

26209

ENFERMEDADES DEL FRIJOL CAUSADAS POR HONGOS

Marcial Pastor-Corrales

A- Enfermedades de las partes aéreas

Roya

Agente causal:

Uromyces phaseoli (Reben) Wint [= U. appendiculatus (Pers.) Unger U. phaseoli (Reben) Winter var. typica Arthur]

Otros nombres de la enfermedad:

Chahuixtle, Ferrugem do feijoeiro (Portugués), Rust (Inglés), la ronille du haricot

La roya se encuentra ampliamente distribuida en todas las regiones frijoleras del mundo ocasionando pérdidas de importancia económica, las cuales dependen del grado de susceptibilidad de la variedad empleada, de la severidad de la enfermedad y de las condiciones ambientales que prevalezcan en el área en el momento del ataque.

La reducción en rendimiento es mayor cuando las plantas son atacadas durante los periodos de prefloración o floración, aproximadamente 30 a 35 días después de la siembra.

El patógeno que causa la roya del frijol es un parásito obligado que es autoico, o sea que sólo necesita de un hospedero para completar todo su ciclo de vida y macrocíclico, es decir que posee varios tipos de esporas.

En el trópico es común observar dos tipos de esporas: las uredosporas o esporas vegetativas que son las que generalmente inician la enfermedad y las teliosporas o esporas sexuales.

Si el inóculo está presente y las condiciones climáticas son favorables, la aparición de los primeros síntomas de roya en la planta dependen de la susceptibilidad de la variedad; en las muy susceptibles se pueden observar 5 a 6 días después de la inoculación, manchas muy pequeñas, cloróticas o blancas ligeramente protuberantes tanto en el haz como en el envés de la hoja (Fig. 1), pero generalmente se observan más comúnmente en el envés.

Estas manchas tanto en el haz como en el envés, aumentan de tamaño hasta formar pústulas maduras pardo-rojizas que al romper la epidermis de la hoja y sacudirse levemente, liberan una especie de polvillo herrumbroso, constituido por masas de uredosporas aptas para germinar al encontrar las condiciones propicias. El ciclo completo de infección tiene una duración de 10 a 15 días. Alrededor de la pústula principal pueden formarse pústulas secundarias (Fig. 2).

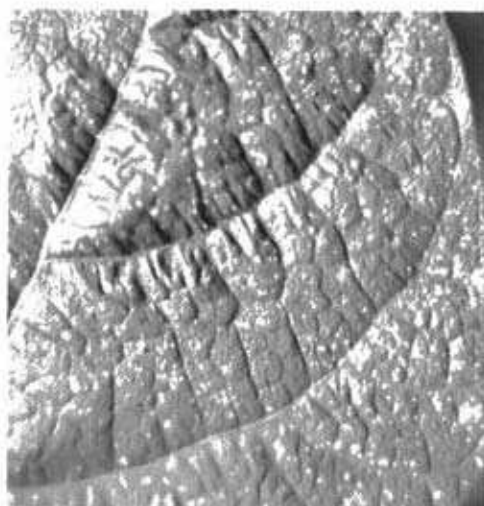


Figura 1. Pústulas inmaduras de roya.



Figura 2. Pústulas de roya.

Cuando estas pústulas maduran toman una coloración negruzca debido a la presencia de teliosporas. Cuando la infección es muy severa, o aparece temprano antes de la floración, puede ocurrir defoliación prematura con una disminución drástica en la formación y llenado de vainas; cuanto más jóvenes sean las vainas, más susceptibles serán al ataque (Fig. 3). El patógeno también puede atacar tallos y pecíolos, donde se pueden observar pústulas.

La diseminación de la roya es muy fácil: cualquier objeto que haya estado en contacto con las hojas infectadas o que haya entrado en contacto indirectamente con la masa de uredosporas, será un agente diseminador: herramientas de trabajo, ropa, insectos, vertebrados, la piel del hombre, gotas de agua. El viento es agente diseminador por excelencia a grandes distancias. Este hongo no es transmitido por semilla.



Figura 3. Infección en las vainas.

Control

Una medida de control de la roya en el frijol consiste en determinar regionalmente las épocas de siembra para que las condiciones ambientales sean desfavorables a la rápida multiplicación durante las etapas críticas de infección del patógeno que son prefloración y floración. Sin embargo, en la práctica es difícil de aplicar exitosamente este método de control pues generalmente las siembras están determinadas por épocas de lluvia definidas. Otras medidas que se recomiendan son la rotación de cultivos que no sean hospedantes de este patógeno y la eliminación de residuos de cosecha para rebajar el nivel del inóculo en el terreno.

El control químico es más efectivo durante las etapas iniciales del ataque. Se han reportado buenos resultados en el control de la roya del frijol tanto con fungicidas protectantes como con sistémicos. En general, los protectantes tales como Dithane M 45 (Mancozeb), Daconil (Bravo o clorotalonil) y Manzate D (Maneb) no son tan eficientes en áreas con lluvias frecuentes que tienden a lavar el fungicida impregnado en las plantas. Varios fungicidas sistémicos como el Plantvax (Oxicarboxin) y Baycor, son bastante eficientes en el control de esta enfermedad. En muchas regiones del trópico, sobre todo en áreas donde es necesario hacer varias aplicaciones de fungicidas para tener un control eficiente de la roya del frijol, el uso de estos no es una práctica económica. Quizás esta práctica es más rentable en el control de la roya en la habichuela o frijol verde.

Encontrar variedades resistentes a la roya es la medida de control más adecuada; sin embargo esto ha sido difícil dado que *Uromyces phaseoli* es uno de los patógenos del frijol más variable que se conoce (18, 55), pues continuamente surgen razas diferentes (22). La metodología empleada para

transmitir resistencia genética a diferentes materiales de frijol, ha sido descrita detalladamente por CIAT (18). Al crearse en 1974 el Vivero Internacional de Roya del Frijol (IBRN) se indicó entre sus objetivos el de identificar cultivares y líneas de Phaseolus vulgaris por su resistencia a un amplio rango de las razas del hongo que causan la roya del frijol (22). El informe correspondiente al período 1981-82 analiza la información recopilada durante 8 años y obtenida en un promedio de 20 localidades de América Latina, Estados Unidos, Europa, Asia, África y Australia (23). En el Cuadro 1 se presentan las variedades "monitores", o sea aquellas que han sido constantes en el IBRN desde 1975, con el más amplio rango de resistencia a las razas del patógeno de la roya, a través del tiempo y de localidades. El Cuadro 2 presenta las líneas de frijol de CIAT y de programas nacionales con amplio rango de resistencia.

Con referencia a escalas de evaluación que se usan actualmente, se utiliza una escala para estimar el porcentaje de daño y otra escala para el tamaño de pústula y en acuerdo con la reunión de trabajo sobre roya del frijol realizada en Puerto Rico en 1983 (52).

El Cuadro 3, presenta las nuevas líneas de frijol que servirán como diferenciales para las diferentes razas de roya, con informaciones sobre color de grano, según se acordó en Puerto Rico en 1983.

En la actualidad se busca obtener una resistencia genética durable evaluando diferentes mecanismos de resistencia a la enfermedad. Entre estos se destacan: a) el tipo de pústula pequeña, b) un período de latencia prolongado y c) una baja receptividad a la roya (43).

Antracnosis

Agente causal:

Colletotrichum lindemuthianum (Sacc & Magn.) Briosi & Cav. estado asexual;
Glomerella cingulata (Stonem Spauld et V. Schrenk) estado sexual

Otros nombres de la enfermedad:

Antracnose (portugués), L'antracnose (francés), Anthracnose (inglés)

La antracnosis es una de las principales enfermedades del frijol que más pérdidas económicas causa en todo el mundo. Se han registrado severos ataques en Brasil, México, Guatemala, Cuba, Colombia, Nicaragua, El Salvador, Honduras, Uganda y más recientemente en Argentina. Las pérdidas difieren según el grado de resistencia de las variedades, pero pueden ser hasta de 100% si las condiciones son favorables para el desarrollo de la enfermedad.

La enfermedad es favorecida por temperaturas frescas entre 13° y 26°C una óptima de 17°C y por alta humedad relativa en forma de lluvias moderadas y frecuentes acompañados de vientos; factores que contribuyen a la diseminación del patógeno.

El medio más importante de diseminación, a corta distancia, es el salpique de agua lluvia sobre residuos de cosecha que contienen conidias, conidióforos o acérvulos del hongo. Las conidias, contenidas en una matriz gelatinosa soluble en agua, germinan e invaden el tejido vegetal. El ataque del hongo es más intenso y rápido en plantíos de alta densidad. El agua también actúa como diseminador al arrastrar las conidias en su movimiento superficial.

Cuadro 1. Variedades testigo de la roya del frijol del IBRN con la resistencia más amplia de Uromyces phaseoli,
aisladas de 1975 - 1984.

| Variedades | Número de Locaciones | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------------------|----------------------|---|----|---|------|---|----|---|---------|----|----|---|---------|----|----|---|---------|----|----|---|---------|----|----|----|
| | 1975 | | | | 1976 | | | | 1977-78 | | | | 1979-80 | | | | 1981-82 | | | | 1983-84 | | | |
| | IM | R | IT | S | IM | R | IT | S | IM | R | IT | S | IM | R | IT | S | IM | R | IT | S | IM | R | IT | S |
| Redlands Pioneer | | | | | 2 | 7 | 5 | 2 | 3 | 11 | 2 | 0 | 3 | 20 | 7 | 0 | 3 | 10 | 7 | 0 | 1 | 12 | 5 | 0* |
| Redlands Green Leaf C | 1 | 2 | 2 | 0 | 1 | 7 | 6 | 2 | 4 | 8 | 4 | 0 | 2 | 12 | 8 | 0 | 6 | 6 | 8 | 1 | 2 | 6 | 10 | 1 |
| Redlands Green Leaf B | 7 | 3 | 2 | 0 | 2 | 8 | 5 | 2 | 3 | 11 | 2 | 0 | 4 | 8 | 9 | 1 | 1 | 11 | 6 | 0 | 1 | 9 | 8 | 1 |
| Cuilapa 72 | 4 | 7 | 1 | 1 | 8 | 3 | 3 | 3 | 7 | 7 | 0 | 0 | 5 | 7 | 9 | 1 | 5 | 9 | 4 | 2 | 4 | 8 | 6 | 0 |
| Cocacho | 5 | 4 | 0 | 1 | 0 | 5 | 2 | 2 | 2 | 7 | 8 | 0 | 3 | 7 | 10 | 1 | 4 | 10 | 4 | 2 | 1 | 10 | 6 | 0 |
| México 309 | 6 | 5 | 1 | 0 | 8 | 4 | 3 | 2 | 8 | 7 | 1 | 1 | 8 | 10 | 3 | 1 | 1 | 7 | 9 | 2 | 7 | 8 | 3 | 1 |
| México 235 | 2 | 1 | 2 | 0 | 6 | 4 | 4 | 2 | 5 | 6 | 2 | 2 | 4 | 14 | 4 | 0 | 7 | 3 | 7 | 3 | 2 | 7 | 8 | 1 |
| Ecuador 299 | 5 | 7 | 1 | 0 | 3 | 6 | 6 | 2 | 4 | 6 | 4 | 2 | 1 | 1 | 11 | 1 | 5 | 5 | 7 | 3 | 2 | 8 | 8 | 0 |
| Redlands Autum Crop | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 9 | 5 | 2 | 1 | 6 | 5 | 4 | 1 | 7 | 10 | 3 | 4 | 8 | 5 | 4 | 3 | 7 | 7 | 2 |
| México 6 | | | | | 1 | 2 | 2 | 1 | 3 | 7 | 5 | 1 | 1 | 7 | 13 | 1 | 3 | 6 | 8 | 4 | 2 | 8 | 6 | 3 |
| Turrialba 4 | 7 | 5 | 1 | 1 | 7 | 3 | 4 | 3 | 8 | 3 | 4 | 2 | 3 | 7 | 9 | 3 | 4 | 7 | 7 | 1 | 4 | 6 | 8 | 1 |

IM = Inmune; R = Resistente; IT = Intermedio; S = Susceptible.

Cuadro 2. Línea IBRN del CIAT con la resistencia más amplia a la roya. Estas fueron las primeras evaluaciones del IBRN en 1979-1980.

| | 1979-80 | | | | 1981-82 | | | | 1982-83 | | | |
|----------------|---------|----|----|---|---------|----|----|---|---------|----|----|---|
| | IM | R | IT | S | IM | R | IT | S | IM | R | IT | S |
| BAT 76 | 4 | 13 | 5 | 0 | 4 | 11 | 4 | 1 | 5 | 8 | 6 | 0 |
| BAT 93 | 4 | 10 | 7 | 1 | 5 | 11 | 4 | 0 | 6 | 8 | 5 | 0 |
| BAT 520 | 6 | 10 | 5 | 1 | 7 | 9 | 4 | 0 | 4 | 9 | 6 | 0 |
| 51051 (G 3834) | 6 | 10 | 6 | 0 | 4 | 10 | 5 | 1 | 1 | 2 | 9 | 7 |
| BAT 48 | 1 | 5 | 6 | 2 | 5 | 9 | 6 | 0 | 6 | 7 | 6 | 0 |
| BAT 308 | 5 | 9 | 7 | 1 | 4 | 8 | 7 | 1 | 4 | 12 | 3 | 0 |
| BAT 63 | 4 | 9 | 7 | 2 | 4 | 10 | 5 | 1 | 5 | 9 | 5 | 0 |
| ICA L 24 | 2 | 6 | 9 | 4 | 4 | 8 | 8 | 0 | 2 | 4 | 11 | 0 |

IM = Inmune; R= Resistente; IT = Intermedio; S= Susceptible.

Cuadro 1. Variedades testigo de la roya del frijol del IBRN con la resistencia más amplia de Uromyces phaseoli,
año(s) de 1975 - 1985

| Variedades | Número de locaciones | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------------------|----------------------|---|----|---|------|---|----|---|---------|----|----|---|---------|----|----|---|---------|----|----|---|---------|----|----|----|
| | 1975 | | | | 1976 | | | | 1977-78 | | | | 1979-80 | | | | 1981-82 | | | | 1983-84 | | | |
| | IM | R | IT | S | IM | R | IT | S | IM | R | IT | S | IM | R | IT | S | IM | R | IT | S | IM | R | IT | S |
| Redlands Pioneer | | | | | 2 | 7 | 5 | 2 | 3 | 11 | 2 | 0 | 3 | 20 | 7 | 0 | 3 | 10 | 7 | 0 | 1 | 12 | 5 | 0* |
| Redlands Green Leaf C | 1 | 2 | 2 | 0 | 1 | 7 | 6 | 2 | 4 | 8 | 4 | 0 | 2 | 12 | 8 | 0 | 6 | 6 | 8 | 1 | 2 | 6 | 10 | 1 |
| Redlands Green Leaf B | 7 | 3 | 2 | 0 | 2 | 8 | 5 | 2 | 3 | 11 | 2 | 0 | 4 | 8 | 9 | 1 | 1 | 11 | 6 | 0 | 1 | 9 | 8 | 1 |
| Cuillapa 72 | 4 | 7 | 1 | 1 | 8 | 3 | 3 | 3 | 7 | 7 | 0 | 0 | 5 | 7 | 9 | 1 | 5 | 9 | 4 | 2 | 4 | 8 | 6 | 0 |
| Cocacho | 5 | 4 | 0 | 1 | 0 | 5 | 2 | 2 | 2 | 7 | 8 | 0 | 3 | 7 | 10 | 1 | 4 | 10 | 4 | 2 | 1 | 10 | 6 | 0 |
| México 309 | 6 | 5 | 1 | 0 | 8 | 4 | 3 | 2 | 8 | 7 | 1 | 1 | 8 | 10 | 3 | 1 | 1 | 7 | 9 | 2 | 7 | 8 | 3 | 1 |
| México 235 | 2 | 1 | 2 | 0 | 6 | 4 | 4 | 2 | 5 | 6 | 2 | 2 | 4 | 14 | 4 | 0 | 7 | 3 | 7 | 3 | 2 | 7 | 8 | 1 |
| Ecuador 299 | 5 | 7 | 1 | 0 | 3 | 6 | 6 | 2 | 4 | 6 | 4 | 2 | 1 | 1 | 11 | 1 | 5 | 5 | 7 | 3 | 2 | 8 | 8 | 0 |
| Redlands Autum Crop | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 9 | 5 | 2 | 1 | 6 | 5 | 4 | 1 | 7 | 10 | 3 | 4 | 8 | 5 | 4 | 3 | 7 | 7 | 2 |
| México 6 | | | | | 1 | 2 | 2 | 1 | 3 | 7 | 5 | 1 | 1 | 7 | 13 | 1 | 3 | 6 | 8 | 4 | 2 | 8 | 6 | 3 |
| Turrialba 4 | 7 | 5 | 1 | 1 | 7 | 3 | 4 | 3 | 8 | 3 | 4 | 2 | 3 | 7 | 9 | 3 | 4 | 7 | 7 | 1 | 4 | 6 | 8 | 1 |

IM = Inmune; R = Resistente; IT = Intermedio; S = Susceptible.

Cuadro 2. Línea IBRN del CIAT con la resistencia más amplia a la roya. Estas fueron las primeras evaluaciones del IBRN en 1979-1980.

| | 1979-80 | | | | 1981-82 | | | | 1982-83 | | | |
|----------------|---------|----|----|---|---------|----|----|---|---------|----|----|---|
| | IM | R | IT | S | IM | R | IT | S | IM | R | IT | S |
| BAT 76 | 4 | 13 | 5 | 0 | 4 | 11 | 4 | 1 | 5 | 8 | 6 | 0 |
| BAT 93 | 4 | 10 | 7 | 1 | 5 | 11 | 4 | 0 | 6 | 8 | 5 | 0 |
| BAT 520 | 6 | 10 | 5 | 1 | 7 | 9 | 4 | 0 | 4 | 9 | 6 | 0 |
| 51051 (G 3834) | 6 | 10 | 6 | 0 | 4 | 10 | 5 | 1 | 1 | 2 | 9 | 7 |
| BAT 48 | 1 | 5 | 6 | 2 | 5 | 9 | 6 | 0 | 6 | 7 | 6 | 0 |
| BAT 308 | 5 | 9 | 7 | 1 | 4 | 8 | 7 | 1 | 4 | 12 | 3 | 0 |
| BAT 63 | 4 | 9 | 7 | 2 | 4 | 10 | 5 | 1 | 5 | 9 | 5 | 0 |
| ICA L 24 | 2 | 6 | 9 | 4 | 4 | 8 | 8 | 0 | 2 | 4 | 11 | 0 |

IM = Inmune; R= Resistente; IT = Intermedio; S= Susceptible.

Cuadro 3. Variedades de frijol diferenciales para roya, acordadas en el taller de trabajo de la roya del frijol en Puerto Rico, 1983.

| | | |
|-----------------|---------------------------|--------------------------------------|
| 1. Olathe | 7. NEP-2 | 13. Redlands Pioneer |
| 2. Brown Beauty | 8. Ax S 37 | 14. Early Gallatin |
| 3. México 309 | 9. Kentucky Wonder 780 | 15. Golden Gate Wax |
| 4. U.S. N° 3 | 10. Pinto 650 | 16. Compuesto Negro Chimaltenango |
| 5. 51051 | 11. México 235 | 17. California Small White 643 |
| 6. Aurora | 12. Ecuador 299 | 18. Kentucky Wonder 765 |
| | | 19. Kentucky Wonder 814 |

El otro medio de diseminación importante sobre todo a largas distancias es la semilla contaminada. Una planta con antracnosis produce semillas que porta internamente el hongo. Los insectos y el hombre también pueden transportar conidias de plantas afectadas a plantas o lotes sanos.

Los síntomas pueden aparecer en cualquier parte de la planta, pero no en las raíces. Estos dependen del grado de desarrollo de la planta al momento de la infección y de la fuente de donde provenga el inóculo. Las fuentes de inóculo que pueden iniciar la enfermedad son los residuos de cosecha, las semillas infectadas y plantas vecinas enfermas. Si la fuente de infección es la semilla, los primeros síntomas aparecen en las hojas cotiledonares ó en los cotiledones como lesiones necróticas. La infección puede ocurrir en el pecíolo de la hoja; en casos severos la debilita hasta tal punto que la hoja se dobla por el sitio de la lesión (Fig. 4). También hay síntomas de lesiones deprimidas en tallos y ramas.



Figura 4. Lesiones de antracnosis en el pecíolo de las hojas.

Las lesiones foliares ocurren inicialmente en el envés de las hojas, a lo largo de las nervaduras principales, en forma de manchas pequeñas, angulares, de color rojo ladrillo a púrpura, las que posteriormente se vuelven de color oscuro (Fig. 5). La antracnosis se reconoce con mayor facilidad en las vainas (Fig. 6), donde las lesiones son chancros deprimidos, de forma redondeada, con márgenes ligeramente prominentes delimitados por un anillo negro con borde café rojizo.

Cuando las condiciones ambientales son favorables al hongo, aparece en el centro de la lesión una masa rosada formada principalmente por las conidias del hongo.



Figura 5. Antracnosis.

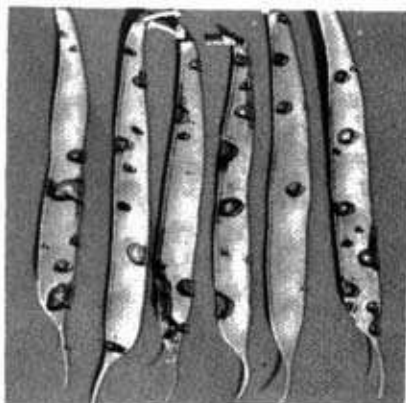


Figura 6. Vainas con antracnosis.

El patógeno puede afectar las semillas y atravesar el tegumento, produciendo lesiones en los tejidos de los cotiledones; las lesiones son chancros ligeramente deprimidos de tamaño variable, desde pequeños puntos hasta lesiones que cubren la semilla y pueden ser de color amarillo, pardo o negro, según el color de la testa (Fig. 7). En semillas de testa negra estos síntomas son difícilmente observables.

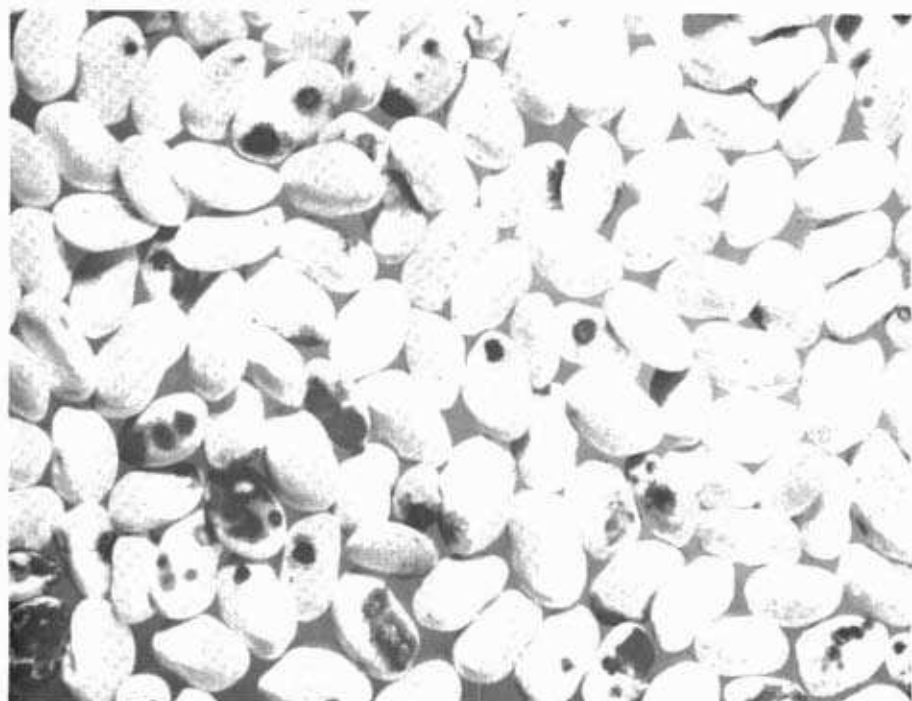


Figura 7. Lesiones de antracnosis en semillas.

Control

La semilla limpia libre del patógeno ha sido utilizada eficientemente en muchos países para controlar la antracnosis. La mayoría de agricultores de América Latina obtienen directamente la semilla de frijol en sus plantíos y tienen dificultades para ejercer un adecuado control de calidad de su semilla en cuanto a limpieza fitosanitaria; VIEIRA et al (56) hace una serie de recomendaciones entre las cuales se deben mencionar, por su relativa facilidad de aplicación: eliminar las plantas enfermas dentro del cultivo, cosechar después de su madurez fisiológica y eliminar las semillas anormales y con síntomas evidentes de la enfermedad. Otro medio de control es la rotación por dos o tres años con cultivos no hospedantes del patógeno, para rebajar el nivel del inóculo ó eliminar el problema. El sistema de cultivo influencia la severidad de la antracnosis en el frijol.

La eliminación de residuos infectados de la cosecha anterior es también un buen método para reducir el nivel de inóculo. Se ha informado sobre un buen control del patógeno que viene en la semilla, sumergiendo ésta en agua a 60 grados centígrados durante 5 minutos; una desventaja de este tipo de tratamientos es la posible pérdida de la germinación de la semilla, la cual, debe ser sembrada inmediatamente después de tratada. Este método no es muy utilizado.

Se han utilizado fungicidas para tratar la semilla en aspersiones foliares (12). La posibilidad de controlar la infestación de las testas de las semillas con fungicidas, ha dado resultados positivos con productos químicos como ferbán, zirán, tirán y ceresán; en la mayoría de los casos se recomienda aplicar de 1 a 5 gramos de producto por kilogramo de semilla. Para aspersión foliar los fungicidas más utilizados son el maneb, zineb, carbendazim, benomil, captafol o difolatan; sin embargo en Colombia, el mayor rendimiento se obtuvo con la rotación benomil-hidróxido de fentín (40). Se ha registrado resistencia persistente del Colletotrichum al benomil (53), así como fitotoxicidad al acetato trifenil estaño (35). Es necesario anotar que en la mayoría de los casos los fungicidas son costosos y a veces difíciles de conseguir en regiones frijoleras de América Latina.

La resistencia genética es la medida de control que más se ha utilizado para el manejo o control de la antracnosis generalmente porque es la más adecuada, fácil de utilizar y práctica. Es necesario recordar que las variedades de frijol resistentes al patógeno de la antracnosis en una localidad pueden ser susceptibles en otra ya que Colletotrichum lindemuthianum posee una gran variabilidad patogénica. Desde 1918, año en que se reportó por primera vez que este patógeno poseía razas, hasta ahora se han reportado muchas razas de este hongo, tanto en Europa así como en África y América Latina (12). De estudios conducidos en CIAT (4, 14, 15, 16) se sabe que la variación patogénica C. lindemuthianum en América Latina es diferente y más amplia que aquella reportada en Europa. Así por ejemplo los cultivares BAT 44, BAT 841 y Amapola del camino que fueron ? resistentes a todas las razas del patógeno presentes en Europa, fueron susceptibles en condiciones de campo en México 1982. Igualmente la conocida fuente de resistencia Cornell 49242, una variedad originaria de Venezuela, donante del gene ARE de resistencia a la antracnosis, que ha sido utilizada con mucho éxito en Europa, Norte América y África, no es adecuada en América Latina. Cornell 49242 es susceptible a la antracnosis en Colombia y Brasil, por ejemplo. Por todas estas razones en CIAT se empezó a evaluar grandes cantidades de cultivares procedentes del banco de germoplasma con el objetivo de identificar nuevas y mejores fuentes de resistencia a esta importante enfermedad. De 13,000 accesiones que fueron evaluadas en el campo y en el invernadero por un periodo de 3 años, se han identificado muchas líneas que tienen amplia resistencia al patógeno de la antracnosis (51). Entre los cultivares que han sido ampliamente evaluados tanto en el campo como en el invernadero y que poseen amplia resistencia, se destacan: G 811, G 904, G 2333, G 2338, K2, princor, A 252, A 475, 483 y AB 136.

Algunos cultivares como Ica Llanogrande, (G 12488) son altamente resistentes en el campo en todos los lugares donde se les ha evaluado, sin embargo son susceptibles cuando se les inocula en estado de plántula en el invernadero (44). Otros cultivares con amplia resistencia de campo son Gloriabamba (G 2829) y Ancash 66 (G 4727).

En la actualidad la sección de fitopatología de frijol del CIAT distribuye un vivero internacional de resistencia en frijol a la antracnosis (IBAT) que incluye las mejores fuentes de resistencia así como los cultivares diferenciales.

La evaluación de este vivero permite identificar no sólo la efectividad de la resistencia presente en las nuevas fuentes, así como su estabilidad a través de localidades y del tiempo, sino también tener un mejor conocimiento de la distribución de las razas del patógeno. Basado en esta información la estrategia de mejoramiento para la antracnosis de frijol incluye el uso del mayor número posible de fuentes de resistencia diferentes para así ampliar la base genética del frijol y contrarrestar los efectos de esta enfermedad causada por un patógeno que posee amplia variación. Así mismo se está tratando de combinar en un mismo cultivar cuatro y a veces hasta cinco fuentes diferentes de resistencia a la antracnosis en cultivares con color de grano comercial y de diferentes hábitos de crecimiento.

Mancha Angular

Agente causal:

Isariopsis griseola Sacc. [= Phaeoisariopsis griseola (Sacc.) Ferraris]

Otros nombres de la enfermedad:

Mancha foliar angular, Mancha angular (Portugués), Taches anguleuses (francés), Angular Leaf Spot (inglés).

La mancha angular del frijol es causada por el hongo Isariopsis griseola Sacc. y se ha registrado su ataque en regiones tropicales y subtropicales tales como Colombia, Costa Rica, Guatemala, México, Perú, Venezuela, Brasil, Argentina. La mancha angular es también una enfermedad de amplia distribución y económicamente importante en varios países de África como Kwanda, Burundi, Zaire y Kenya. Las pérdidas económicas que esta enfermedad puede causar varían según la susceptibilidad de la variedad, las condiciones ambientales al momento del ataque y de la virulencia de la raza o razas presentes. Se han realizado evaluaciones de pérdidas de hasta 50% en Estados Unidos, 40-60% en Colombia (2) y 90% en México (7).

Los síntomas aparecen 6 días después de la inoculación (6). Dado que el inóculo del patógeno proviene principalmente de los restos de cosecha contaminados, pero también de semilla contaminada con el patógeno, las lesiones pueden aparecer inicialmente en las hojas primarias y sólo se generalizan en la planta después de la floración, o cuando comienzan a formarse las vainas (3). Cuando el ataque se presenta en las hojas primarias, los síntomas se manifiestan como manchas semicirculares, con esporulación en ambos lados de la hoja, pero esta acontece generalmente en el haz.

Cuando las lesiones están bien establecidas en el follaje, éstas son típicamente angulares en ambos lados de la hoja (Fig. 8) y delimitadas por las nervaduras; inicialmente son manchas grises que se van oscureciendo, en algunas oportunidades se puede presentar un halo clorótico que depende de la variedad, hasta tornarse necrótica y generalmente adquirir la forma angular característica. Cuando el ataque es severo estas lesiones coalescen produciendo manchas necróticas muy grandes. Es posible también encontrar manchas semicirculares en las hojas trifoliadas.

Posteriormente, las manchas son cubiertas por las estructuras fructíferas del patógeno o sinemas y adquieren la apariencia de un pequeño cepillo. En el tallo, las ramas y los pecíolos, las lesiones son de color café-rojizo, de bordes oscuros y forma alargada. En las vainas las manchas son ovaladas o circulares, con centros café-rojizos y a veces con bordes más oscuros (Fig. 9).

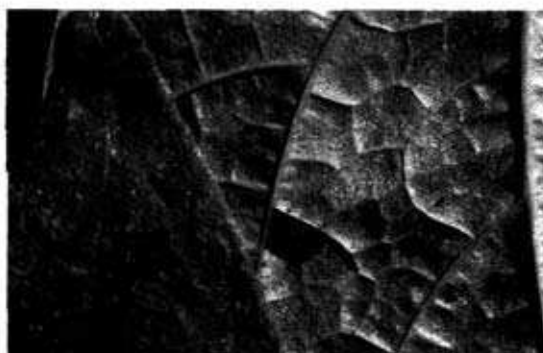


Figura 8. Lesiones de *Isariopsis griseola*.

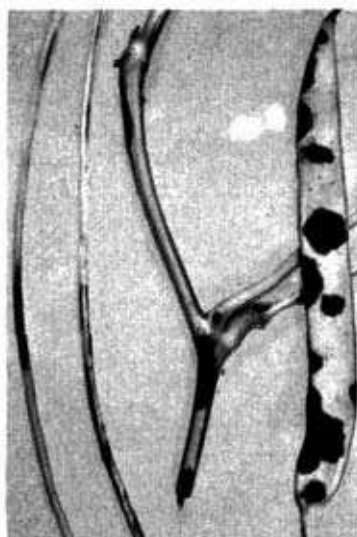


Figura 9. Lesiones de *Isariopsis griseola*.

Control

Los residuos de cosecha son el medio primario de sobrevivencia del hongo de una siembra a otra donde pueden sobrevivir hasta los 12 meses (9). Por tal motivo, donde hay antecedentes del problema o se presentan las características climáticas favorables al hongo, que son temperaturas entre 18-25°C y alta humedad relativa acompañada de períodos cortos de baja humedad, es importante la eliminación cuidadosa de los residuos de cosecha.

El patógeno es diseminado por el salpique de la gota de agua sobre el residuo contaminado, o por contacto directo de la plántula al emerger con el material vegetal infectado. Una buena medida preventiva sería rotar el frijol con otro cultivo no hospedante del patógeno durante dos años al menos después de que se haya presentado un ataque severo. Es importante recordar que el sistema de cultivo puede influenciar la severidad de la mancha angular en el frijol.

El viento también arrastra las esporas del hongo y esto es conveniente tenerlo en consideración cuando hayan lotes infestados cercanos a lotes donde no se ha presentado el ataque, para efectuar entonces alguna protección química preventiva. Aunque se ha reportado que la transmisión del patógeno por semilla es muy baja (5), este es un peligro potencial. En Brasil es importante (1). Una buena medida de control integrado es escoger para la siembra una semilla de excelente calidad, con buena apariencia, tamaño y coloración.

El uso de fungicidas es un complemento de las prácticas anteriormente mencionadas y no un sustituto de ellas. Las aplicaciones deberán ser efectuadas en las etapas iniciales del ataque. Se ha usado con éxito carbendazim, benomil, triforin (19), oxiclورو de cobre y cardo bordelés (25), y el zineb y maneb (29A). El fungicida Baycor ha dado un control muy eficiente en condiciones de Popayán, Colombia.

La utilización de la resistencia varietal es la alternativa más importante de control. Se viene trabajando intensamente en la evaluación de germoplasma distribuido en múltiples países y por diferentes equipos de investigadores, aunque últimamente se hace mayor énfasis en experimentar grupos semejantes de variedades en diferentes regiones, comunicándose en forma sistemática los resultados para obtener realmente los mejores materiales genéticos y con mayor estabilidad posible.

La evaluación en Colombia, Argentina y Brasil en las Américas; Rwanda, Burundi, Zaire y Zambia en África, así como en el invernadero de un gran número de nuevas líneas de frijol con diferentes fuentes de resistencia, ha permitido diferenciar razas del hongo causal de la mancha angular en estos países y en Colombia. Aunque las líneas CIAT A 160, A 210 y BAT 332 son resistentes en Colombia, en Brasil son susceptibles, lo contrario ocurre para las líneas A 339 y A 340. Las líneas BAT 67, BAT 76, A 140, A 154, A 295 y Jalo EEP 558 entre otros son resistentes en ambas zonas.

El CIAT ha desarrollado una metodología para evaluación de resistencia a *Isariopsis* (19).

La diferencia de estas lesiones con las de la antracnosis, es que este último ocasiona chancros deprimidos en las vainas; con *Isariopsis* es común encontrar las manchas de las vainas cubiertas de sinemas (Fig. 10).

Cuando el patógeno ataca las vainas jóvenes, ocasiona su vaneamiento perdiéndose la totalidad de la semilla. El hongo puede atravesar la vaina dando origen a semillas decoloradas, mal desarrolladas o totalmente arrugadas (Fig. 11).



Figura 10. Lesiones en las vainas con la formación de sinemas.



Figura 11. Arrugamiento y decoloración de la semilla de plantas afectadas.

Mustia Hilachosa

Agente causal:

Thanatephorus cucumeris (Frank) Donk, (estado sexual); Rhizoctonia solani Kuhn (estado asexual)

Otros nombres de la enfermedad:

Telaraña, quema, chasparria, rhizoctonia del follaje, mela y murcha-da-têia-micélica (portugués), la maladie de la toile (francés), web blight (inglés)

Esta enfermedad es considerada como uno de los principales factores limitantes de la producción de frijol en las zonas húmedas y cálidas del trópico, como la región amazónica o en las tierras bajas de Centro América. En Costa Rica es una enfermedad endémica (27), y en Argentina se ha registrado recientemente su aparición (46). Es importante también en Brasil (57). Su ataque causa defoliación rápida y drástica en las plantas y, en una o dos semanas puede ocasionar la pérdida total de la cosecha si se presenta en la etapa crítica de llenado de vainas (47).

Se han evaluado pérdidas económicas de hasta 90% en Costa Rica y también en México (32). Además de las condiciones climáticas favorables para el desarrollo del patógeno, desequilibrios en el estado nutricional de la planta tales como alto contenido de nitrógeno y bajos niveles de calcio tornan más susceptible el cultivo al ataque (34). También la presencia de agua sobre el tejido foliar favorece la infección.

En los períodos secos se restringe considerablemente la incidencia y el desarrollo de la enfermedad.

La diseminación del patógeno se hace a través del viento, la lluvia, el agua de escorrentía y el movimiento de implementos agrícolas dentro del cultivo. Los esclerocios generalmente constituyen el inóculo primario (30) y pueden permanecer viables por uno o más años, además de que el hongo también puede sobrevivir como micelio vegetativo en los residuos de la cosecha.

T. Cucumeris ataca principalmente el follaje, tallos, ramas y vainas de la planta de frijol en cualquier estado de desarrollo, pero no causa lesiones en las raíces.

Los primeros síntomas que aparecen en las hojas, que son generalmente causados al producirse el salpique de los esclerocios y micelio (estado asexual) se presentan como pequeñas lesiones acuosas circulares de 1-3 mm de diámetro y de coloración más clara que la hoja. Otro tipo de lesión, en este caso ocasionada por basidiosporas (estado sexual) son manchas necróticas de 2-3 mm de diámetro en las cuales al necrosarse el tejido, éste se puede desprender formando lo que comúnmente se denomina "ojo de gallo" (Fig. 12).



Figura 12. Síntoma denominado "ojo de gallo".

A medida que se desarrolla la infección por micelio, las lesiones van adquiriendo una coloración café delimitada por un halo oscuro y pueden comenzar a aparecer lesiones leves en las vainas; las manchas de las hojas adquieren un color gris-verdoso a café oscuro dando la apariencia de ser el resultado de escaldaduras (Fig. 13).



Figura 13. Síntomas de Mustia hilachosa.

El micelio del hongo pasa a otros órganos de la planta y puede crecer en forma de abanico o telaraña, cubriéndola; las hojas se adhieren entre sí y se produce defoliación severa. Las vainas jóvenes pueden ser destruidas totalmente (Fig. 14). En las vainas maduras las lesiones coalescen, causando daño severo y vaneamiento. El hongo puede infectar la semilla.

Control

Se recomienda un programa de control integrado que incluye la siembra de semilla libre de contaminación interna y externa; la eliminación de residuos de cosecha infectados por el patógeno, dada su amplia capacidad de vivir sobre materia orgánica aún en descomposición.

Donde se presenta el problema de esta enfermedad es conveniente rotar con cultivos no hospedantes del patógeno, como por ejemplo las gramíneas. Si es posible, es conveniente coincidir la maduración de las vainas con una época seca; la siembra en surcos permite un mejor control preventivo a la enfermedad (24). El método de control cultural que ha dado los mejores resultados en Costa Rica es el uso de coberturas, ya que sirve de barrera al salpique de la gota de lluvia sobre material contaminado; se ha utilizado con éxito la cobertura de arroz con 2.5 cms de espesor, superando el uso de productos químicos incluido el benomil (32). Esta práctica sin embargo no se recomienda. En su lugar se usan coberturas de malezas muertas con herbicidas.

Para el control químico se recomienda el uso de zineb, benomil, tiofanato, maneb, zinam, captafol, metiran y baycor (20). En Brasil emplean con éxito el tiabendazole y el benomil (10 y 11), pero no han obtenido buenos resultados con el PCNB.



Figura 14. Vainas con infección avanzada de mustia hilachosa.

El sistema de labranza mínima reduce los efectos del salpique como factor primario de la enfermedad. Costa Rica emplea el sistema de siembra de "frijol tapado", que también controla bien la enfermedad pero reduce un poco los rendimientos por causa de la competencia de las malezas con el cultivo (32). Incorporar resistencia genética a los materiales de frijol para la mustia hilachosa se considera la mejor alternativa de control, pero ha sido difícil avanzar con rapidez. Aunque ninguna línea conocida es inmune, algunas líneas de frijol han sido identificadas como moderadamente resistentes bajo intensa presión de la enfermedad. Esta resistencia ya ha conseguido ser incorporada a varias líneas promisorias (14). En los viveros internacionales de frijol, que es donde se viene trabajando actualmente con más intensidad en selección genética, se han hecho evaluaciones para resistencia a mustia hilachosa en Colombia, Panamá, Costa Rica, Nicaragua, El Salvador, Guatemala y México.

Las líneas BAT 1235, BAT 1230, Porrillo 70, S-603B y Porrillo 1 han mostrado niveles aceptables de resistencia al ataque de la enfermedad. Sin embargo, como esa resistencia no es suficiente para obtener niveles de producción satisfactorios es necesario complementarla con controles culturales y químicos (14). En Panamá se ha establecido un sistema eficiente de control de la enfermedad utilizando coberturas y combinándolas con el sistema de labranza mínima y el uso de herbicidas postemergentes (33).

El CIAT ha publicado un Sistema de Evaluación para mustia (20); haciendo uso de este sistema, las lecturas de los observadores serán comparables en todas las regiones del mundo en que se presente la necesidad de hacer estudios al respecto.

Ascochyta del Frijol

Agente causal:

Ascochyta phaseolorum Sacc. [= A. boltshauseri Sacc., = Phoma exigua var. diversispora]

Otros nombres de la enfermedad:

Mancha de Ascochyta (Portugués), Ascochyrose (Francés), Ascochyta Blight (Inglés).

Esta enfermedad ha llegado a ser muy importante en la región Andina (14), dejando así su condición de enfermedad secundaria como hasta ahora se había manifestado, pues bajo condiciones de alta humedad y baja temperatura ha ocasionado graves pérdidas económicas. Regiones con más de 1500 m de altitud favorecen su desarrollo. En Guatemala, Shieber (47) señaló que esta enfermedad había sido confundida frecuentemente con la antracnosis. En Popayán (Colombia), *Ascochyta* es una enfermedad endémica (15), en Brasil, los Estados de Mina Gerais (38) y Espírito Santo (8) han registrado ataques de esta enfermedad con niveles de daño económico.

Inicialmente los síntomas aparecen en las hojas, con lesiones circulares de color oscuro, que al crecer adquieren la apariencia de un conjunto de círculos concéntricos y donde pueden estar presentes masas de pequeños picnidios negros (Fig. 15). Las lesiones también se pueden presentar en los pecíolos, pedúnculos, vainas (Fig. 16) y en el tallo, el cual disminuye de diámetro en el lugar de la lesión provocando volcamiento y muerte de la planta.

Las lesiones en las vainas producidas por *Ascochyta* presentan manchas de coloración oscura sin forma definida ni depresiones, pero sí los anillos concéntricos y a veces la presencia de los picnidios. En condiciones favorables, el ataque de este patógeno es muy rápido, ocasionando quemadura severa en el follaje, defoliación prematura y muerte de la planta.

El hongo puede diseminarse por residuos de cosecha contaminados, por salpique del agua con picnidios o por contacto directo del tejido sano con micelio. Otra forma de diseminación del hongo es por la semilla contaminada (21).

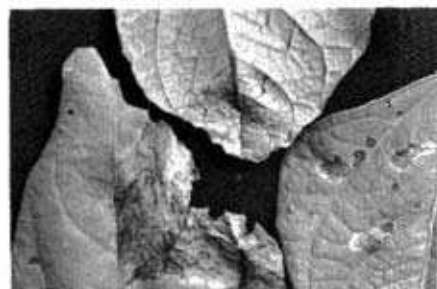


Figura 16. *Ascochyta* en la vaina.

Figura 15. *Ascochyta* en hojas.

Control

Algunas de las prácticas recomendadas para el control son: la siembra de semilla limpia, o en caso de duda, tratada química o físicamente para eliminar el patógeno que allí puede ser transportado; rotación de cultivos, pues el nivel del inóculo puede aumentar en años seguidos como fué constatado en Brasil (38); establecer un mayor espaciamiento entre las plantas. Con respecto a la siembra asociada de frijol y maíz, hay información que en variedades altamente susceptibles la asociación aumentó los niveles de ataque (16). Un trabajo sobre control integrado en Colombia (41) recomienda aplicaciones de benomil cada 15 días con distancia de siembra 60 x 60 cm. para una variedad arbustiva. En Brasil, el uso de benomil también ha dado buenos resultados (8). Se recomiendan también los productos a base de azufre, también el clorotalonil y el zineb (20). Los fungicidas Daconil (Bravo) y Derosal (Bavistin ó Carbendazim) han dado resultados muy satisfactorios en Colombia.

Para mancha foliar por Ascochyta se han hecho hasta el momento evaluaciones de resistencia genética en Guatemala, Colombia, Ecuador, Perú, Rwanda y Tanzania (15). También se ha evaluado la diferente reacción del tipo de frijol trepador y arbustivo, a esta enfermedad. Un material se ha presentado como muy resistente, identificado como GUATE 1076-CM, (G 35182) correspondiente a Phaseolus coccineus subs polyanthus, la progenie de los cruces realizados entre este material y P. vulgaris ha resultado también resistente. Dentro de P. vulgaris una de las accesiones más resistente ha sido GUATE 1213-CM y de las líneas avanzadas para la región andina está VRA 81022 que es la más resistente (16). El tipo trepador favorece el escape de la enfermedad pues Ascochyta tiende a atacar más severamente el tejido más cercano al suelo. El uso de espaldera ha favorecido la resistencia genética que oponen los materiales evaluados a la enfermedad (15). CIAT presenta además un sistema de evaluación estándar para mancha por Ascochyta en frijol.

Pudrición Gris

Agente causal:

Macrophomina phaseolina (tassi) Goidanich [= M. phaseoli (Maubl.) Ashby]

Otros nombres de la enfermedad:

Podredumbre carbona, tizón cenizo del tallo, mancha ceniza del tallo, pudrición carbonosa de la raíz, pudrición gris de la raíz; podridão cinzenta do caule (Portugués); pourriture charbonneuse (Francés); ash stem blight y charcut rot (Inglés).

Esta enfermedad es más común en frijol expuesto a stress de sequía y a temperaturas altas. Bajo estas condiciones, ha sido reportada en la mayoría de las regiones frijoleras tanto de las Américas así como de Africa, Asia y algunos países de Europa. En América Latina su recurrencia es reportada en algunos estados del Noroeste de Brazil como Bahía, en Chile, Costa del Perú, Venezuela, Cuba y en algunas regiones de América Central. El patógeno que causa la pudrición gris tiene la capacidad de atacar muchos cultivos como soya, alfalfa, maní, sorgo y maíz.

Macrophomina phaseolina puede atacar al frijol en estado de plántula o en estado adulto. En plántulas, los síntomas se pueden observar antes, pero más comúnmente después de la emergencia en los tallos a la altura de las hojas cotiledonarias como chancros negros, deprimidos con bordes bien definidos. A veces los bordes de los chancros se observan como anillos concéntricos (Fig. 17).



Figura 17. Infección en plántulas causada por *M. phaseolina*.

Cuando las condiciones ambientales son adecuadas para el desarrollo de la enfermedad, los síntomas se extienden rápidamente, generalmente sólo en un lado de la planta, progresando de la base de los cotiledones en ambas direcciones a veces hasta los pecíolos de las hojas primarias y frecuentemente llegando a destruir el punto de crecimiento de la plántula. También puede ocasionar el rompimiento de la plántula en el punto del tallo debilitado por el chancro. En estos casos, es común que el hongo forme en los chancros estructuras de supervivencia llamados esclerocios. En los tallos y pecíolos también puede formar picnidios que son las estructuras que contienen las esporas asexuales del hongo. Ambos, los esclerocios y picnidios formados en la superficie del tallo, se observan como pequeños puntos negros que parecen granos de pimienta molida (Fig. 18).

La infección en plantas adultas causa síntomas similares. Generalmente los síntomas son también más pronunciados en un lado del tallo o de las ramas y pueden causar clorosis, marchitamiento, defoliación prematura, raquitismo y muerte de la planta. Las lesiones posteriormente se vuelven de color gris o ceniza y generalmente presentan externa o internamente los esclerocios de color negro. También es común observar externamente los picnidios sumergidos sobre un fondo gris. La coloración gris o ceniza de las lesiones con la presencia de esclerocios o picnidios le dan la apariencia característica a esta enfermedad.

Los esclerocios sobreviven en los residuos de cosecha y en el suelo y son la fuente primaria de inóculo que inician la enfermedad cuando germinan e infectan los tallos de las plantas cerca de la superficie del suelo. Las conidias que se encuentran dentro de los picnidios pueden ser transportados por el viento y así iniciar infecciones secundarias sobre todo en plantas adultas. El patógeno también puede sobrevivir en la semilla.



Figura 18. Esclerocios de *M. phaseolina* en un tallo.

Control

Aunque la rotación de cultivos se recomienda para disminuir el inóculo presente en el suelo, esta medida no es muy efectiva porque el patógeno puede atacar muchos hospederos. Se recomienda sembrar semilla libre del patógeno ya que éste puede ser transportado internamente en ella. También se ha utilizado el tratamiento de la semilla con productos químicos como Ceresán. Las aradas profundas así como la destrucción de los residuos de cosecha infectados tienden a disminuir el inóculo. La humedad alta en el suelo y las adiciones de orgánica también reducen los niveles de los esclerocios así como la fumigación del suelo con bromuro de metilo. Se han identificado algunas líneas de frijol como BAT 85, BAT 477 y G 5059 que tienen muy buenos niveles de resistencia a Macrophomina phaseolina.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS

A - Enfermedades de las partes aéreas

1. Araya, A.C. 1977. Efecto de la época de producción y tratamiento de semilla en el vigor y transmisión de enfermedades fungosas en la semilla de frijol (Phaseolus vulgaris). Tesis, Univ. de Costa Rica, 47 p.
2. Barros, O.; Cardeñosa, R. y Skiles, R.L. 1957. The severity and control of angular leaf spot of beans in Colombia. *Phytopathology* 47:3.
3. _____ 1958. Angular Leaf Spot of Beans in Colombia. *Plant Dis. Report.* 42:420-424.
4. Bolaños, J.I. 1984. Variedades patogénicas de aislamientos mexicanos de Colletotrichum lindemuthianum (Saac y Magn), agente causal de la antracnosis del frijol común (Phaseolus vulgaris L.). Tesis de Ing. Agrónomo. Univ. Nacional de Colombia, Facultad de Ciencias Agropecuarias. Palmira, Colombia.
5. Cafati, K.C.; Alvarez, A.M. 1981. Análisis de las principales enfermedades del frijol en Chile. In Seminario de Leguminosas de Grano, 2°, Santiago, Chile, 1981. pp 122-140.
6. Campos, A.J. & Fucikovsky, Z.L. 1980. Estudio de algunas características de Isariopsis griseola Sacc., agente causal de la mancha angular de frijol. *Agrociencia* 39: 41-48.
7. _____ 1981. Estudio de algunos aspectos de la mancha angular causada por Isariopsis griseola Sacc., en el cultivo de frijol. *Fitopatología* 16 (1): 16-19.
8. Candal Neto, J.F.; Pacova, B.E.V.; Dan, E.; Ventura, J.A. 1981. Ocorrência da mancha de ascoquita (Ascochyta sp.) na cultura do feijão (Phaseolus vulgaris) no Espírito Santo. Cariacica, E.S., Brasil, Empresa Capixaba de Pesquisa Agropec. Serie Comunicado EMCAPA V3 #1 9 p.
9. Cardona-Alvarez, C. & Walker, J.C. 1956. Angular leaf spot of bean. *Phytopathology* 46: 610-615.
10. Cardoso, J.E. 1980. Eficiência de tres fungicidas no controle da murcha da tãia micélica no feijoeiro no Acre. Rio Branco-AC, Brasil, EMBRAPA. Unidade de execucao de pesquisa de ambito estadual. *Comun. Téc.* #13 4 p.
11. _____; Oliveira, E.B. 1982. Controle da mela do feijoeiro através de fungicidas. *Pesquisa Agropec. Brasileira* 17(12): 1811-1813.
12. Chávez, G. 1980. Antracnosis. En H.F. Schwartz y G.E. Gálvez (Edits.), *Problemas de Producción de Frijol: Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical. Serie 09EB-1, Cali, Colombia, P. 37-54.

13. CIAT. 1981. Informe Anual. Programa de Frijol.
14. CIAT. 1982. Informe Anual. Programa de Frijol.
15. CIAT. 1983. Informe Anual. Programa de Frijol.
16. CIAT. 1984. Informe Anual. Programa de Frijol.
17. CIAT. La Antracnosis del Frijol y su Control; guía de estudio para ser usada como complemento de la Unidad Audiotutorial sobre el mismo tema. Contenido Científico: ... Producción: ... Cali, Colombia. CIAT nnp.
18. CIAT. La Roya del Frijol y su Control; guía de estudio para ser usada como complemento de la Unidad Audiotutorial sobre el mismo tema. Contenido Científico: ... Producción: ... Cali, Colombia. CIAT
19. CIAT. 1982. La Mancha Angular del Frijol y su Control; guía de estudio para ser usada como complemento de la Unidad Audiotutorial sobre el mismo tema. Contenido Científico: Schwartz, H.F.; Correa, V.F.; Corrales, M.P. Producción: Ospina, H.F. y Flor, C. CIAT, (Serie 04SB-06.09).
20. CIAT. 1982. La Mustia Hilachosa del Frijol y su Control; guía de estudio para ser usada como complemento de la Unidad Audiotutorial sobre el mismo tema. Contenido Científico: Gálvez, G.; Galindo, J. y Castaño, M. Producción: Ospina, H.F.; López, M. y Bonilla, M. Cali, Colombia. CIAT 20 p. (Serie 04SB-06.12).
21. CIAT. 1980. Enfermedades del Frijol Causadas por Hongos y su Control; guía de estudio para ser usada como complemento en la Unidad Audiotutorial sobre el mismo tema. Contenido Científico: Schwartz, H.F. Producción: Ospina, H.F. Cali, Colombia, CIAT. 56 p. (Serie 04SB-06.01).
22. CIAT. 1982. Informe del Vivero Internacional para Roya. 1979-1980.
23. CIAT. 1984. Informe del Vivero Internacional para Roya del Frijol 1981-1982.
24. Correa, J.R.V. 1982. Controle da Murcha da Têia Micélica na Transamazônica. Altamira, PA, Brasil. EMBRAPA. Com. Téc. #2 8 p.
25. Costa, A.S. 1972. Anais do I Simposio Brasileiro de Feijao. II. Investigacoes sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. pp 316-319. Univ. Fed. Vicosa. Brasil.
26. Devos, P; Vandurme, J.; Kabengele, K. 1983. Phaseolus beans, a Staple Food in Burundi. Tropicultura 1(2): 43-46 (Institute des Sciences Agronomiques du Burundi).
27. Echandi, E. 1966. Principales Enfermedades de Frijol Observadas en Diferentes Zonas Ecológicas de Costa Rica. Turrialba. 16: 359-363.

28. Fernández, F.; Gepts, P.; López, M. 1982. Etapas de desarrollo de la planta de frijol común; guía de estudio para ser usada como complemento de la Unidad Auditutorial sobre el mismo tema. Cali, Colombia. CIAT. 26 p.
29. Fukuda, M.G. 1982. Heranca da resistencia a tres rancas fisiológicas de Colletotrichum lindemuthianum em feijoeiro. Tese Mag. Sc. Vicosa, MG. Brasil. Univ. Fed. de Vicosa. 29 p.
- 29A- Ferraz, S. 1980. La Mancha Angular. En H.F. Schwartz y G.E. Gálvez (Edits), problemas de producción de frijol: enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de phaseolus vulgaris. Centro Internacional de Agricultura Tropical. Serie 0 EB-I-Cali, Colombia, p. 55-56.
30. Galindo, J.J. 1982. Epidemiology and Control of Web Blight of Beans in Costa Rica. Ph. D. thesis. Ithaca, N.Y., Cornell University, 141 p.
31. _____ 1983. Effect of mulching on web blight of beans in Costa Rica. Phytopathology 73(4): 610-615.
32. Gálvez, G.E. 1980. La Mustia Hilachosa. En H.F. Schwartz y Gálvez (Ver #49).
33. _____ 1982. Investigaciones sobre el picudo del frijol, la mustia hilachosa y el mosaico dorado en Centroamérica y México. Cali, Colombia. CIAT. Seminarios Internos Serie SE-11.82. 7 p.
34. IICA. 1962. La Chasparria del frijol provocada por Pellicularia filamentosa. Informe Técnico, San José, Costa Rica, 1962. 61 p.
35. Institut des Sciences Agronomiques du Rwanda. 1982. Legumineuses: Essais comparatifs de fongicides contre les champignons macullicolles du haricot. In Compte rendu des travaux... 1981. Rubona.
36. Martínez, M.S. 1983. Principales enfermedades fungosas del frijol. In Curso intensivo de posgrado en la producción de frijol, 4º, Matanzas, Cuba, 1983. Conferencias, Cuba, Minagricultura pp 12-32.
37. Miranda, C.S. 1965. Mejoramiento del frijol en México. México, Inst. Nal. de Invest. Agrícolas. 34 p.
38. Mora, B.B. 1983. Estimativa de perdas no rendimento do feijoeiro comum, (Phaseolis vulgaris) causadas pela mancha angular (Isariopsis griseola Sacc.). Tese Mag. Sc. Vicosa, MG., Brasil. Univ. Fed. Vicosa. 60 p.
39. Muhalet, C.S.; Adams, M.W.; Saettler, A.W.; Ghaderi, A. 1981. Genetic system for the reaction of field beans to beta, gamma, and delta races of Colletotrichum lindemuthianum. Journal of the Am. Soc. for Hort. SC 106(5): 601-604.

40. Navarro, A.R.; Puerta, O.D.; Isaza, L. 1981. Uso alternado de fungicidas para el control de la antracnosis (Colletotrichum lindemuthianum) en Frijol (Phaseolus vulgaris) en el Oriente Antioqueño. Fitopatología Colombiana 10 (1/2): 3-6.
41. _____ 1981. Efecto combinado de las densidades de población y el control químico de las enfermedades foliares y el rendimiento del frijol. Fitopatología Colombiana 10(1/2): 7-9.
42. Onim, J.F.M. 1983. Mutation breeding for disease resistance in food beans and cowpea in Kenya. In Research coordination meeting on the induced mutations for disease resistance in crop plants. 2nd. Denmark, 1981. Proceeding, Viena, FAO/IAEA. pp 193-199.
43. Pastor-Corrales, M.A. and F. Correa. 1983. Yield evaluations of some cultivars with small or large pustule. Phytopathology 73: 124.
44. Pastor-Corrales, M.A. and Germán Llano, 1985. Disease resistance mechanisms in beans to the anthracnose pathogen. Phytopathology.
45. Pastor-Corrales, M.A., F. Correa y H. , 1983. Pérdidas en rendimiento causadas por la mancha angular del frijol. Phytopathology 73:124.
46. Ploper, L.D. 1981. La mustia hilachosa nueva enfermedad en los cultivos de poroto (Phaseolus vulgaris) del noroeste argentino. Revista industrial y agrícola de Tucumán. 58(2): 101-111.
47. Prabhu, A.S.; Polaro, R.H.; Correa, J.R.V.; Silva, J.F. de A.F. da; Zimmerman, F.J.P. 1982. Relacao entre murcha da tãia micélica e producao no feijoeiro comum. PAB 17(11): 1607-1613.
48. Processors & Growers Research Organization (England). 1977. Seed treatments for peas and beans. Thornhaugh, England. The research station. Information sheet #66. 2 p.
49. Schieber, E. 1983. Principales enfermedades del frijol en Guatemala. In Proyecto Centroamericano para Mejoramiento del frijol. 2a., San Salvador, El Salvador, 1983. Turrialba, Costa Rica, IICA. pp 31-36.
50. Schwartz, H.F.; Correa, F.; Pineda, P.A.; Otoya, M.M.; Katherman, M.G. 1981. Dry beans losses caused by ascochyta, angular and white leaf spots in Colombia. Plant disease 65(6): 494-496.
51. Schwartz, H.F., Pastor Corrales, M.A., and Sing, S.P. 1982. New Sources of resistance to Anthracnose and Angular Leaf Spot of beans (Phaseolus vulgaris) Emphytica 31: 741-754.
- 51A. Schwartz, H.F. y J.R. Steadman. 1980. El Moho Blanco. En H.F. Schwartz y G.E. Gpalvez (Edits), problemas de producción de frijol: enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de phaseolus vulgaris. Centro Internacional de Agricultura Tropical. Serie O EB-I-Cali, Colombia, p. 55-56.

52. Stavely, J.F.; Freytag, G.F.; Steadman, J.F. and Schwartz, J.F. 1983. Reunión de trabajo sobre roya del frijol. Puerto Rico.
53. Tanaka, M.A.S. & Junqueira Netto, A. 1982. Efeito de fungicidas sistêmicos sobre a intensidade de Doenças na parte aérea e a qualidade sanitária da semente de feijão (*Phaseolus vulgaris*). Fitopat. Brasileira 7(3): 381-386. EMBRAPA. Minas Gerais, Brasil.
54. TU, J.C.; Mc Naughton, M.E. 1980. Isolation and Characterization of Benomyl-resistant biotypes of the delta race of *Colletotrichum lindemuthianum*. Canadian Journal of Plant Sci. 60(2): 585-589.
55. Vargas, E. 1980. La Roya. En. H.F. Schwartz y G.E. Gálvez, (Edit.), Problemas de producción del frijol: Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Series 09EB-1, Cali, Colombia, p. 17-36.
56. Vieira, R.F.; Sartorato, A. 1980. Recomendacoes técnicas para producao de sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris*) de alta qualidade. Goiania, GO, EMBRAPA, CNP Arroz-Feijão. Circular Técnica #10. 20 p.
57. Vieira, C. 1983. Doenças e Pragas do Feijoeiro. Vicoso, UFN, IMP. Univ. V 658d. 231 p.

B- Enfermedades de las partes subterráneas

Las pudriciones radicales del frijol

En la mayoría de los casos, las pudriciones radicales del frijol no son causadas por un sólo patógeno sino por un complejo de ellos. Estos hongos patógenos que están presentes en el suelo donde sobreviven, al atacar al frijol generalmente tienen entre ellos una relación de sinergismo, es decir los daños causados al frijol por la interacción de dos o más patógenos es mayor que la suma de los daños individuales.

Los hongos más comunes que forman parte de este complejo son:

| <u>Organismo</u> | <u>Enfermedad</u> |
|--|--|
| <u>Rhizoctonia solani</u> | Pudrición radical por <u>Rhizoctonia</u> |
| <u>Fusarium solani</u> f. sp. <u>phaseoli</u> | Pudrición radical por <u>Fusarium</u> |
| <u>Fusarium oxysporum</u> f. sp. <u>phaseoli</u> | Amarillamiento por <u>Fusarium</u> |
| <u>Sclerotium rolfsii</u> | Añublo sureño |
| <u>Thielaviopsis basicola</u> | Pudrición negra de la raíz |
| Varias especies de <u>Pythium</u> | Pudrición radical por <u>Pythium</u> |

También se reporta en el estado de Wisconsin, EEUU el hongo Aphanomyces eutichis causando una pudrición en las raíces de frijol; este patógeno ataca más comúnmente a las arvejas (Pisum sativum). De una manera similar se ha reportado también el hongo Phymatotrichum omnivorum, un patógeno generalmente asociado con pudriciones de raíces en el algodón y árboles frutales como el durazno. La enfermedad es conocida como producción tejana de la raíz. El hongo Macrophomina phaseolina que causa la pudrición carbonosa o pudrición gris del frijol, también produce estructuras de sobrevivencia (esclerocios) que permanecen en el suelo; sin embargo, los síntomas de esta enfermedad se presentan mayormente en el tallo y raramente ataca la raíz del frijol; por esa razón, aquí no se le considera como una pudrición de la raíz sino que es tratada en otro capítulo como una enfermedad del tallo y otras partes aéreas del frijol.

Los patógenos asociados con las pudriciones radicales del frijol se encuentran ampliamente distribuidos en la mayoría de los suelos donde se cultiva frijol; sin embargo, la sola presencia de estos patógenos no significa que causen pérdidas económicas. Muchas veces la importancia económica de las pudriciones radicales es difícil de evaluar con precisión, porque los síntomas que causan ocurren por debajo del nivel del suelo y muchas de las manifestaciones de estas enfermedades como amarillamiento, marchitamiento, enanismo y aun la germinación y emergencia pobres muchas veces son atribuidas a factores edáficos y ambientales como exceso de agua, suelos pobres, etc.

A continuación se hace una breve descripción de los síntomas característicos de las enfermedades radicales más importantes del frijol, su epidemiología y control.

Putridi3n radical por Rhizoctonia

Esta enfermedad es tambi3n conocida como chancro o tiz3n; podridao radicular de Rhizoctonia (Portugu3s); fonte des semis (Franc3s) y Rhizoctonia root rot (Ingl3s). El pat3geno, *Rhizoctonia solani* Kuhn se encuentra en la mayorfa de los suelos agrfcolas del mundo y tiene la capacidad de atacar un gran n3mero de hospederos. El ataque de este pat3geno de frijol muchas veces est3 acompaado por ataques de *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* pudiendo resultar en daos bastante severos. La severidad de la enfermedad depende de temperatura y humedad del suelo entre otros factores. La enfermedad se desarrolla en temperaturas de moderadas a bajas y en humedad del suelo de moderadas a altas. Se reporta que la temperatura 3ptima para formaci3n de los chancros en frijol producidos por *R. solani* es de 18°C.

El pat3geno en el frijol puede producir podredumbre del pie (damping-off), pudrici3n radical, chancro del tallo y pudrici3n de la vaina.

Los daos son mas severos principalmente durante las dos primeras semanas despu3s de la siembra. El frijol es mas susceptible antes de la emergencia. El ataque puede disminuir considerablemente la emergencia de las pl3ntulas sobre todo cuando la siembra es profunda y el frijol se siembra en suelos de textura pesada con presencia de costras sobre la superficie a causa del mayor tiempo de exposici3n de la semilla en germinaci3n al pat3geno. Algunas veces las semillas en emergencia atacadas producen pl3ntulas con el 3pice muerto y con visibles chancros en el hipoc3tilo (Figura 1). Estos chancros en el hipoc3tilo y raices, inicialmente son manchas oblongas pero a veces semiredondos que se transforman en chancros deprimidos y delimitados por m3rgenes de color rojo. Posteriormente estos chancros aumentan de tamao, se tornan m3s profundos y rojizos, llegando a la m3dula y bordes se vuelven 3speros y secos (Figura 2).



Figura 1. Chancros en el hipoc3tilo causados por *R. solani*.



Figura 2. Infecci3n de la m3dula ocasionada por *R. solani*.

Las plantas con chancros son por lo general más pequeñas y menos vigorosas. Muchas veces se puede encontrar esclerocios de color café y micelio sobre la superficie y dentro de estos chancros. Ambos esclerocios y micelios son la fuente de inóculo que empieza una nueva infección y sobrevive en el suelo o en los residuos de cosecha. Después de la emergencia los tallos por lo general son más resistentes al ataque.

El patógeno también ataca a las vainas en contacto con el suelo produciendo primero manchas grandes y acuosas las que posteriormente se tornan en lesiones deprimidas de color café con bordes más oscuros y bien delimitadas. La semilla infectada se decolora y puede transportar el patógeno.

Control

El nivel de inóculo del patógeno incrementa considerablemente en el suelo después de siembras continuas de frijol en el mismo lote por lo que se debe hacer rotaciones con cultivos de especies no leguminosas como trigo, cebada, avena, que disminuyen rápidamente el nivel de inóculo. También se debe utilizar semilla libre del patógeno y evitar las siembras profundas que exponen las semillas al patógeno por más tiempo. La siembra no se debe hacer tampoco en suelos con temperaturas bajas y deben posponerse hasta que la temperatura sea lo suficientemente alta para disminuir la infección. La humedad del suelo debe ser la mínima necesaria para la germinación y durante las épocas de lluvias se debe hacer en camas que faciliten el buen drenaje. Entre los fungicidas más efectivos para el control de *Rhizoctonia solani* está el PCNB conocido como Brasicol. También se utiliza Demosan (Cloroneb) carboxin (Vitavax, benomil, tiram, zineb, y captan. Tanto PCNB como Demosan son muy específicos al control de *R. solani*. Generalmente se aplican a la semilla en dosis de 1-3 y de ingrediente activo por kilo de semilla. También se ha utilizado PCNB para tratar el suelo antes de la siembra en dosis de g kg/ha. Este es más efectivo cuando se asperja directamente en el surco abierto, inmediatamente antes de la siembra. El control químico es efectivo durante la germinación y desarrollo inicial de las plántulas. Después ya no es efectivo; además las plantas aumentan su resistencia a medida que crecen. Son pocos los cultivares con buenos niveles de resistencia a *R. solani*, entre estos se reporta a Ica Pijao.

Pudrición radical por Fusarium

Esta enfermedad conocida también como pudrición seca de la raíz es causada por *Fusarium solani* (Mart.) Appel y Wollen W. f. sp. *phaseoli* (Burk) Snyder y Hansen. En Portugués se llama *podridão radicular seca*; en Francés *fonte fusariose* y en Inglés *Fusarium root rot*.

Los síntomas iniciales aparecen en el hipocótilo y raíz principal como lesiones o vetas rojizas la que gradualmente aumentan de tamaño, se vuelven de color café, uniéndose al coalescer llegando a extenderse hasta la superficie del suelo y a cubrir toda la raíz. Estas lesiones no tienen márgenes muy definidos y a medida que avanzan en edad, pueden convertirse en agrietamientos longitudinales en las raíces primarias y laterales las que muchas veces mueren a causa de la enfermedad.

Cuando la raíz primaria muere, la parte inferior del tallo se vuelve medulosa o hueca y lo que generalmente estimula el desarrollo de raíces laterales por encima del tejido infectado permitiendo que la planta sobreviva y produzca algunas vainas. Si después de un ataque severo de esta enfermedad, las plantas infectadas son expuestas a deficiencia de humedad, estas muchas veces se vuelven raquíticas y mueren.

El patógeno sobrevive en el suelo en forma de estructuras de sobrevivencia que se llaman clamidosporas que están asociadas con las partículas o con los residuos de cosecha. Las esporas del hongo producidas sobre el tejido atacado se convierten en clamidosporas las que inician la enfermedad al germinar estimulados por los exudados de raíces tanto de las plantas susceptibles como no susceptibles.

La enfermedad es mas severa cuando el frijol se siembra en suelos compactos que no permiten el rápido desarrollo de las raíces y en temperaturas frescas. La enfermedad ha sido reportada como mas severa en temperaturas de 22°C que a 32°C. Los periodos de alta humedad del suelo que reducen la tasa de difusión del suelo, así como el ataque de nematodos del género *Pratylenchus* y *Meloidogyne*, contribuyen a que la pudrición radical por F. solani sea mayor.

Control

Es importante tener en cuenta que las plantas vigorosas son menos susceptibles a esta enfermedad; por lo tanto se debe sembrar en suelos bien fertilizados y con buen drenaje que favorezcan el crecimiento rápido y vigoroso de la planta. Las medidas de control utilizando prácticas de cultivos deben ser enfocadas a disminuir la competencia entre raíces, lo cual puede hacerse distribuyendo uniformemente las semillas en el suelo y no sembrar varias semillas en un sólo sitio. Se ha conseguido un control adecuado con benomil aplicado por aspersión al surco inmediatamente después de la siembra. Lo mismo se ha conseguido con Difolatán. Una vez iniciada la enfermedad la mayoría de los tratamientos químicos no son muy efectivos ya que las raíces laterales no se benefician con la aplicación del producto. No existen muchas variedades con resistencia a este patógeno aunque se han reportado algunos como PI 203958, NY 2114-1? y Porrillo Sintético.

Pudrición radical por Pythium

Esta enfermedad puede ser causada por varias especies de *Pythium* que sobreviven en el suelo y cuyos requerimientos de temperatura varían considerablemente de una especie a otra. *Pythium ultimum* y *P. debaryanum* son frecuentes en suelos con temperaturas bajas, mientras que *P. myriotylum* y *P. aphanidermatum* son más frecuentes en suelos con temperaturas altas. En todos los casos, la alta humedad del suelo es uno de los factores que mas favorece al ataque de estos patógenos, cuyos efectos o síntomas se conocen comúnmente como damping off.

Las especies de *Pythium* pueden atacar la semilla en germinación, los cotiledones, la yema terminal, la radícula y el tejido del hipocótilo antes de la emergencia lo que puede causar la muerte de la plántula y lo que se conoce como damping off de preemergencia (Figura 3).



Figura 3. Lesiones causadas por *Pythium* sp.

Las plantas que sobreviven pueden morir tres a cinco días después de la emergencia, lo que se conoce como damping-off de postemergencia. Los síntomas que resultan en marchitamiento se manifiestan como lesiones acuosas y alargadas en la parte mas baja del hipocótilo y en las raíces, una de tres semanas después de la siembra. Estas lesiones se pueden extender y a medida que la infección progresa, se secan y toman un color entre café y canela (Fig. 4) con la superficie levemente deprimida. Las raíces de las plantas infectadas aparecen cortadas y el tallo podrido de abajo hacia arriba.

Bajo condiciones de alta humedad estos patógenos pueden infectar la parte aérea del tallo y causar la muerte de las plantas bien desarrolladas y en los que muchas veces se observa el micelio blanco y muy fino del hongo creciendo sobre la superficie del tallo.

Control

La incidencia de Pythium se puede reducir mediante algunas prácticas culturales. Una mayor distancia de siembra proporciona una buena aireación y menos sombra, lo que disminuye la humedad y la transmisión entre plantas. Es importante tener suelos bien drenados. Los camellones reducen la incidencia de la enfermedad. Como estos patógenos atacan a un gran número de plantas, las rotaciones de cultivos no dan resultados satisfactorios. Entre los productos químicos que se pueden utilizar con eficacia, están: Dexon (Fenaminosulf), Demosan (Cloroneb) y Ridomil (Apron). La resistencia a las especies de Pythium es común en las variedades de grano negro como Cornell 2114-12.

Amarillamiento por Fusarium

Esta enfermedad causada por Fusarium oxysporum Schlecht f. sp. phaseoli Kendrick y Snider, es también conocida como marchitamiento o amarillamiento por Fusarium, fusariosis, tizón por Fusarium; murcha de Fusarium (Portugués) y en Inglés como Fusarium yellows. Este patógeno ocurre frecuentemente y tiene importancia económica en el noroeste de Brasil, Perú, en el sur de Colombia, América Central y en algunas regiones de Estados Unidos. De las especies de Fusarium que atacan al frijol, esta es la que causa daños mas severos. Generalmente su efecto es sobre el sistema vascular al que lo invade causando el marchitamiento y muerte de las plantas.

Cuando el ataque es a temprana edad del cultivo, éste generalmente se queda pequeño, pudiendo sufrir raquitismo a tal punto que las plantas no llegan a florecer y producen pocas vainas.

La infección generalmente ocurre a través de las heridas en las raíces o en los hipocótilos y avanza hacia los tallos, los cuales cuando la enfermedad está en etapas avanzadas de desarrollo se ven podridos (Fig. 5). El hongo causa el taponamiento del sistema vascular lo que resulta en un amarillamiento y envejecimiento prematuro de las hojas inferiores (Fig. 6). Posteriormente este amarillamiento se hace más pronunciado y afecta las hojas más jóvenes sin que la planta sufra un severo marchitamiento. En las vainas el patógeno puede causar lesiones acuosas sobre las vainas y así llegar a la testa de la semilla donde sobrevive.

Control

Algunas medidas generales de control son las buenas prácticas de drenaje y fertilización que favorecen un crecimiento vigoroso de la planta. La semilla puede ser tratada con Captafol (Difolatán), Ceresán o semerán. También se recomienda las rotaciones de cultivos con cereales como arveja, trigo, etc. Se debe sembrar variedades resistentes o menos susceptibles.



Figura 4.
Síntomas de pudrición radical por *Pythium* en 3 plantas infectadas (izquierda) y planta sana (derecha).



Figura 5. Infección de la raíz y del hipocótilo producida por *F. oxysporum*.



Figura 6. Amarillamiento foliar causado por *F. oxysporum*.

BIBLIOGRAFIA

ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS

B - Enfermedades de las partes subterráneas

1. Abdel-Rahman, M. 1976. Bean root rot control. Amer. Phytopath. Soc. Fungicide and Nematocide Tests: Results of 1975, 31:76.
2. Adegbola, M.O.K. y D.J. Hagerdron. 1970. Host resistance and pathogen virulence in *Pythium* blight of bean. *Phytopathology* 60: 1477-1479.
3. Baker, R. 1970. Epidemiology of diseases caused by *Rhizoctonia solani*, biology and pathology. pp. 172-188. University of California Press, Berkeley.
4. Bolkan, H.A. 1980. Las pudriciones radicales. In Schwartz, H.F. y G.E. Gálvez. Problemas de Producción del Frijol. CIAT, Cali, Colombia pp 67-69.
5. Burke, D.W. 1965. The near immobility of *Fusarium solani* f. *phaseoli* in natural soils. *Phytopathology* 55: 1188-1190.
6. Cafati, C. Alvarez, A.M. 1981. Análisis de las principales enfermedades del frijol en Chile. In Seminario de Leguminosas de Grano, 2º, Santiago, Chile, 1981. pp 122-140.
7. Cardona, C.; Flor, C.A.; Morales, F.J.; Pastor Corrales, M. 1982. Problemas de campo en los cultivos de frijol de América Latina. 2a. Ed. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical. 100 p.
8. Christou, T. 1962. Penetration and host-parasite relationship of *Thielaviopsis basicola* in the bean plant. *Phytopathology* 52: 194-198.
9. CIAT. 1981. Pudriciones radicales del frijol y su control; guía de estudio para ser usada como complemento de la Unidad Audiotutorial sobre el mismo tema. Contenido Científico: Beebe, S. Production: Ospina, H.F. CIAT, Cali, Colombia 52 p. (Serie 04BS-06.07).
10. CIAT. 1983. Informe Anual. Programa de Frijol. Cali, Colombia.
11. CIAT. 1982. Programa de Frijol - Informe Anual. Cali, Colombia.
12. Cruz, B.P.B., J. Teranichi, E. Issa, J. Botter Bernardi y H. Vaz de Arruda. 1984. Resistencia de cultivares de feijao vagem a murcha de *Fusarium* O. *Biológico* 40: 25-32.
13. Dickson, M.H. y G.S. Abawi. 1974. Resistance to *Pythium ultimum* in white seeded beans (*Phaseolus vulgaris*). *Plant Dis. Repr.* 58:774-776.
14. Dickson, M.H. y M.A. Boettger. 1977. Breeding for multiple root rot resistance in snap beans. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 102:373-377.