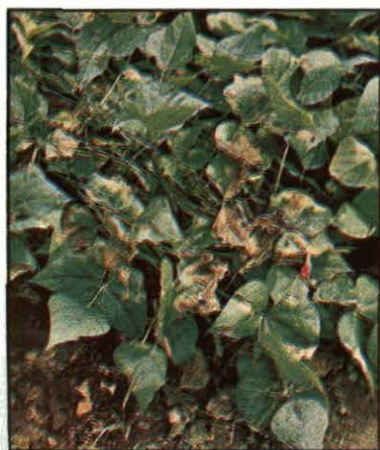


Figura 80. Infección severa del follaje de frijol, causada por el patógeno del añublo bacteriano común.



Figura 81. Constricción circular y rompimiento del tallo, causados por el añublo bacteriano común.

Figura 82. Síntomas del añublo bacteriano común en la vaina y la semilla de frijol.



Figura 83. Germoplasma de frijol susceptible al añublo bacteriano común (izquierda), y resistente a él (derecha).

Capítulo 12



Figura 84. Síntomas de añublo de halo en hojas.



Figura 85. Infección severa de las plantas durante una epidemia de añublo de halo.



Figura 86. Manchas grasosas producidas por el patógeno del añublo de halo en vainas.

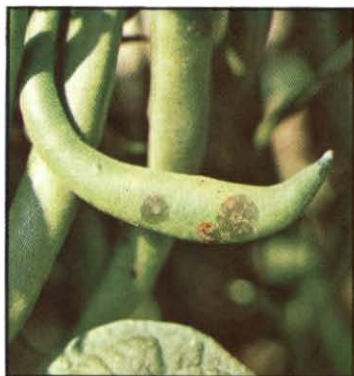


Figura 87. Exudado bacteriano producido por *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*.

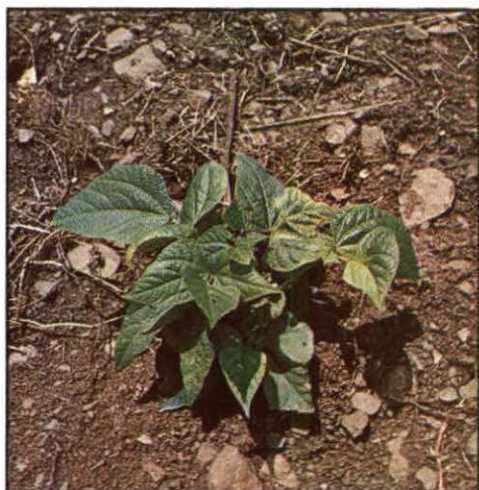


Figura 88. Clorosis sistémica de la planta causada por el añublo de halo.

Capítulo 13

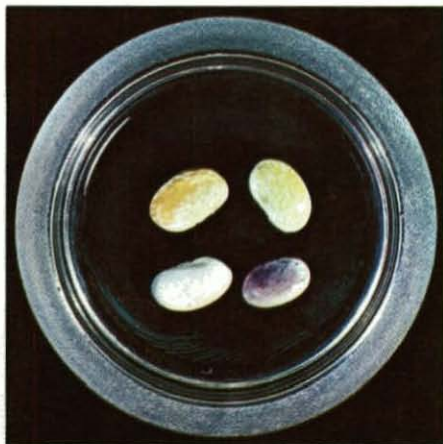


Figura 89. Decoloración de la semilla, causada por diferentes cepas patogénicas del agente del marchitamiento bacteriano.



Figura 90. Marchitamiento bacteriano en plantas de frijol.



Figura 91. Marchitamiento bacteriano en el sistema vascular.

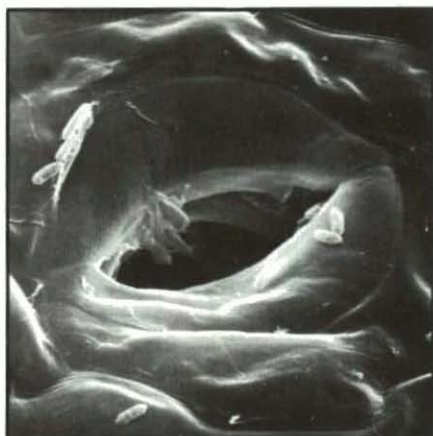


Figura 92. Fotografía de células de *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* en el borde de un estoma de la planta, tomada por medio del microscopio electrónico de barrido (5000 X).



Figura 93. Síntomas de mancha parda bacteriana en el follaje del frijol.



Figura 94. Lesiones de mancha parda bacteriana en vainas de frijol.



Figura 95. Síntomas de la quemazón bacteriana en follaje de frijol.

Capítulo 14

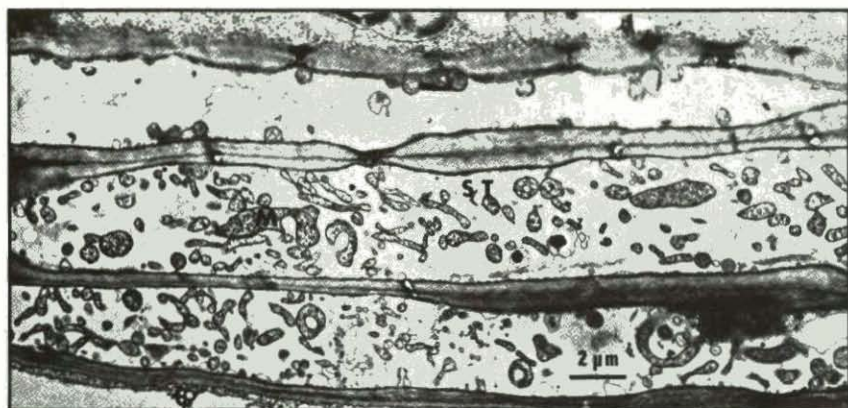


Figura 96. Microfotografía electrónica de la sección longitudinal de tubos cribosos de frijol (ST), los cuales contienen numerosos corpúsculos pleomórficos (M).



Figura 97. Microfotografía electrónica de corpúsculos similares a micoplasma (M), en los cuales se observa ausencia de pared celular y presencia de plastidios (P).



Figura 98. Saltahojas (*Scaphytopius fuliginosus*) vector de organismos semejantes a micoplasmas del frijol en Colombia.



Figura 99. Filodia causada por infección del micoplasma del frijol.



Figura 100. Deformación de la vaina causada por la infección de micoplasma del frijol.



Figura 101. Deformación de la hoja y del peciolo causada por infección de micoplasma del frijol.



Figura 102. Síntoma de escoba de bruja en una planta infectada.



Figura 103. Germinación prematura de semillas de frijol en una vaina inmadura.



Figura 104. Síntomas del micoplasma en una planta de soya.



Figura 105. *Crotalaria juncea* con síntomas de machismo.

Capítulo 15



Figura 106. Enroscamiento, raquitismo y deformación de las hojas de frijol infectado por el BCMV.



Figura 107. Síntomas de mosaico en la hoja, ocasionados por la infección del BCMV.



Figura 108. Enroscamiento y deformación de la hoja del frijol causados por el BCMV.



Figura 109. Síntomas iniciales de la raíz negra inducidos en la hoja por el BCMV.



Figura 110. Marchitamiento de la planta y necrosis sistémica, síntomas de la raíz negra.



Figura 111. Necrosis inducida por la raíz negra en el sistema vascular de vainas de frijol.



Figura 112. Lesiones locales producidas por el BCMV en hojas de frijol inoculadas.



Figura 113. Inclusiones citoplasmáticas o molinetes (25,000 X) producidas por el BCMV.



Figura 114. Afitos alados, como éstos, pueden actuar como vectores del virus.



Figura 115. Síntomas de clorosis foliar causados por infección del virus del mosaico amarillo del frijol (BYMV).



Figura 116. Deformación de la hoja inducida por la infección del BYMV.



Figura 117. Partículas de BYMV en forma de filamentos.



Figura 118. Síntomas foliares del virus del mosaico del pepino en plantas infectadas.

Capítulo 16

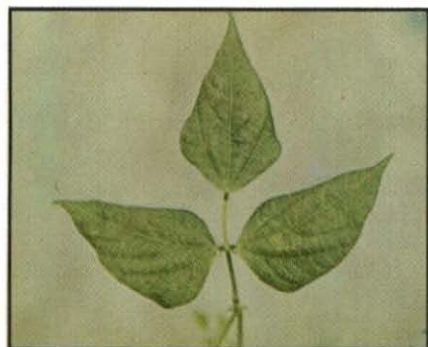


Figura 119. Clorosis leve y enroscamiento foliar inducidos en la variedad de frijol Diacol Calima, inoculada con el virus del mosaico sureño del frijol.



Figura 120. Partículas isométricas del virus del mosaico sureño del frijol, observadas con el microscopio electrónico (15,000 X).



Figura 121. Síntomas foliares inducidos por infección del virus del mosaico suave, en la variedad de frijol Porrillo 1.



Figura 122. Ampollas y deformación foliar, inducidas por infección del virus del mosaico rugoso del frijol.



Figura 123. Adulto de *Diabrotica balteata*.



Figura 124. Variación en los síntomas foliares producidos por la infección del virus del mosaico del enanismo rizado del frijol en las variedades de frijol 27 R, Porrillo 1, y El Salvador 184 (de izquierda a derecha).



Figura 125. Síntomas inducidos en la planta y las hojas de la variedad de frijol Porrillo 1, mediante la inoculación de una mezcla de los virus del mosaico del enanismo rizado y del mosaico suave del frijol.

Capítulo 17



Figura 126. Frijol infectado por el virus del mosaico dorado.



Figura 127. Síntomas de mosaico y deformación foliar inducidos por el virus del mosaico dorado del frijol.



Figura 128. Deformación en las vainas causada por la infección del virus del mosaico dorado del frijol.



Figura 129. Partículas geminadas del virus del mosaico dorado del frijol (160,000 X).



Figura 130. Huevos y estados inmaduros de la mosca blanca *Bemisia tabaci* en el envés de la hoja.



Figura 131. Estados inmaduros de la mosca blanca *Bemisia tabaci*.



Figura 132. Adulto de la mosca blanca (*Bemisia tabaci*), insecto vector del virus del mosaico dorado del frijol.



Figura 133. Vivero de evaluación del virus del mosaico dorado del frijol en República Dominicana.



Figura 134. Atrofia de la planta y escoba de bruja inducidas por el virus del mosaico enano del frijol.



Figura 135. Síntomas de moteado clorótico en hojas infectadas por el virus del mosaico enano del frijol.



Figura 136. Rugosidad foliar que se cree causada por el virus del mosaico enano del frijol.



Figura 137. Moteado clorótico inducido por infección del virus del mosaico de abutilon en *Pavonia sidaefolia*.



Figura 138. Síntomas de clorosis infecciosa de las malváceas en una planta de *Malva* sp.



Figura 139. Arrugamiento y clorosis foliar en una planta de *Euphorbia* sp., infectada por el virus del mosaico de las euforbiáceas.

Figura 140. Hojas de frijol infectado por el virus del mosaico de Rhynchosia.



Capítulo 18



Figura 141. Planta de frijol infectada por el virus del ápice rizado de la remolacha.

Figura 142. Planta de frijol con el síntoma nudo rojo, causado por la infección del virus del rayado del tabaco.



Capítulo 19



Figura 143. Semillas de frijol relativamente libres de patógenos transmitidos por semilla.

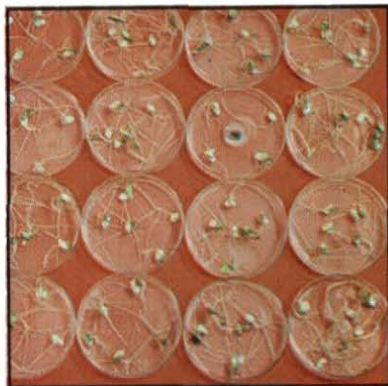


Figura 144. Resultado de una muestra de semilla limpia, desinfectada superficialmente e incubada en agar de papa y dextrosa.

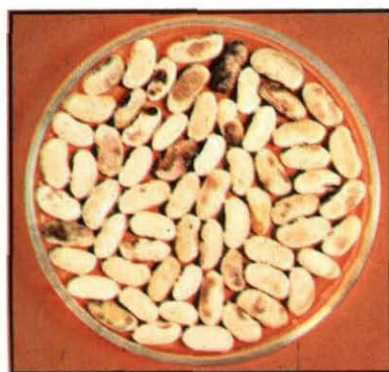


Figura 145. Muestra de semilla severamente contaminada con organismos que se transmiten por la semilla.



Figura 146. Semillas contaminadas, desinfectadas superficialmente e incubadas en agar de papa y dextrosa.



Figura 147. Vaina y semilla infectadas por el hongo de la antracnosis.



Figura 148. Muestra de semillas cosechadas a tiempo, tan pronto como maduraron, desinfectadas superficialmente e incubadas en agar de papa y dextrosa.



Figura 149. Muestra de semillas cosechadas dos semanas después de su maduración, desinfectadas superficialmente e incubadas en agar de papa y dextrosa.



Figura 150. Semilla infectada por *Sclerotium rolfsii*.



Figura 151. Semilla infectada por *Macrophomina phaseolina* (micelio negro) y una especie de *Phomopsis* (micelio blanco).

Capítulo 20

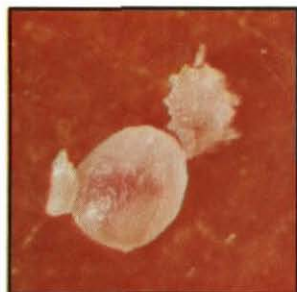


Figura 152. Hembra adulta y masas de huevos de *Meloidogyne* sp.



Figura 153. Huevos de *Meloidogyne* spp. con larvas en diferentes estados de desarrollo.



Figura 154. Larva joven de *Meloidogyne* spp.



Figura 155. Hembra adulta de *Meloidogyne incognita*.



Figura 156. Hembra madura del nematodo de la lesión radical (*Pratylenchus* sp.).



Figura 157. Clorosis y enanismo de la planta causados por *Meloidogyne* spp.



Figura 158. Agallas de la raíz producidas por la infección por *Meloidogyne* spp.

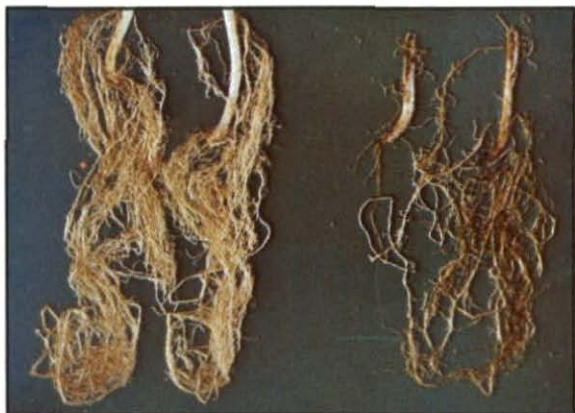


Figura 159. Daño en las raíces inducido por la alimentación de *Pratylenchus scribneri*.

Capítulo 21



Figura 160. Adulto de la mosca del frijol (*Ophiomyia phaseoli*), en una hoja.



Figura 161. Pupas de la mosca del frijol, visibles al retirar la epidermis del tallo de la planta de frijol atacada.



Figura 162. Daño de la mosca del frijol en el tallo y el hipocótilo.



Figura 163. Desarrollo de raíces adventicias, que ocurre después de que se ha presentado daño por larvas de la mosca de frijol.



Figura 164. Plántulas de frijol marchitándose y secándose después de que han sido atacadas por la mosca del frijol.

Figura 165. Hoja de frijol con ovipunturas hechas por el minador, *Liriomyza trifolii*.



Figura 166. Hojas del frijol con túneles en serpentina hechos por la larva del minador, *Liriomyza trifolii*.



Figura 167. Afidos negros del frijol (*Aphis fabae*) en tallos de esa especie.



Figura 168. Afido del caupí (*Aphis craccivora*) rodeado de ninfas, en una vaina de frijol.



Figura 169. Larva de la mosca *Xanthogramma aegyptius* comiendo áfidos del frijol.



Figura 170. Cucarrón del follaje (*Ootheca bennigseni*) en una hoja de frijol.



Figura 171. Daño foliar típico de *Ootheca* spp. en frijol.



Figura 172. Cucarrón rayado del follaje (*Luperodes quaternus*) alimentándose de vainas de frijol.



Figura 173. Gorgojo rayado del frijol (*Aloidodes leucogrammus*) en un tallo hinchado del frijol común.



Figura 174. Larvas del gorgojo rayado del frijol en un tallo hinchado de frijol común.



Figura 175. Cucarrón de la flor (*Mylabris tristigma*) devorando una flor de frijol común.



Figura 176. Cantárida (*Coryna kersteni*) alimentándose de una flor de frijol.



Figura 177. Trips de la flor (*Megalurothrips sjöstedti*) en una flor.



Figura 178. Mariposa del barrenador de las vainas de las leguminosas (*Maruca testulalis*).

Figura 179. Daños en la vaina y en la semilla causados por larvas del barrenador de las vainas de leguminosas (*Maruca testulalis*).

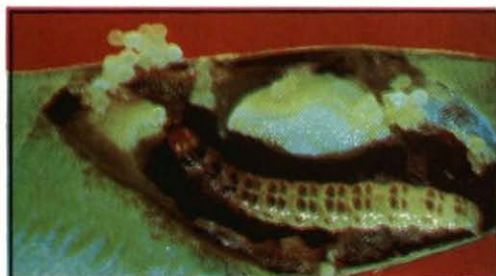


Figura 180. Síntomas típicos del daño de larvas de *Maruca testulalis*.

Figura 181. Larvas del falso cogollero (*Heliothis armigera*) alimentándose de vainas de frijol. Obsérvense los agujeros circulares característicos en las vainas.

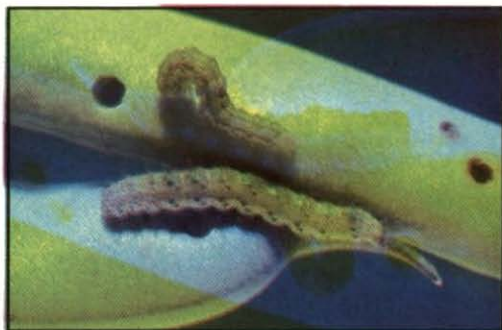




Figura 182. Vainas de frijol dañadas por larvas de *Heliothis armigera*.



Figura 183. Adulto de la chinche espinosa (*Clavigralla tomentosicollis*).



Figura 184. Una ninfa de la chinche hedionda (*Nezara viridula*).



Figura 185. Apareamiento de la chinche hedionda en una planta de frijol común.



Figura 186. Caracol (*Limicolaria kambeul*) alimentándose de hojas de frijol.

Capítulo 22



Figura 187. Larvas de chizas extraídas de la base de plantas infestadas.



Figura 188. Planta de frijol cortada por una larva de trozador.



Figura 189. Daño típico de grillos en una planta de frijol.



Figura 190. Larvas de la semilla (*Delia platura*) en una plántula de frijol.



Figura 191. Daño de la larva de la semilla (*Delia platura*) en plántulas de frijol.



Figura 194. Adulto de *Diabrotica balteata*.



Figura 192. Larva adulta del barrenador menor del tallo de la caña de azúcar (*Elasmopalpus lignosellus*).



Figura 193. Daño en frijol causado por el barrenador menor del tallo de la caña de azúcar (*Elasmopalpus lignosellus*).

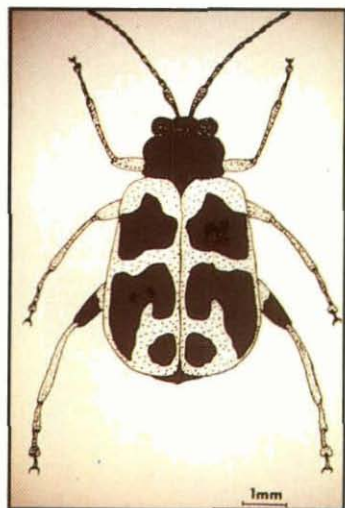


Figura 195. Adulto de *Cerotoma facialis*.

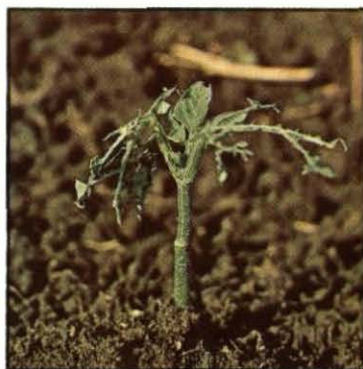


Figura 196. Daño severo de crisomélidos adultos.



Figura 197. Daño de la larva de *Cerotoma facialis* en el hipocótilo del frijol.



Figura 198. Larva madura de la conchuela del frijol (*Epilachna varivestis*).



Figura 199. Adulto de la conchuela del frijol (*Epilachna varivestis*) en el envés de una hoja de esa especie.



Figura 200. Hoja de frijol doblada por una larva joven del enrollador de las hojas (*Urbanus proteus*).



Figura 201. Larva madura del enrollador de la hoja (*Urbanus proteus*).



Figura 202. Larvas jóvenes del gusano peludo (*Estigmene acrea*) agrupadas en una hoja de frijol.



Figura 203. Larva madura de gusano peludo (*Estigmene acrea*).

Figura 204. Larva adulta de *Omiodes indicata*.





Figura 205. Daño típico de *Omiodes indicata*.



Figura 206. Pupa de *Omiodes indicata* entre hojas unidas por la larva.



Figura 207. Hojas entrelazadas por la larva de *Omiodes indicata*.



Figura 208. Daño del minador (*Liriomyza sativae*) en una hoja de frijol.



Figura 209. Ninfa de *Empoasca kraemeri*.



Figura 210. Adultos de *Empoasca kraemeri*.



Figura 211. Daño típico del saltahojas, caracterizado por encespamiento y amarillamiento de las hojas.

Figura 212. Plantas de frijol susceptibles (izquierda) y resistentes (derecha) a *Empoasca kraemeri*.





Figura 213. Huevos de mosca blanca (*Bemisia tabaci*).



Figura 214. Pupa de *Bemisia tabaci*.



Figura 215. Adultos de *Bemisia tabaci*.



Figura 216. Daño de trips en una planta joven de frijol.



Figura 217. *Acrosternum marginatum* adulto (hacia el centro) e inmaduro (arriba).



Figura 218. Adulto de picudo de la vaina (*Apion godmani*).



Figura 219. Deformaciones hiperplásticas causadas por la oviposición de hembras de *Apion godmani*.



Figura 220. Daño causado por la larva de *Apion godmani* en una vaina del frijol.



Figura 221. Daño severo de *Heliothis* sp.



Figura 222. Larva de *Heliothis* sp. entrando a una vaina de frijol.

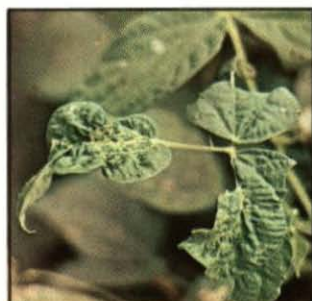


Figura 223. Deformación de la yema ocasionada por la alimentación de la larva *Epinotia* sp.



Figura 224. Larva de *Maruca testulalis*.



Figura 225. Adultos de *Zabrotes subfasciatus*. Obsérvense los huevos frescos pegados a la testa.



Figura 226. Adulto de *Acanthoscelides obtectus*.



Figura 227. Celdas pupales de *Zabrotes subfasciatus*. Obsérvense los huevos adheridos a la testa.



Figura 228. Semillas de frijol destruidas por brúchidos.



Figura 229. Babosa adulta.



Figura 230. Daño de alimentación de la babosa en las hojas.



Figura 231. Enrollamiento de las hojas causado por el ácaro tropical.



Figura 232. Decoloración de vainas de frijol ocasionada por el ácaro tropical.



Figura 233. Daño en la hoja del frijol causado por ácaros tetránquidos.

Capítulo 23



Figura 234. Síntomas de deficiencia extrema de boro en hojas primarias. La plántula de la izquierda tiene tres hojas primarias y la superior de la derecha tiene sólo una. La plántula de la parte inferior de la derecha tiene las dos hojas primarias simétricas, de un solo folíolo, acorazonadas y opuestas, pero con una textura acartonada.



Figura 235. De izquierda a derecha, hoja primaria normal y hojas primarias con síntomas característicos de deficiencias de N, P, K y Mg.

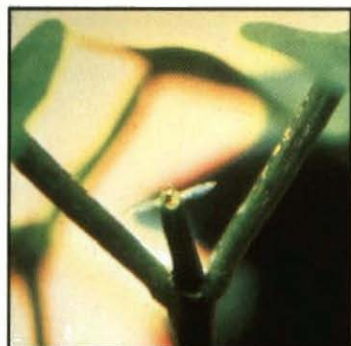
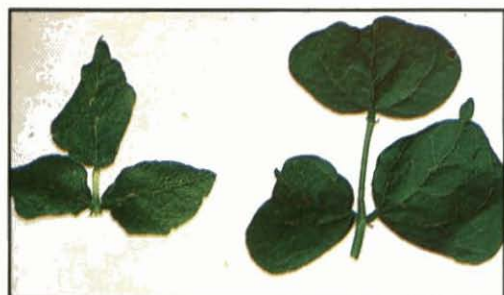


Figura 236. Cuadro sintomatológico de la deficiencia de boro.

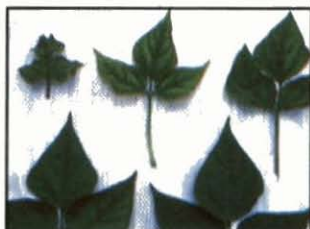
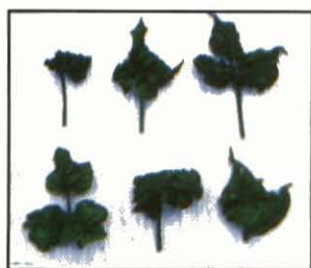


Figura 237. Cuadro sintomatológico de la toxicidad de manganeso.



Figura 238. Diferencias genotípicas para la toxicidad de aluminio.



Figura 239. Diferencias genotípicas para la deficiencia de fósforo.

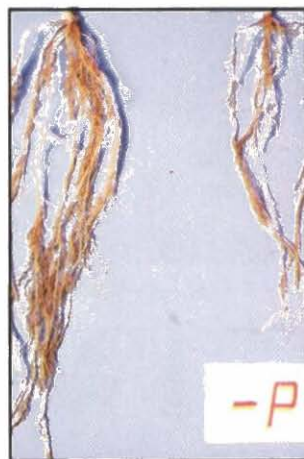


Figura 240. Cuadro sintomatológico de la deficiencia de fósforo. A la izquierda de la tercera foto una raíz normal.



Figura 241. Síntomas de toxicidad de aluminio. Nótese a la derecha el crecimiento horizontal de las raíces.



Figura 242. Los síntomas de toxicidad de manganeso son más notorios en las hojas jóvenes.



Figura 243. Deficiencia de magnesio. Nótese que los síntomas se manifiestan primero en las hojas más bajas.



Figura 244. Cuadro sintomatológico de la deficiencia de magnesio.



Figura 245. Nódulos de *Rhizobium* en una raíz de frijol.

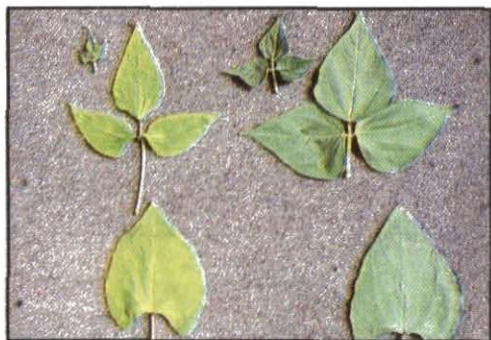


Figura 246. A la izquierda, y de abajo hacia arriba, síntomas de deficiencia de nitrógeno en las hojas primaria, primera y segunda trifolioladas. Obsérvese a la derecha el contraste en el color y el tamaño con las respectivas hojas de una planta normal.

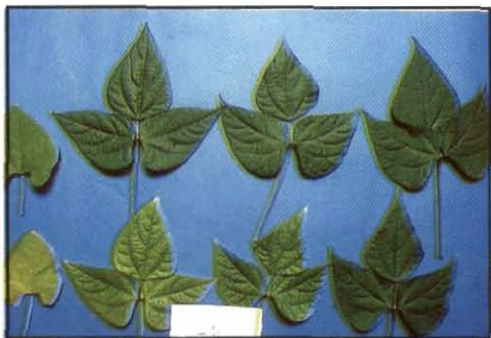


Figura 247. Síntomas de deficiencia de nitrógeno en las hojas primarias y primera, segunda y tercera trifolioladas (parte inferior), en contraste con las hojas normales (parte superior). Obsérvese que los síntomas son más intensos en las primeras hojas.



Figura 248. Deficiencia de potasio. Obsérvese que las hojas inferiores son más afectadas.



Figura 249. Cuadro sintomatológico de la deficiencia de zinc.



Figura 250. Cuadro sintomatológico de la deficiencia de hierro en hojas jóvenes.

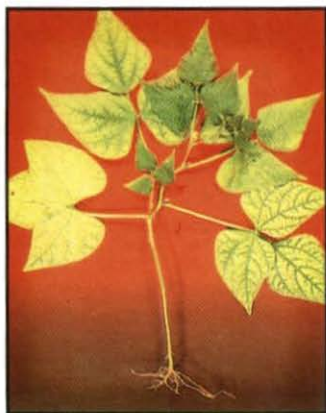


Figura 251. Síntomas causados por exceso de sales.

Capítulo 24

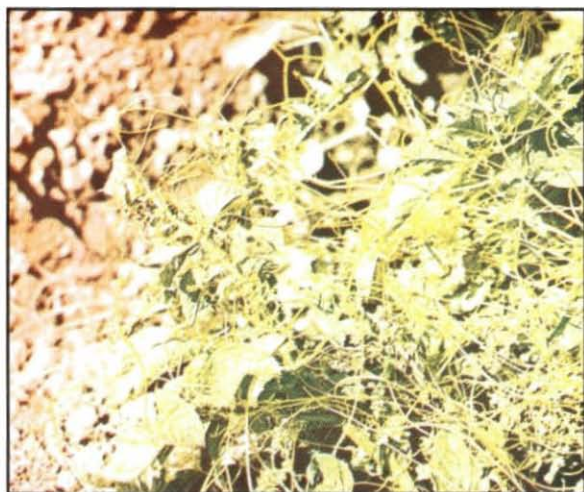


Figura 252. Cuscuta parasitando una planta de papa.



Figura 253. Daño de heladas en un cultivar de frijol voluble asociado con maíz.



Figura 254. Daño de escaldadura por el sol en vainas de frijol. Vaina sana a la izquierda.



Figura 255. Daño en hojas primarias causado por el viento y las partículas de suelo que éste arrastra.



Figura 256. A la derecha una 'calva', síntoma de daño físico de la semilla.



Figura 257. Variegación foliar causada por una anomalía genética.



Figura 258. Daño de insecticidas en hojas de frijol.



Figura 259. Daño en frijol ocasionado por el arrastre de aspersiones de paraquat.



Figura 260. Daño en frijol causado por contaminación con aspersiones de 2,4-D.



Figura 261. Punteado producido por ozono (50 pphm durante 3 h) en hojas de frijol.



Figura 262. Síntomas del daño de ozono (42 pphm durante 1 h) en el haz y el envés de hojas de frijol a la sombra (izquierda) y al sol (derecha), a 22°C.



Figura 263. Daño de nitrato de peroxiacetilo (PAN) en una hoja (derecha) de frijol pinto.

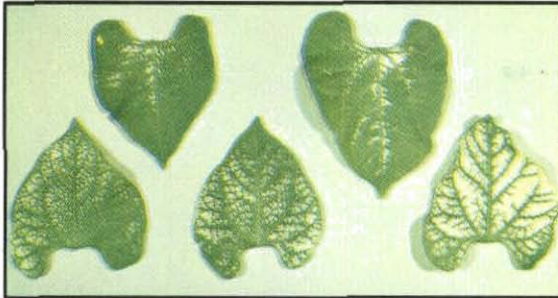


Figura 264. Daño de bióxido de azufre (1 ppm durante 1 h) en hojas de frijol pinto.