

**UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA**

ESCUELA DE AGRICULTURA



IDENTIFICACION Y DISTRIBUCION DE LAS ENFERMEDADES  
DEL CULTIVO DEL FRIJOL (*Phaseolus Vulgaris L.*) EN  
EL ESTADO DE JALISCO.

**TESIS PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
INGENIERO AGRONOMO  
FITOTECNISTA  
P R E S E N T A

EDUARDO ALEJANDRO ALTAMIRANO ARGUELLO

GUADALAJARA, JALISCO, 1961.

Las Agujas, Mpio. de Zapopan, Jal. 20 de Octubre 1981

C.ING. LEONEL GONZALEZ JAUREGUI  
DIRECTOR DE LA ESCUELA DE AGRICULTURA  
DE LA UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA  
P R E S E N T E

Habiendo sido revisada la Tesis del PASANTE \_\_\_\_\_

EDUARDO ALEJANDRO ALTAMIRANO ARGUELLO titulada:

" IDENTIFICACION Y DISTRIBUCION DE LAS ENFERMEDADES DEL CULTIVO  
DEL FRIJOL ( *Phaseolus vulgaris* L.) EN EL ESTADO DE JALISCO."

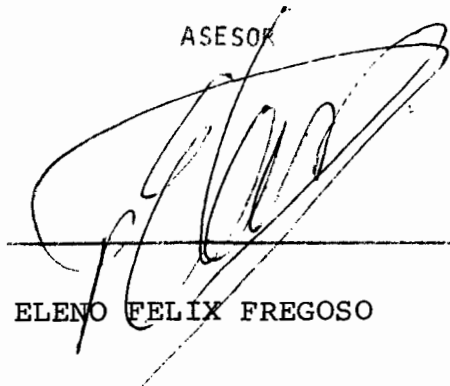
Damos nuestra aprobación para la Impresión de la misma

DIRECTOR



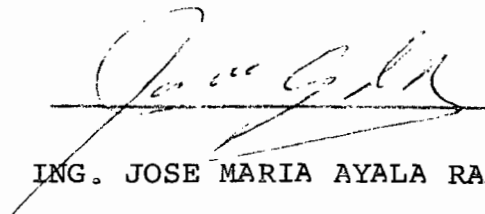
TERCIA DE HACES  
ING. NICOLAS SOLANO VAZQUEZ

ASESOR



ING. ELENO FELIX FREGOSO

ASESOR



ING. JOSE MARIA AYALA RAMIREZ

srd.

DEDICATORIA

A mis padres:

SR. OCTAVIO ALTAMIRANO NEGRON

SRA. CELIA ARGUELLO DE ALTAMIRANO

Por quienes soy. Y seré siempre una persona honesta;  
a sus desvelos; a mis pocas cosas buenas auno la cul-  
minación de mi carrera; para ustedes.

A mis hermanos:

PATTY

TAVO

JAIME

LAURO

CELIA

A todos mis familiares y amigos.

## A G R A D E C I M I E N T O S

Al Dr. Rogelio Lépiz I., por la proposición del tema de Tesis, por su valiosa orientación en el desarrollo del mismo y por la revisión del manuscrito.

Al Ing. M.C. Jorge Campos Avila, por sus sugerencias y acertada dirección para la realización de esta tesis.

Al Ing. M.C. Jesús Enrique Retes C., por sus valiosas correcciones y sugerencias para la presentación de este trabajo.

A la Universidad de Guadalajara:

A quien debo mi formación profesional

Al Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, por haber facilitado los materiales y equipos necesarios para llevar a cabo los trabajos de investigación, base de esta tesis.

Al personal de los Campos Agrícolas de "Los Altos de Jalisco" y del "Valle del Fuerte".

A las Sritas. Sarita Santos Cota y Glenda Patricia Lira Gálvez, por su paciencia y dedicación en la mecanografía de esta tesis.

De la misma manera manifiesto mi gratitud hacia todas aquellas personas que de una manera u otra intervinieron en el desarrollo del presente trabajo.

## CONTENIDO

	Página
INDICE DE CUADROS Y FIGURAS .....	vii
RESUMEN.....	ix
1. INTRODUCCION.....	1
2. REVISION DE LITERATURA.....	3
2.1. CHAHUIXTLE.....	3
2.1.1. Distribución Geográfica.....	3
2.1.2. Síntomas.....	3
2.1.3. Clasificación y Nomenclatura.....	4
2.1.4. Morfología y Fisiología.....	5
2.1.5. Razas Fisiológicas.....	7
2.1.6. Hospedantes.....	8
2.1.7. Diseminación.....	8
2.1.8. Control.....	9
2.2. ANTRACNOSIS.....	11
2.2.1. Distribución Geográfica.....	11
2.2.2. Síntomas.....	12
2.2.3. Clasificación y Nomenclatura.....	13
2.2.4. Morfología y Fisiología.....	13
2.2.5. Razas Fisiológicas.....	15
2.2.6. Hospedantes.....	15
2.2.7. Diseminación.....	16
2.2.8. Control.....	16
2.3. MANCHA ANGULAR.....	17
2.3.1. Distribución Geográfica.....	17

	Página
2.3.2. Síntomas.....	19
2.3.3. Clasificación y Nomenclatura.....	20
2.3.4. Morfología y Fisiología.....	21
2.3.5. Razas Fisiológicas.....	22
2.3.6. Hospedantes.....	22
2.3.7. Penetración.....	22
2.3.8. Diseminación.....	23
2.3.9. Control.....	24
2.4. MANCHA REDONDA.....	26
2.4.1. Distribución Geográfica.....	26
2.4.2. Síntomas.....	26
2.4.3. Clasificación y Nomenclatura.....	26
2.4.4. Morfología y Fisiología.....	27
2.4.5. Hospedantes.....	27
2.4.6. Diseminación.....	28
2.4.7. Control.....	28
2.5. MOHO BLANCO.....	28
2.5.1. Distribución Geográfica.....	28
2.5.2. Síntomas.....	30
2.5.3. Clasificación y Nomenclatura.....	31
2.5.4. Morfología y Fisiología.....	32
2.5.5. Hospedantes.....	33
2.5.6. Diseminación y Penetración.....	34
2.5.7. Control.....	34

	Página
2.6. MILDEW VELLOSO.....	36
2.6.1. Distribución Geográfica.....	36
2.6.2. Síntomas.....	36
2.6.3. Clasificación y Nomenclatura.....	37
2.6.4. Morfología y Fisiología.....	38
2.6.5. Diseminación.....	39
2.6.6. Control.....	39
2.7. MANCHA BLANCA.....	39
2.7.1. Distribución Geográfica.....	39
2.7.2. Síntomas.....	40
2.7.3. Clasificación y Nomenclatura.....	40
2.7.4. Morfología y Fisiología.....	40
2.7.5. Control.....	41
2.8. TIZON COMUN.....	41
2.8.1. Distribución Geográfica.....	41
2.8.2. Síntomas.....	42
2.8.3. Clasificación y Nomenclatura.....	43
2.8.4. Morfología y Fisiología.....	43
2.8.5. Hospedantes.....	44
2.8.6. Penetración.....	45
2.8.7. Diseminación.....	45
2.8.8. Control.....	46
2.9. TIZON DE HALO.....	49
2.9.1. Distribución Geográfica.....	49
2.9.2. Síntomas.....	49

	Página
2.9.3. Clasificación y Nomenclatura.....	50
2.9.4. Morfología y Fisiología.....	51
2.9.5. Hospedantes.....	53
2.9.6. Penetración.....	53
2.9.7. Diseminación.....	54
2.9.8. Control.....	54
2.10. MOSAICO DORADO.....	57
2.10.1. Distribución Geográfica.....	57
2.10.2. Síntomas.....	58
2.10.3. Nomenclatura.....	59
2.10.4. Morfología y Fisiología.....	59
2.10.5. Transmisión y Epidemiología.....	60
2.10.6. Hospedantes.....	62
2.10.7. Control.....	62
3. MATERIALES Y METODOS.....	64
3.1. Toma de Muestras.....	64
3.2. Aislamiento de Microorganismos.....	64
3.3. Identificación de los Microorganismos Patógenos.....	65
4. RESULTADOS Y DISCUSION.....	67
5. CONCLUSIONES.....	81
6. LITERATURA CITADA.....	82



## INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

<u>CUADROS</u>	Página
1. Distribución de las Enfermedades localizadas en el Estado de Jalisco.....	69
<u>FIGURAS</u>	
1. Hoja con síntomas típicos de Chahuixtle.....	10
2. Plantas con síntomas típicos de Antracnosis en las vainas.....	18
3. Hoja trifoliar con manchas causadas por mancha angular.....	25
4. Hoja con síntomas típicos de Mancha Redonda....	29
5. Planta que muestra una hoja atacada por Tizón--Común.....	48
6. Mapa Geográfico que muestra las localidades recorridas.....	66
7. Incidencia de enfermedades en Jalostotitlán y - San Julián, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.....	72
8. Incidencia de enfermedades en San Diego de Alejandría y San Miguel el Alto, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.....	73
9. Incidencia de enfermedades en Valle de Guadalupe y Villa Obregón, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.....	74
10. Incidencia de enfermedades en Unión de San Antonio y San Juan de Los Lagos, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.....	75
11. Incidencia de enfermedades en Ojuelos y Teocaltiche, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.....	76

12.	Incidencia de enfermedades en Encarnación de Días y Lagos de Moreno, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.....	77
13.	Incidencia de enfermedades en Arandas y Cuquío, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.....	78
14.	Incidencia de enfermedades en Jesús María y Yahualica, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.....	79
15.	Incidencia de enfermedades en Tepatitlán y Zapopan, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.....	80

## R E S U M E N

El frijol es una leguminosa que es atacada por aproximadamente 138 organismos identificados hasta la fecha a nivel mundial, siendo diferente el grado de incidencia y dependiendo de las condiciones ambientales donde se cultiva.

-En el estado de Jalisco el principal factor limitante de la producción de frijol son las enfermedades, y que llegan a causar daños hasta del 100%; por lo cual uno de los principales objetivos de este estudio fué la identificación y distribución de las mismas en el estado.

Los resultados obtenidos nos indican, que las enfermedades presentes en 23 municipios del Estado de Jalisco, fueron: Roya *Uromyces Phaseoli*, Antracnosis *Colletotrichum Lindemuthianum*, Mancha redonda *Chaetoseptoria Wellmanii*, Mancha angular *Isariopsis Griseola*, Mancha blanca *Pseudocercospora Albida*, Mildew vellosa *Phytophthora Phaseoli*, Moho blanco *Sclerotinia Sclerotiorum*, Tizón común *Xanthomonas Phaseoli*, Tizón de halo *Pseudomonas Phaseolicola*, Mosaico dorado *Virus del mosaico dorado*.

La roya y el tizón común fueron las enfermedades de mayor distribución en las zonas productoras de frijol localizadas en los Altos de Jalisco, zona centro y región de la Costa; observándose los mayores daños de roya en los municipios de Ojuelos, San Miguel el Alto, Encarnación de Díaz, Zapotlanejo y en la Costa. Por otro lado el tizón común causó daños de importancia económica solamente en los municipios de Ojuelos y Lagos de Moreno.

La antracnosis, Mancha angular y Mancha redonda son enfermedades que re-

quieren de alta precipitación, que oscila entre los 600 y 900 mm con temperaturas medias de 20°C; condiciones que prevalecen en la zona muestreada. Estas enfermedades fueron identificadas en 17, 7 y 11 municipios respectivamente, causando los daños más fuertes en los municipios de Yahualica, Tepatitlán, Arandas y Jesús María.

Las enfermedades: Mancha blanca, Mildew velloso, Moho blanco y Tizón de halo, actualmente no revisten importancia económica; con excepción de éste último, ya que es importante en los municipios de Encarnación de Díaz y Teocaltiche. Por otra parte, el Mosaico dorado es de primordial importancia en la región de la Costa.

No obstante, dicho lo anterior, estas enfermedades en un momento dado pueden llegar a convertirse en un problema potencial, ya que algunos patógenos se transmiten por medio de la semilla.

Así mismo, la mayoría de las enfermedades están correlacionadas con la etapa fenológica de la planta así como por las condiciones ambientales prevalentes, ya que durante la etapa de desarrollo de la planta presentan susceptibilidad a determinado patógeno, como son roya y mancha angular.

## 1 INTRODUCCION

El área cultivada de frijol en el Estado de Jalisco es de aproximadamente 200,000 hectáreas, cuyas siembras se realizan en condiciones de temporal, de riego y bajo dos sistemas de producción, sólo y asociado con maíz, correspondiéndole un 22.28% y 77.72% respectivamente de la superficie. A pesar de la extensa superficie que se siembra la producción es insuficiente, ya que el rendimiento promedio es de 500 kg/ha aproximadamente. Por otra parte, la población consumidora de frijol se incrementa constantemente en forma considerable, ocasionando un aumento de la demanda de esta leguminosa (Campos, 1976).

Son muchos los factores que limitan la producción de frijol, siendo las enfermedades uno de los más importantes. La literatura agrícola mundial menciona que este cultivo es afectado aproximadamente por 50 enfermedades causadas por hongos, bacterias, virus y nemátodos. En México no están presentes todas, sin embargo, debido a que el frijol es cultivado desde el nivel del mar hasta alturas de 2,400 metros, algunos patógenos se adaptan a ciertas condiciones, mientras que otros se les encuentra en otras completamente distintas.

La prevalencia y severidad de las enfermedades depende de la cantidad presente de inóculo, condiciones ambientales prevalentes (temperatura y húmedad principalmente) y de la susceptibilidad de las plantas hospedantes. Asimismo, se considera que la semilla ha funcionado como un vehículo eficaz para diseminar aquellos patógenos que tienen la habilidad de sobrevivir en ella por largos períodos de tiempo, sobre todo si no se tiene cuidado en

eliminar la semilla manchada.

En la investigación de los problemas fitopatológicos del frijol, existe una parte muy importante relacionada con la identificación de los patógenos para determinar en qué forma habrán de atacarse, ya que cada uno requiere de estrategias particulares para su control, como lo demuestra la literatura mundial existente. Así pues, con este trabajo se pretenden los siguientes objetivos:

- 1) Identificar a las distintas enfermedades que afectan al cultivo del frijol en el Estado de Jalisco.
- 2) Conocer la distribución de estos patógenos.
- 3) Observar cuál o cuáles enfermedades causan los daños más severos, y darle prioridad en estudios sobre su control.
- 4) Recabar y proporcionar a los productores y agentes de cambio que trabajan en la producción de frijol, información necesaria acerca de estas enfermedades, presentes en las distintas áreas productoras del Estado.

## 2 REVISION DE LITERATURA

Las enfermedades que se presentaron en el Estado de Jalisco fueron las siguientes: Chahuixtle, Antracnosis, Mancha Angular, Mancha Redonda, Moho Blanco, Mancha Blanca, Mildew Velloso, Tizón Común, Tizón de Halo y Mosaico Dorado.

Por consiguiente la siguiente revisión de literatura la referiremos a las enfermedades antes citadas.

### 2.1. ROYA O CHAHUIXTLE

#### 2.1.1. Distribución geográfica

El chahuixtle o roya del frijol es causado por el hongo *Uromyces phaseoli - typica Arth*; fue identificado primeramente en Alemania en 1795 por Persoon, C.H. (Zaumeyer y Thomas, 1957) (155); desde entonces se ha reportado en casi todas las partes del mundo (24, 25, 154). En México tiene importancia económica en Coahuila, Tamaulipas, Durango, Chihuahua, Sinaloa y Nayarit, presentándose con mayor o menor intensidad en todas las zonas en que se produce frijol en el país (4, 58, 91).

#### 2.1.2. Síntomas

El ataque está localizado principalmente en las hojas, vainas y tallos, siendo más abundante y notorio en las hojas. El primer indicio de infección se manifiesta por la aparición de manchas blanquecinas en el envés de la hoja, éstas son algo levantadas y miden hasta 2 mm, posteriormente se tornan pardas dando origen a los soros, estas manchas aparecen

a los 5 o 6 días después de la inoculación cuando las condiciones son favorables (Crispín, 1953). Inicialmente las esporas al germinar sobre la hoja, emiten el tubo germinativo y forma apresorios, de donde se desarrolla la hifa infectiva y penetra al estoma y crece en la cavidad estomatal y espacios intercelulares, creciendo paulatinamente en el punto de infección hasta dar origen a una pústula o soro, el cual a los diez días de desarrollo rompe la epidermis quedando libres las uredosporas que son la forma más frecuente de diseminación. Los soros o pústulas son de color café rojizo y a menudo aparecen soros secundarios a los lados del soro primario, los cuales pueden llegar a fusionarse y formar un soro simple; esto depende de la susceptibilidad del hospedante. A medida que la planta llega a su madurez, las pústulas se vuelven de color negro formando las teliosporas que son las responsables de la perpetuación del hongo de una estación a otra (mencionado por Lépiz, 1972) (92).

Cuando la infección es muy severa puede ocasionar defoliación prematura en la planta. Si el daño ocurre durante la floración y formación de vainas, las últimas se enjutan produciendo granos pequeños reduciendo considerablemente la producción (CIAT, 1978) (37).

### 2.1.3. Clasificación y nomenclatura

El hongo que causa la enfermedad conocida como chahuixtle, herrumbre, roya, zaratan, ladrillo y otros, está clasificado por Funder (1968) (62), de la forma siguiente:

Phylum	<i>Thallophyta</i>
Subphylum	<i>Fungi</i>



División de subphylum	<i>Eumycetes</i>
Clase	<i>Basidiomycetes</i>
Subclase	<i>Heterobasidiomycetes</i>
Orden	<i>Uredinales</i>
Familia	<i>Pucciniaceae</i>
Género	<i>Uromyces</i>
Especie	<i>Phaseoli</i>
Variedad	<i>Typica</i>

Este hongo por algunos años fue conocido comúnmente como *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Fr., (155), hasta que Arthur (1934), (10), estableció el nombre de *Uromyces phaseoli* variedad *typica*, el cual ha sido aceptado por la mayoría de los investigadores y que es utilizado hasta la fecha.

#### 2.1.4. Morfología y fisiología

Es un hongo autóico, completa su ciclo biológico sobre la misma planta, en este caso sobre especies del género *Phaseolus*. También es polimórfico, es decir, que durante su ciclo biológico pasa por varias fases fructíferas. Las pústulas producen uredosporas llamadas comúnmente esporas de verano; pudiendo causar infecciones secundarias en corto tiempo. Las uredosporas son producidas dentro de un soro o pústula localizado en el haz o en el envés de las hojas. Las uredosporas tienen un pedicelo corto hialino y son de color café claro, unicelulares, con pared delgada y espinosa y de forma entre globoide y elipsoide, pudiendo tener dos poros ecuatoriales o supercuatoriales y medir 22.5 x 28 mm

en promedio (Zaumeier y Thomas, 1957) (155).

La temperatura óptima para su desarrollo oscila entre 14° y 28°C (78, 117, 144), y los períodos prolongados (10-18 horas) de humedad relativa mayor de 95% favorecen la infección (78). Estos son los dos factores limitantes de la germinación y del desarrollo; bajo otras condiciones, la infección y el desarrollo disminuyen, llegando en ocasiones a ser nulos. El grado de infección depende de la presencia de otra enfermedad, de la edad de las hojas al momento de la inoculación y del contenido de potasio y nitrógeno existente en el suelo. Entre los factores que favorecen la infección se encuentran: el vigor de la planta, el exceso de nitrógeno ~~en~~ el suelo y un aumento de la intensidad de luz (118, 144).

A las teliosporas se les denomina esporas de invierno por producirse al final del ciclo vegetativo y por servir para la supervivencia del hongo durante el período invernal en los lugares fríos. En zonas tropicales o lugares de inviernos suaves, éstas no se producen, perpetuándose el hongo por medio de las uredosporas que pueden, bajo estas condiciones, mantener la enfermedad en estado de latencia de un ciclo a otro, o en su defecto, por existir hospedantes durante todo el año. Las teliosporas son de color café obscuro, tienen un pedicelo corto hialino, son unicelulares, con pared gruesa y lisa, y tienen forma globoide o completamente elipsoide. Las teliosporas pueden tener una papila hialina sobre el poro y medir 24 x 30 mm (155). Para la germinación, éstas necesitan de un período de latencia el cual puede acortarse experimentalmente, sometien-

do dichas esporas a temperaturas frías (73). Cuando encuentran condiciones de temperatura y humedad favorables, germinan produciendo un promicelio que da origen a las esporidias, las cuales infectan las hojas del frijol, originándose a su vez las aecias, después las aeciosporas y finalmente las uredosporas que son las responsables directas de nuevas infecciones (58).

#### 2.1.5. Razas fisiológicas

La reproducción sexual del hongo, permite la aparición de nuevas combinaciones génicas por hibridación. Existen líneas distintas del mismo hongo que atacan con diferente intensidad a una misma variedad del hospedante. A estas líneas se les conoce como razas fisiológicas considerando que la especialización de dichas líneas para vivir exclusivamente sobre un genotipo de la planta hospedante, se debe a la interacción fisiológica entre la planta y el parásito (Brauer, 1976) (26). Esta especialización puede deberse a que la planta hospedante produzca o no sustancias orgánicas del tipo de los aminoácidos indispensables para la vida del hongo y a que el hongo mismo presente variación que le permita vivir en substratos diferentes (92). Por lo anterior se puede pensar en el gran número de razas fisiológicas que pueden existir en un momento dado. Sobre esto en particular, Dongo y Crispín (1962) (58), mencionan la presencia de 31 razas presentes en México. Zaumeyer (1973) (158), identificó 34 razas en Estados Unidos.

#### 2.1.6. Hospedantes

La literatura menciona que *Uromyces phaseoli-typica* sólo ataca a especies del género *Phaseolus*, citándose entre ellas a *P. vulgaris*, *P. lunatus*, *P. coccinius*, *P. acutifolius*, *P. mungo*, *P. atropurpureus*, *P. polystachyus*, *P. adenanthus*, *P. anisotrichus*, *P. dysophyllus*, *P. sinuatus* y otras, en donde se ha obtenido experimentalmente la infección (10). Dongo y Crispín (1962) (58), mencionan haber encontrado a la roya del frijol atacando a una especie silvestre de la familia Poligonacea *Polygonum portoricensis*, esta hierba crece en forma abundante en las siembras de frijol. No se conocen evaluaciones del significado de esta hospedante en lo que se refiere a la reproducción, distribución, variación y conservación del hongo.

#### 2.1.7. Diseminación

Las uredosporas y teliosporas pueden sobrevivir el invierno en residuos de cosecha y en las estacas que se usan como soporte para las plantas de frijol voluble (guía), esto hace que las corrientes del viento puedan transportar las esporas a grandes distancias, las cuales probablemente constituyen el inóculo inicial y el secundario durante las epidemias en América Latina, donde el cultivo generalizado de frijol, con fechas escalonadas de siembra proporcionan ininterrumpidamente un hospedero susceptible bajo condiciones ambientales favorables (Schwartz y Gálvez, 1980) (125). Brauer (1976) (26), menciona que las esporas del hongo de la roya del tallo del trigo *Puccinia graminis-tritici* pueden ser acarreadas por el viento en cierta época del año desde Canadá

hasta México y en otra época, de México hasta Canadá. Por lo general, el hongo es diseminado localmente por los implementos agrícolas, por el hombre, los insectos y animales.

#### 2.1.8. Control

a) Control químico. En general se menciona que se puede controlar la enfermedad con espolvoreaciones de azufre o aspersiones con fungicidas a base de éste. El tratamiento es preventivo por lo que la aplicación debe hacerse al aparecer las primeras pústulas, de lo contrario, se requieren más aplicaciones y el control no es satisfactorio. Zaumeyer y Thomas (1957) (155), mencionan que espolvoreaciones de azufre de 20 a 25 kg/ha son muy efectivas; también mencionan que en el Sur de Africa se ha logrado buen control con caldo bordelés 4-4-50. Finalmente reportan buen control de la enfermedad mediante aplicaciones de azufre, Maneb o Zineb. Crispín y colaboradores (1976) (51), mencionan que el control de esta enfermedad se puede obtener mediante la aplicación de los siguientes fungicidas: Daconil, 225 gr en 100 lt de agua; Parzate C, 2 kg; Plant-Vax, 1.8 a 2.5 kg/ha. El tratamiento con Plant-Vax a la semilla no controla la enfermedad.

b) Control cultural. Como recomendaciones se incluyen las siguientes: Rotación de cultivos y eliminación de los residuos de cosecha, los cuales pueden contener esporas que pueden servir como fuente de inóculo. La reducción de la densidad de plantas puede disminuir la incidencia de la roya, y por último, la fecha de siembra, la cual debe ser determinada para cada región para así evitar o reducir la incidencia de la infección en los períodos de prefloración y floración (Schwartz, 1980) (124).



Fig. 1 Hoja con síntomas típicos de Chahuixtle

c) Control genético. Existen muchas variedades comerciales que tienen resistencia a una o más razas del patógeno, pero hasta la fecha no se conoce una sola variedad o fuente de germoplasma que sea inmune o tenga resistencia a todas las razas registradas o poblaciones de royas (159). Esto se debe a que la mayoría de los investigadores han basado sus estudios en fuentes de resistencia específica, contra un número limitado de razas fisiológicas prevalentes en determinadas zonas (11, 49, 95). El uso efectivo de la resistencia específica requiere que se desarrolle a nivel internacional un conjunto de variedades diferenciales, así como una escala de calificación, con el objeto de poder coordinar las actividades investigativas mundialmente. Por último, un control genético estable y efectivo de la roya se puede obtener mediante la combinación de genes específicos de resistencia y varios factores que contribuyan a la resistencia no específica. Es necesario considerar la integración de este sistema con otras medidas de control, como la aplicación de productos químicos y prácticas culturales, a fin de lograr una protección estable y duradera contra la roya del frijol (Schwartz, 1980) (124).

## 2.2. ANTRACNOSIS

### 2.2.1. Distribución geográfica

Esta enfermedad ya se conocía desde 1843 pero la primera descripción fue hecha por Lindemuth en 1875 en el Instituto de Agricultura de Poppelsdorf, en Bonn, Alemania (131). Posteriormente se demostró que esta enfermedad era de alcance mundial; así se reporta que en América

del Norte, Europa, Africa, Australia, Asia (155) y en países de América Latina como Costa Rica, Guatemala, Venezuela, Colombia, Brasil y México, han ocasionado pérdidas de importancia económica del orden del 100% (mencionado por Schwartz y Gálvez, 1980) (125).

En México, Crispín et al (1976) (51), reportan esta enfermedad como de gravedad y de amplia distribución en el país, ya que se le encuentra en las zonas temporaleras del país, observándosele en la Mesa Central, en El Bajío y en algunos Estados del Norte del país como Chihuahua, Durango y Zacatecas, siendo común generalmente en climas templados y lluviosos de México.

#### 2.2.2. Síntomas

Los primeros síntomas de la enfermedad aparecen en el envés de las hojas, donde se pueden observar manchas cafés o negras a lo largo de las nervaduras. Este hongo también causa lesiones en las vainas; éstas comienzan como pequeñas manchitas rojizas o cafés, aumentando de tamaño hasta alcanzar un diámetro de 5 mm; a medida que crecen las manchas, su centro se hunde, y si tiene condiciones de humedad, estas lesiones presentan una masa de color rosado formada por miles de esporas, generalmente rodeadas por un borde de color café. Si las lesiones logran considerables tamaños en el tallo, éste puede ser debilitado y ser incapaz de sostener el área foliar de la planta. Las semillas también pueden ser afectadas por el hongo, presentan manchas de color oscuro, llegando a veces a establecerse en el embrión y destruirlo totalmente (51, 148, 155).



### 2.2.3. Clasificación y nomenclatura

El hongo *Colletotrichum lindemuthianum*, que causa la enfermedad conocida como antracnosis, está clasificado de la siguiente manera según Alexopoulos (1962) (7).

Phyllum	<i>Thallophyta</i>
Subphyllum	<i>Fungi</i>
División	<i>Eumycetes</i>
Clase	<i>Hongos imperfectos o deuteromycetes</i>
Orden	<i>Melanconiales</i>
Familia	<i>Melanconiaceae</i>
Género	<i>Colletotrichum</i>
Especie	<i>Lindemuthianum</i>

El hongo causó problemas en un principio para su clasificación, debido a que no difiere apreciablemente en sus caracteres morfológicos de otras especies pertenecientes a este género. Saccardo y Magnus (1878), lo describieron como *Gloesporium lindemuthianum*. Escribner (1889), publicó un artículo sobre antracnosis del frijol y lo citó como *Colletotrichum lindemuthianum*, nombre que ha sido aceptado y reconocido hasta la fecha (Zaumeyer y Thomas, 1957) (155).

### 2.2.4. Morfología y fisiología

Según las descripciones que dan algunos investigadores (15, 79, 140), *Colletotrichum lindemuthianum* es caracterizado por formar un micelio septado, ramificado, hialino al principio tornándose oscuro con la edad, después que el micelio ha penetrado en los tejidos del huésped,

produce en éste una lesión, en cuyo centro, abajo de la epidermis se forman los cuerpos fructíferos o acérvulos, cada uno de éstos consiste en una capa estromática en cuya superficie se forman los conidióforos. Estos son hialinos, no ramificados y erectos, de 40 a 60 micras de longitud en cuyo ápice tiene lugar la formación de esporas o conidios. La acumulación de estas esporas produce el rompimiento de la epidermis formando acérvulos. Las esporas se mantienen unidas por una secreción ocre, salmón o rosada; sus dimensiones son algo variables, promediando 15 por 15 micras y son unicelulares, de forma oval o espinas agudas, duras, simples, septadas de longitud variable entre 30 y 100 micras. Un conidio toma de seis a nueve horas para germinar y produce de uno a cuatro tubos germinativos, los cuales forman apresorios en sus ápices durante el proceso de patogénesis.

Algunos estudios han demostrado que la antracnosis es uno de los organismos que requieren de temperaturas bajas y humedades altas para que el hongo desarrolle la infección. Crispín et al (1976) (51), indican que la temperatura óptima para que el patógeno se desarrolle está comprendida entre los 17 y 18°C.

Arriba de 27°C la infección no se presenta, a temperaturas menores de 13°C reducen la infección. Leach (1923) (89), encontró que el crecimiento óptimo en cultivo ocurre a 22.5°C. Sin embargo, Lauritzen et al (1933) (88), comprobaron que los síntomas aparecen en las vainas a los 5 días con temperaturas de 22 a 25°C; a los 7 días con temperaturas de 15 a 17°C; a los 9 días con temperaturas de 12°C, a los 12 días cuando la temperatura es de 10°C y a los 14 días con temperaturas de 7°C.

### 2.2.5. Razas fisiológicas

En 1918 se descubrió que las variedades de frijol diferían en su reacción a la infección producida por *C. Lindemuthianum* y que el organismo patógeno poseía variabilidad patogénica. Barrus (1911) (14), inicialmente describió dos razas, las cuales denominó Alfa y Beta. Posteriormente se encontró la raza Gamma (30), seguida por las razas Delta (8) y Epsilon (39). Un mutante de la raza Alfa (designado como Alfa 5N) más tarde se denominó Lambda (81).

Recientemente (115), encontraron la cepa Ebnet, la que posteriormente recibió el nombre de raza Kappa (87).

Hubbeling (1977) (82), aisló la raza Jota a partir de una inoculación efectuada en el invernadero, con una mezcla de las razas Kappa, Gamma, Delta y Lambda en plántulas resistentes a la raza Kappa. Sin embargo, la raza Jota no se ha detectado hasta ahora en la naturaleza. La designación de las razas se ha basado en las distintas reacciones presentadas por los aislamientos de antracnosis, cuando se han inoculado en variedades diferenciales del hospedante que tiene uno o varios genes diferentes de resistencia a uno o más razas. En México, Yerkes y Ortíz (1956) (149), encontraron que de 180 variedades mexicanas de frijol probadas, cerca del 60% eran resistentes a la raza Alpha y que el 90% poseían un alto grado de resistencia a las razas Beta y Gamma.

### 2.2.6. Hospedantes

La antracnosis es un patógeno de *Phaseolus vulgaris*, *P. Lunatus*, *P. limensis*, *P. acutifolius*, var. *Latifolius*, *P. coccineus*, *P. aureus*,

*P. multiflorus*, *Vigna unguiculata* y *Vicia Faba*, (102, 140, 155).

#### 2.2.7. Diseminación

El patógeno sobrevive de una estación a otra en un estado de dormancia bajo la cubierta de la semilla, o como esporas entre los cotiledones de las semillas. Otro medio que da lugar a fuentes de infección secundarias, son las salpicaduras de lluvia sobre las plantas infectadas, las cuales provocan el escurrimiento de esporas hacia la parte baja de la planta, estableciéndose así las fuentes de infección antes mencionadas. De acuerdo con lo anterior se puede inferir que la semilla es el principal medio de diseminación del hongo. Otros agentes que favorecen la dispersión del patógeno son: el viento, el roce de las hojas entre sí, los instrumentos de trabajo, los insectos, los animales y el hombre (51, 146, 147, 155).

#### 2.2.8. Control

a) Control químico. Los fungicidas usados con mayor frecuencia en el control de la antracnosis del frijol son: Zerlate, Fermate, Maneb, Zineb, Ziram, Benomil, Captafol, Carbendazim, etc (37, 51, 155).

b) Control cultural. Como el patógeno puede sobrevivir hasta dos años en residuos de cosecha infectados, se recomienda hacer rotaciones de cultivos de 2 a 3 años, restringir lo menos posible actividades humanas o mecánicas cuando el follaje se encuentre húmedo y el uso de semilla limpia (138, 155).

c) Control genético. El control de la antracnosis a base de va-

riedades resistentes, es difícil por las muchas razas que existen de este hongo. Sin embargo, algunos investigadores han podido identificar materiales resistentes a algunas razas. Meléndez (1951) (97), en México, hizo inoculaciones con las razas Alpha, Beta y Gamma en variedades locales, y encontró más variedades susceptibles a la raza Alpha, pero un alto grado de resistencia a las razas Beta y Gamma. Varios autores (mencionado por Schwartz y Gálvez, 1980) (125), afirman que entre las fuentes recientes de resistencia, se encuentra el frijol negro venezolano denominado Cornell 49-242 (Gen Are), que es resistente a las razas Alpha, Beta, Gamma, Delta, Epsilon y Lambda, pero susceptible a las razas Alpha-Brasileira, Kappa y Jota; aunque se ha registrado que la fuente Are de un solo gen dominante y resistente, tiene algunas características indeseables (159).

Actualmente en México existe un grupo de variedades que tienen resistencia a gran número de razas fisiológicas del patógeno, como Canario-101, Canario-107, Canocel, Bayomex, Negro-66, Delicias-71, Cacahuatete-72, Bayo Durango, Bayo-107 y Siechi-73, las cuales deben sembrarse de acuerdo con su adaptación en las diferentes zonas del país (51).

## 2.3. MANCHA ANGULAR

### 2.3.1. Distribución geográfica

La mancha angular del frijol es causada por el hongo *Isariopsis griseola* Sacc., fue dada a conocer por primera vez por Saccardo (1878), en Italia. Abramoff (1931) (3), fue el primero en señalarla como causante de grandes pérdidas. También ha sido reportada en Argentina, Australia, Brasil, Japón, México, Estados Unidos, Perú, etc. Garcés (1954)



Fig. 2 Plantas con síntomas típicos de Antracnosis en las vainas.

(68), la reportó en Colombia. Desde entonces se ha observado en casi todas las partes del mundo (155). En México, se ha observado en las regiones tropicales del Golfo de México, en zonas semiáridas de Durango, Zacatecas, Oaxaca, los Altos de Jalisco, Veracruz y Michoacán (33), presentándose actualmente con mayor o menor intensidad en casi todas las zonas productoras de frijol.

### 2.3.2. Síntomas

El hongo ataca preferentemente las hojas pero también se le observa en vainas en casos avanzados. Algunos autores han registrado síntomas sobre tallos y ramas tiernas. Así Vargas (1954) (137), y Benlloch (1944) (17), afirman que los tallos son susceptibles, aunque son las hojas las que sufren mayores daños. La mancha angular es una enfermedad de plantas adultas; los mismos autores creen que las plantas jóvenes no son afectadas por el hongo porque éste es un parásito débil. Olave (1958) (103), en sus experimentos de inoculación concluye que las plantas de 30 días de edad son las más susceptibles, aunque a cualquier edad se puede inducir artificialmente la infección y eventualmente las plantas inoculadas cualquiera que sea su edad mueren.

Las lesiones comienzan como pequeños puntos grises, visibles en el envés de la hoja y delimitados por las venas y venillas de la misma. Llanos (1957) (90), observó inicialmente lesiones angulares en las hojas cotiledonares que posteriormente se tornaron circulares y adquirieron un tamaño dos veces mayor que las que aparecieron más tarde en las hojas trifoliadas.

Inicialmente las manchas son grises, debido a la coloración de las esporas que se producen, pero más tarde se vuelven pardas. Las lesiones producidas por este hongo no tienen bordes coloreados. La ausencia de color alrededor de la mancha y la angularidad característica de las lesiones necróticas sirven para distinguir a *Isariopsis* de la *Cercosporisis*, en esta última las manchas tienden a ser circulares y de bordes rojizos. La infección del follaje es mucho más frecuente y severa que en las vainas. En éstas aparecen lesiones superficiales con bordes de coloración muy oscura y el centro pardo rojizo. Tanto el borde como el centro de la mancha son bien definidas, eventualmente las lesiones llegan a ser tan numerosas que coalescen y ocupan una gran porción de la hoja o de la vaina, causando una defoliación prematura de la planta (13, 35, 51). Olave (1958) (103), observó que la defoliación se inicia a los 14 días después de la inoculación y se completa en un lapso de 18 días.

Sobre las manchas angulares se desarrollan las fructificaciones que aparecen en el envés de las hojas. Estas fructificaciones son estructuras columnares llamadas coremios o sinemas. Según Llanos (1957) (90), los síntomas aparecen a los 10 días después de la inoculación. Srinivasan (1953) (129), observó lesiones típicas en las hojas a los 12 días y formación de coremios a los 14 días.

### 2.3.3. Clasificación y nomenclatura

*Isariopsis griseola* Sacc., en inglés se identifica la epifitía como "angular leaf spot" o "gray leaf spot"; en español como "mancha angu-



lar", "mancha gris" y también es conocida como "isariopsis". Este patógeno está clasificado de acuerdo con Alexopoulos (1962) (7) de la siguiente manera:

División	<i>Eumycetos</i>
Clase	<i>Deuteromycetos</i>
Orden	<i>Moniliales</i>
Familia	<i>Stilbaceae</i>
Género	<i>Isariopsis</i>
Especie	<i>Griseola</i>

Taxonómicamente tiene los siguientes sinónimos (79):

*Phaseoisariopsis griseola* (Sacc.) Fer.

*Graphium laxum* Ell.

*Isariopsis Laza* (Ell.) Sacc.

*Cercospora columnare* (Ell.) Ev.

*Lindaumyces griseola* (Gonz.) Frag.

*Artrobotryum puttemansii* Henn.

*Cercospora stuhlmanni* Henn.

#### 2.3.4. Morfología y fisiología

En la naturaleza el hongo produce grupos de 8 a 40 conidióforos los cuales se yuxtaponen formando un fascículo columnar oscuro que recibe el nombre de coremio o sinema, en cuya parte superior se forman los conidios. Un sinema puede tener un diámetro de 20 a 40 micras y una longitud de 500 micras. Los conidióforos tienden a separarse con la

edad, cuando se aproximan a la madurez y a la fructificación (40). Los conidios son grises, cilíndricos a fusiformes, levemente curvados que miden de 7 a 8 por 50 a 60 micras, con una a cinco septas (155). Chupp (1925) (40), menciona que la estructuración suelta de las hifas parece indicar que las fructificaciones no son verdaderos coremios.

#### 2.3.5. Razas fisiológicas

No se tiene evidencia de que pueda existir una especialización patogénica en razas fisiológicas de *Isariopsis griseola*. Para llegar a un juicio más definitivo, sería necesario trabajar con inoculaciones de un gran número de cepas en un número también muy grande de variedades; mediante estas inoculaciones podría llegarse a escoger un número de variedades diferenciales que permitan detectar diferencias entre cepas del hongo.

#### 2.3.6. Hospedantes

El hongo tiene numerosos hospedantes, entre ellos *Phaseolus vulgaris*; *P. lunatus* (35), *P. multiflorus* (27), *Pisum sativum* (40) y *Vigna sinensis* (56). Abramoff, (citado por Cardona-Alvarez y Walker (1956) (35), considera la soya *Glycine max* como un hospedante, pero éste no ha sido confirmado por otros investigadores. Campos (1979) (33), bajo condiciones de invernadero obtuvo infección en *Phaseolus coccineus*, *P. angularis*, *P. lanatus*, *P. acutifolius* y *P. calcaratus*.

#### 2.3.7. Penetración

El patógeno infecta penetrando a través de los estomas, avanzando

intercelularmente por el mesófilo y en el parénquima en empalizada. Dentro de los nueve días siguientes a la infección, el hongo se desarrolla intracelularmente a través de las lesiones necróticas. De los 9 a los 12 días se desarrolla el estoma en la cavidad subestomática y entonces puede ocurrir la esporulación durante períodos de 24 a 48 horas de humedad continua. La temperatura óptima para el desarrollo del sinema y de los conidios en el cultivo y bajo condiciones naturales varía de 20 a 25°C (35, 128).

#### 2.3.8. Diseminación

Varios autores (citado por Campos, 1979) (33), afirman que el hongo puede ser transmitido a través de la semilla de 5 a un 25%, sin embargo sobrevive principalmente hasta por 140 a 500 días en residuos de cosecha infectados y en el suelo. También pueden ser arrojadas las esporas por la acción del viento a grandes distancias, los insectos son buenos agentes dispersores ya que en sus patas pueden quedar adheridas las esporas y depositarlas sobre plantas sanas.

Según Cardona (1958) (36), el agua arrastrada por el viento es menos efectiva como agente de diseminación que el viento sólo, ya que los coremios al humedecerse se compactan y las esporas no se desprenden fácilmente de ellos. Cardona y Walker (1956) (35), comprobaron que el agua al golpear en el suelo, puede impulsar esporas y depositarlas en las hojas más bajas.

### 2.3.9. Control

a) Control cultural. Las principales medidas de control recomendadas son: siembra de semilla libre del patógeno, la rotación de cultivos por un mínimo de dos años, la siembra en suelos bien drenados y eliminación de residuos de cosecha del cultivo anterior (51).

b) Control químico. Para un control químico, entre los productos que se emplean están: Zineb, Benomil y Tiofanato (12). Costa (1972) (44), recomienda el uso de Maneb, Ziram, oxiclорuro de cobre y caldo bordelés. González et al (1977) (71), obtuvieron un buen control en forma económica mediante aplicaciones de Mancozeb, Captafol y Metiram 20, 30 y 40 días después de la siembra. La semilla también se puede tratar químicamente en caso de que se sospeche contaminación de algunos lotes de semilla. Araya (1977), encontró que el tratamiento de la semilla con Benomil reducía significativamente las subsecuentes infecciones foliares.

c) Control genético. Varios investigadores han identificado fuentes de resistencia a la mancha angular. Por ejemplo: México 11, México 12, Cauca, Fín de Lima, Caraota, Cuva 168-N, Manteigao Preto y otras (56, 103, 128, 139). Schieber (1964) (119) observó la presencia de resistencia general o de campo en un grupo de introducciones guatemaltecas identificadas como 2465, 2503-12, 2504 y 2809.

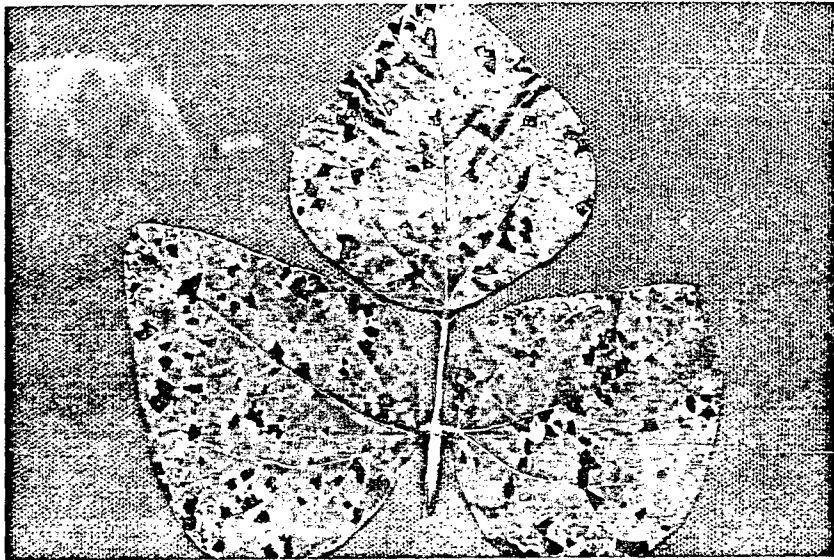


Fig. 3 Hoja Trifoliar con manchas causadas por Mancha Angular.

## 2.4. MANCHA REDONDA

### 2.4.1. Distribución geográfica

El hongo *Chaetoseptoria wellmanii* Stevenson, causante de la mancha redonda del frijol fue reportada en México por primera vez en 1955 (150). Desde entonces ha sido reportada en Panamá, Venezuela, América Central y las Indias Occidentales (145).

Yerkes (1956) (150), reporta que este hongo fue encontrado en los Estados de México, Puebla, Hidalgo y porciones de Michoacán. Crispín et al (1976) (51), lo reportan en El Bajío, en los Altos de Jalisco, Sierra de Chihuahua, Durango, Zacatecas, Mixteca Oaxaqueña, Aguascalientes y en el Valle de Zapópan.

### 2.4.2. Síntomas

La mancha redonda produce manchas en las hojas, como lesiones circulares desde redonda hasta irregulares, tienen a su alrededor varios anillos con café claro en el centro y rodeada por un borde oscuro en donde se forman pequeños puntos grises y se acumulan los picnidios o cuerpos fructíferos del hongo. La enfermedad se observa en estado de plántula y en plantas adultas (51).

### 2.4.3. Clasificación y nomenclatura

El nombre común más usado para denominar esta enfermedad en América Latina es el de mancha redonda. En países de habla inglesa se conoce como chaetoseptoria leaf spot.

Este patógeno está clasificado en el Libro de Funder (1968) (62), de la forma siguiente:

Phylum	<i>Thallophyta</i>
Subphylum	<i>Fungi</i>
Div. subphylum	<i>Eumycetes</i>
Clase	<i>Hongos imperfectos (Deuteromycetes)</i>
Orden	<i>Sphaeropsidales</i>
Familia	<i>Sphaerioidaceae</i>
Género	<i>Chaetoseptoria</i>
Especie	<i>Wellmanii</i>

#### 2.4.4. Morfología y fisiología

Según la descripción de Yerkes (1956) (150), *Chaetoseptoria wellmanii* se caracteriza por formar picnidios desde escasos hasta abundantes en el centro de la mancha, los que muestran coloración oscura; subpiriformes con ostiolo circular bien definido, de 150-30Mm de diámetro, con setas rectas de 3-9 x 3-6 Mm de diámetro y con 60-225Mm de longitud; conidios hialinos de rectos a curvados, flexibles, con 6-8 septas de 70-160 x 2.5-4 Mm .

Este hongo prospera en climas templados y lluviosos, y en condiciones ambientales que son favorables para su desarrollo.

#### 2.4.5. Hospedantes

Según Wellman (1972), el hongo tiene un rango muy amplio de hospede-

dantes en la familia Leguminosae y puede ocasionar la defoliación completa de las plantas.

#### 2.4.6. Diseminación

Esta enfermedad se disemina generalmente una semana después de que han emergido las plantas, quizá porque en este estado las hojas primarias están muy cercanas al suelo, que es fuente principal del inóculo. Cuando ésto sucede, el área atacada se desprende y las hojas quedan perforadas; en casos graves la planta sufre una defoliación y la producción se reduce considerablemente. El organismo causal queda viable en el suelo infectando a cultivos posteriores. También puede sobrevivir en las semillas (51).

#### 2.4.7. Control

Se ha tratado de determinar cuántos años de rotación de cultivos se hacen necesarios para reducir los daños, encontrándose que un campo infectado continúa produciendo plantas enfermas aún después de 5 años; por lo que las medidas de control incluyen el desarrollo de variedades resistentes y tolerantes, así mismo aplicaciones de Benomil (Benlate) con 0.55 g/lt proporcionan un buen control químico de la enfermedad (51).

### 2.5. MOHO BLANCO

#### 2.5.1. Distribución geográfica

*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary, organismo patógeno también.





Fig. 4 Hoja con síntomas típicos de Mancha Redonda.

conocido como *Whetzelinia sclerotiorum* (lib.) Korf y Dumont, se encuentra presente en todo el mundo; este hongo ha sido reportado en Argentina, Australia, Canadá, Inglaterra, Francia, Alemania, Italia, Nueva Zelanda, Brasil, Colombia, México, etc., ocasionando graves pérdidas en el cultivo del frijol (155). En México se presenta con frecuencia en la parte Norte y Centro de la República como Sinaloa, Nayarit y Jalisco.

En general, aunque es más importante en las zonas templadas del hemisferio norte, también puede ser un problema muy grave en las áreas tropicales o secas, especialmente durante las épocas frías o bajo condiciones microclimáticas favorables (111).

#### 2.5.2. Síntomas

Bajo condiciones de campo, los primeros síntomas se observan como manchas acuosas que crecen rápidamente en tallos, vainas, ramas y aún en las hojas, el organismo causal crece rápidamente y las lesiones se agrandan gradualmente cuasando una pudrición húmeda en las partes afectadas; a menudo un exudado pardo sale de las vainas, después los tejidos afectados se secan y si la temperatura aumenta, aparece sobre las lesiones un crecimiento blanco algodonoso que cubre las ramas y las hojas. Estas se tornan pálidas, luego amarillas y por último de color café. Si las lesiones son numerosas en los tallos la planta puede morir en pocos días.

Cuando hay suficiente humedad en la atmósfera, las lesiones presentes se cubren con un micelio de color blanco, posteriormente en el mi-

celio se desarrollan unos cuerpos de color negro que forman estructuras llamadas esclerocios y que son considerados como estructuras de supervivencia del patógeno (23, 91, 155).

### 2.5.3. Clasificación y nomenclatura

Los nombres más comunes usados para *Sclerotinia sclerotiorum* son: moho blanco del tallo, esclerotiniosis, salvazo, podedumbre algodonosa, moho blanco y marcha sclerotinia. En países de habla inglesa se le conoce como white mold.

El moho blanco está clasificado por Funder (1968) (62), de la manera siguiente:-

Phylum	<i>Thallophyta</i>
Subphylum	<i>Fungi</i>
División	<i>Eumycetes</i>
Clase	<i>Ascomycetes</i>
Orden	<i>Pezizales</i>
Familia	<i>Sclerotiniaceae</i>
Género	<i>Sclerotinia</i>
Especie	<i>Sclerotiorum</i>

Los investigadores americanos se habían referido casi exclusivamente al hongo causal como *Sclerotinia libertiana* Fckl., hasta la aparición en 1924 de un breve artículo sobre la nomenclatura involucrada por Wakefield, quién señaló que los europeos generalmente habían usado el nombre específico *sclerotiorum* y no el de *libertiana*, por lo que el

nombre válido era *S. sclerotiorum* (Lib.) (155).

El hongo fue descrito y distribuido en 1873 por Libert bajo el nombre de *Peziza sclerotiorum* Lib., Fuckel más tarde transfirió la especie de su género *Sclerotinia* y cambió su nombre específico a *Liber-tiana*, en lugar de usar el nombre de *Sclerotiorum* el cual ya estaba da-do. Otros nombres aplicados a este hongo fueron *Peziza sclerotti* Fckl., *Phialea sclerotiorum* (Lib.) Gill., y *Hymenoscypha sclerotiorum* (Lib.) Phill. (Zaumeyer y Thomas, 1957) (155).

#### 2.5.4. Morfología y fisiología

Ramsey (1925) (110), menciona que el hongo causal del moho blanco produce unas estructuras de gran tamaño (uno o varios mm de diámetro), negras de forma irregular, que pueden permanecer largo tiempo en estado de reposo, conocidas con el nombre de esclerocios, los cuales al germinar producen las hifas y el micelio. Después de haber pasado por un período de acondicionamiento, un esclerocio también puede germinar car-pogénicamente mediante la producción del estado sexual del hongo que consiste en la formación de uno o varios apotecios. Los apotecios tienen un diámetro promedio de 3 mm y pueden sobresalir aproximadamente 3-6 mm de la superficie del suelo.

En cada apotecio se observan miles de ascos cilíndricos, y a su vez cada uno de ellos contiene ocho ascosporas. Los ascos tienen un diámetro de 7-10 micras y una longitud de 112-156 micras. En pocos días un apotecio puede liberar más de  $2 \times 10^6$  ascosporas; éstas son ovoides y miden 4-10 micras de ancho por 9-16 micras de largo (Walker, 1969; Kossasih y Willetts, 1975; Coe, 1944; Ramsey, 1925) (42, 86, 110, 142).

*Sclerotinia sclerotiorum* es un hongo cosmopolita y es de esperar que se encuentre en zonas donde las condiciones de temperatura y humedad sean favorables para su desarrollo. Una temperatura media inferior a 21°C y a altos niveles de humedad relativa o ambiental favorecen las epidemias producidas por este organismo (Brooks, 1940; Moore, 1955; Reichert y Palti, 1967) (28, 99, 111).

Según Abawi y Grogan (1975) (1), en Nueva York, los esclerocios son incapaces de infectar plantas de frijol aún bajo condiciones ideales en una cámara de neblina. La humedad es un factor que restringe el desarrollo del moho blanco. En condiciones de laboratorio, la germinación se tiene a una temperatura de 25°C para que emerja el tubo germinativo. Una temperatura de 20-25°C fue óptima para el crecimiento de micelios, la producción de esclerocios y la iniciación y el desarrollo de lesiones. El rango de temperatura para la producción de apotecios fue de 10-15°C, con un óptimo de aproximadamente 10°C.

#### 2.5.5. Hospedantes

Este hongo es capaz de infectar una gran cantidad de plantas consideradas como hospedantes, ya que se considera que 190 especies de plantas pertenecientes a 130 géneros y 45 familias son susceptibles al ataque producido por el hongo (5).

Schwartz (1977) (123), en una revisión de literatura mundial, encontró que se mencionaban 399 hospedantes (algunos no confirmados) y 374 especies pertenecientes a 237 géneros de 65 familias; entre ellos muchísimas hortalizas, el trébol, el girasol y algunos frutales.

#### 2.5.6. Diseminación y penetración

Como se mencionó, el moho blanco produce estructuras duras de forma irregular y color negro denominadas esclerocios, de aproximadamente 1-2 cm de longitud. Aparecen entre el moho blanco del hongo en la superficie de las partes enfermas, así como dentro de los tallos y vainas. Estos esclerocios al madurar se secan y caen al suelo donde permanecen en estado latente durante el invierno o durante períodos de condiciones ambientales adversas. Al mejorar esas condiciones, los esclerocios desarrollan pequeñas estructuras llamadas apotecios, que a su vez liberan partículas en forma de saco, y que contiene a las ascosporas. Con los cambios de la humedad relativa, esas estructuras arrojan las ascosporas al aire a una distancia de 2.5 a 7.5 cm. Las esporas son entonces acarreadas por el viento hasta la superficie de las plantas. Las ascosporas germinan e invaden las flores o los tejidos lesionados cuando se mantiene una película de agua sobre la planta, el hongo pasa entonces a las hojas, tallos y vainas en contacto con las flores enfermas, y en pocos días un moho blanco de aspecto algodonoso aparece en los tejidos infectados; en 10 a 14 días produce esclerocios completando así el ciclo de la enfermedad (Walker, 1969) (142).

#### 2.5.7. Control

a) Control químico. Las aplicaciones de Benomyl, DCNA o Diclorán, Diclone, PCNB o Tiabendazol, en la etapa de floración o al comienzo, controlan la infección producida por el moho blanco (94, 101). Para un programa de una sola aplicación, el Benomyl (50 polvo humectable) debe aplicarse a razón de 1.5 kg/ha ya que dos aplicaciones no se considera económico (6). El Campo Agrícola Experimental Valle del Fuerte en Sina

loa, recomienda Benlate en dosis de 1 kg por hectárea en una sola aplicación, usando adherente en la mezcla (38). Sin embargo, Partyka y Mai (1958) (104), encontraron que las aplicaciones frecuentes de compuestos a base de dicloropropeno aumentaban las incidencias del moho blanco en algunas hortalizas. En general, lo oportuno de la primera aplicación y una cobertura total de la planta durante la aspersion son los aspectos críticos para obtener un buen control.

b) Control Cultural. Como no se dispone de variedades de frijol resistentes a esta enfermedad, en terrenos infectados conviene disminuir la cantidad de semilla por hectárea mediante mayor separación entre surcos a una distancia de 70 cm uno del otro y entre plantas, a fin de tener mayor aereación y, consecuentemente menor humedad en los primeros 20 cm sobre el nivel del suelo (91). En dos experimentos realizados en Sinaloa por Gaxiola (1977) (69), con la variedad frijol azufrado y canario, se obtuvo un control del moho blanco al cambiar la distancia entre surcos. A 95 cm azufrado rindió 1,333 kg/ha comparado con 796 kg cuando se sembró a una distancia entre surcos de 50 cm ampliamente usada en esa región.

Se debe sembrar el frijol por lo menos 2 o 3 años en rotación con trigo, avena, maíz o cualquier otro cereal, de esta manera es posible disminuir la cantidad de inóculo, pues el hongo muere al no encontrar plantas susceptibles (51).

La reutilización de agua de riego es una práctica que se debe abolir, o en caso contrario se debe tratar el agua con el objeto de eliminar los esclerocios y/o ascosporas que pueden originar futuras epidemias (130).

c) Control genético. La única medida práctica para luchar contra esta enfermedad es usando material resistente; todas las variedades de frijol actualmente cultivadas son susceptibles al moho blanco. Sin embargo, recientemente se ha logrado identificar material con resistencia al hongo, la mayoría de los cuales son de frijol híbrido cruzado de *P. coccineus* por *P. vulgaris*, tiene flores blancas y produce granos blancos preferidos por la industria (Abawi et al, 1975) (2).

## 2.6. MILDEW VELLOSO

### 2.6.1. Distribución geográfica

El mildew velloso (*Phytophthora phaseoli* Thaxt.) fue observado en el frijol lima, por primera vez en Connecticut en 1888 y 1889 (133), causando considerables daños.

En Estados Unidos ha sido reportado en algunos Estados como Delaware, Maryland, Virginia, New Jersey, Minnesota, causando daños considerables durante uno o más años (157). Este hongo también ha sido reportado en Ceilán, Canadá, Puerto Rico y Rusia (mencionado por Zaumeyer) y Thomas, 1957) (155).

En México, el mildew velloso se ha observado en *Phaseolus vulgaris* L. en el Altiplano de México desde 1968, en la Mesa Central y en el Altiplano de Jalisco (51).

### 2.6.2. Síntomas

Los primeros síntomas se observan en la parte media de los peciolos, notándose manchas blancas producidas por el hongo, las cuales se



extienden a ambos lados del pecíolo, ocasionando secamiento y doblamiento del mismo y por consiguiente la muerte de las hojas. Las flores, yemas y otros órganos de la planta pueden morir debido al ataque de este patógeno. En las vainas, el hongo se presenta en forma de parches blancos, rodeados por un borde de color café rojizo, especialmente en aquellas que se encuentran en contacto con el suelo, las cuales terminan por arrugarse y secarse (51).

### 2.6.3. Clasificación y nomenclatura

Este hongo está clasificado en el Libro de Funder (1968) (62), de la forma siguiente:

Phylum	<i>Thallophyta</i>
Subphylum	<i>Fungi</i>
División subphylum	<i>Eumycetes</i>
Clase	<i>Phycomycetes</i>
Orden	<i>Peronosporales</i>
Familia	<i>Pythiaceae</i>
Género	<i>Phytophthora</i>
Especie	<i>Phaseoli</i>

El mildew veloso fue descrito por Thaxter en 1889 (133). Leonian en 1925 (mencionado por Zaumeyer y Thomas, 1957) (155), propuso hacer de *P. phaseoli* una variedad de *P. infestans*, lo que acorde a estos estudios *P. phaseoli* podría cambiar a *P. infestans* var. *phaseoli*, pero en general este arreglo no ha sido seguido.

#### 2.6.4. Morfología y fisiología

Thaxter describe a *Phytophthora phaseoli* de la siguiente manera: micelio hifal ramificado, poca penetración en las células del hospedante por haustorios irregulares. Conidióforos ligeramente engrosados en la punta de los orificios, apareciendo individualmente en uno o varios racimos, dividido o ramificado una vez, y de una a varias veces hinchado en sus ápices. Conidio oval o elíptico, con la base corta en el índice de la papila; 35-50 M x 20-24 M. Germinación de zoosporas usualmente en número de 15, o raramente por una hifa simple. Con desconocimiento de oosporas (mencionado por Zaumeyer y Thomas, 1957) (155).

Sin embargo, Hyre y Cox (1953) (83), estudiaron los efectos de humedad relativa y temperatura en la longevidad de los esporangios, los efectos de la temperatura en la germinación de esporangios y zoosporas, y el crecimiento del tubo germinativo de zoosporas. Encontraron que a 20°C fue viable un 37% después de 27 horas con 95-100% de humedad relativa; menos de 10% después de 4 horas a 90%; después de una hora un 86% y después de 15 minutos un 81% de humedad relativa. A 30°C la viabilidad de los esporangios fue grandemente reducida con 93-100% de humedad relativa. Después de 24 horas a 10°C, 15°C, 20°C, 25°C y 30°C, el porcentaje en la germinación esporangial fue de 90, 88, 20, 1 y 0 respectivamente; el porcentaje de la germinación zoosporial fue de 16, 77, 87, 83 y 64 por ciento, y el promedio en el crecimiento del tubo germinativo de zoosporas fue de 62, 79, 99, 114 y 19 milimicras respectivamente.

#### 2.6.5. Diseminación

El hongo puede ser diseminado en restos de plantas infectadas y acarreado por el viento, la lluvia y los insectos. Los insectos pueden diseminar el patógeno a vainas y hojas pecíolos sanos. El porcentaje de flores afectados es generalmente pequeño y los síntomas poco visibles (155).

#### 2.6.6. Control

Entre las medidas de control se incluye la rotación de cultivos durante unos tres años; utilizar productos químicos como Zineb, Maneb, Nabam o Captám (51). La producción de vainas no debe estar en contacto con el suelo; desarrollar variedades de porte erecto y un follaje poco tupido de manera que permita una mejor circulación del aire (155).

### 2.7. MANCHA BLANCA

#### 2.7.1. Distribución geográfica

La mancha blanca de la hoja del frijol fue observada en Guatemala en 1977. Al siguiente año se encontró que se había extendido a todo lo largo de los valles altos centrales (Yoshii y Aamodt, 1978) (151). Schwartz (observación personal) la observó recientemente en las regiones montañosas de Colombia a más de 1500 msnm. En México se observa en las partes centrales del país, como Jalisco, Michoacán, México, Campos (observación personal).

### 2.7.2. Síntomas

La enfermedad se manifiesta inicialmente en el envés de las hojas, como manchas angulares de color blanco de 2-5 mm de diámetro, delimitadas por las nervaduras de las mismas. Estas manchas angulares se pueden presentar en el haz donde se desarrollan y terminan juntándose. Algunas veces se presenta necrosis foliar y defoliación de la planta. En variedades susceptibles, las hojas superiores también pueden ser afectadas, las manchas coalescer y tornarse de color café (151).

### 2.7.3. Clasificación y nomenclatura

En Guatemala, Yoshii y Aamodt (1980) (152), hicieron observaciones al microscopio del tejido de la hoja enferma y revelaron una conidia cilíndrica hialina, similar a las de *Cercospora* spp. pero distintas en morfología de *Cercospora canescens* (Chupp, 1953) o *Cercospora vanderystii* (Skiles y Cardona-Alvarez, 1959), las cuales han sido reportadas en frijol. Una muestra de la enfermedad fue enviada al Instituto de Micología de Inglaterra y fue identificada como *Pseudocercospora albida* (Matta y Bellard) Delghton. Matta y Bellard (1973) (93), reportaron este patógeno como *Cercospora albida* por primera vez en la República Dominicana y mencionaron que era una especie transicional entre el género *Cercospora* y *Cercospora*. Posteriormente fue transferido al género *Pseudocercospora* por Delghton (1976) (53).

### 2.7.4. Morfología y fisiología

Por la falta de información respecto a este hongo, a continuación

se incluye la descripción del género *Pseudocercospora*:

Micelio interior: hifa casi sin color, de 2-4 Mm de ancho, estroma arriba de 75 Mm de ancho y 40 Mm de alto, compuesto de hifas escasamente dilatadas de 4-5 Mm de ancho. Conidióforos casi sin color (conteniendo un verde muy pálido), numerosos en fascículos densos, emergencia y ruptura a través del estoma subcilíndrica, casi recta, simple, continuas, planas, arriba de 20 Mm de largo y de 3-4 Mm de ancho. Conidios con cicatrices incóspicuas, de 2-2.5 Mm de diámetro, obtusas en el ápice, ligeramente delgada en la base hacia el hilio, generalmente poco curvada y algunas veces semirecta, plana, de 1-3 septas, no contraídas, de 20-50 x 4-5.5 Mm (52).

#### 2.7.5. Control

Entre las medidas de control se tiene el uso de variedades resistentes tales como Pue-151, Pue-199, Pue-40-1, Pue-41-1, Pue-138, Mex-114, Mich-31, Ags-59, Arroxo-565 y R-20 Antioquia 18. No se han investigado otros métodos de control de la enfermedad (152).

### 2.8. TIZÓN COMUN

#### 2.8.1. Distribución geográfica

El tizón común causado por *Xanthomonas phaseoli* (E.F. Smith) Dowson, inicialmente fue dado a conocer en Estados Unidos casi simultáneamente por Beach y Halsted en 1892 (16), y posteriormente fue registrado por Dowson (1939). El tizón común ha sido reportado en Australia, Canadá,

Japón, Rusia, Colombia, Uruguay y en otras partes del mundo, como causante de graves pérdidas en la producción, siendo quizás la enfermedad más ampliamente distribuida de este cultivo (37, 155). En México se presenta frecuentemente en zonas calientes ya que la bacteria prospera a temperaturas un poco más altas que las indicadas para el organismo causal del tizón de halo, por lo que la distribución también tiende a ser diferente (51).

### 2.8.2. Síntomas

Los síntomas del tizón común son parecidos en gran parte a los causados por el tizón de halo, frecuentemente ocurren juntos en el mismo campo y algunas veces en la misma planta. Los síntomas del tizón común más notables son: al principio aparecen unas áreas pequeñas que lucen de color verde de aspecto húmedo, y que posteriormente alcanzan diversos grados de clorosis hasta que finalmente se necrosan. La lesión que por lo general no llega al milímetro de diámetro, crece rápidamente coalesciendo y matando al órgano afectado (hojas, tallos, etc.). En las vainas aparecen síntomas similares; las áreas verdes húmedas iniciales antes de llegar a necrosarse pueden tomar una coloración rojiza, y presentarse exudados amarillentos durante el tiempo húmedo. En el tallo y en los pecíolos manchas circulares aparecen como síntoma de la enfermedad, en ocasiones estas manchas son profundas, suceden a nivel del primer nudo y cuando las plantas están cargadas de vainas, el tallo puede llegar a romperse. Cuando la infección llega hasta las semillas, éstas se arrugan en diversos grados; las que logran germinar una vez sembradas, presentan las hojas cotiledonales amarillentas y posteriormente toda la

planta muere (155).

### 2.8.3. Clasificación y nomenclatura

Nombres comunes frecuentemente usados para el tizón común son: añu-  
blo bacteriano, bacteriosis, grasa de las judías, crestamento bacteriano,  
en países de habla inglesa recibe el nombre de common bacterial blight.

El tizón común fue clasificado según Bryan y Bryan (1953) (29), de  
la siguiente manera:

Clase	<i>Pseudomonadeae</i>
Orden	<i>Eubacteriineae</i>
Suborden	<i>Eubacteriales</i>
Familia	<i>Schizomycetaceae</i>

En 1897, Smith describió y nombró al organismo *Bacillus phaseoli*  
(E.F. Sm.). El mismo autor cambió el nombre al organismo en dos ocasio-  
nes más, en 1901 lo cambió al género *Pseudomonas* y en 1905 lo nombró  
*Bacterium phaseoli*. Al paso del tiempo las clasificaciones fueron segui-  
das por más bacteriólogos. Dowson (1939), lo registró como *Xanthomonas*  
*phaseoli* (E.F. Smith) Dows., siendo este nombre aceptado, reconocido y  
utilizado hasta la fecha (mencionado por Zaumeyer y Thomas, 1957) (155).

### 2.8.4. Morfología y fisiología

*Xanthomonas phaseoli* es una bacteria gramnegativa de tamaño 0.4 a  
0.3 x 0.6 a 2.6 micras. Produce células individuales en forma de vari-  
llas rectas que se mueven por medio de un flagelo polar. Las bacterias  
formadas en colonias presentan características convexas, amarillas y hu-

medad brillantes. Esta bacteria produce un pigmento extracelular de color amarillo limón, que es un carotenoide tipo alcohol denominado Xantomonadina. Cuando las células crecen en un medio que contiene arabinosa, glucosa, galactosa, trealosa o celobiosa producen ácido como subproducto metabólico (59).

Este bacilo es muy similar a muchas otras especies fitopatógenas del género *Xanthomonas*, y la identificación precisa solo en que puede hacerse por su asociación con enfermedades definidas de ciertos hospedantes, siendo ésta la diferencia biológica. Tal es el caso con *X. campestris* (Pam.) Dows., causante de la pudrición negra de la col, y *X. phaseoli*, debido a la similitud de ambos. Link y Sharp, 1927 (citados por Zaumeyer y Thomas, 1957) (155), han investigado las diferencias serológicas de *X. campestris*, *Corynebacterium flaccumfaciens*, *X. phaseoli* y *X. phaseoli* var. *soyense*, encontraron que estos cuatro patógenos pueden distinguirse por pruebas de aglutinación. Serológicamente *X. Campestris* es muy afín a *X. phaseoli* y *X. phaseoli* Var. *soyense* pero no es igual a *C. Flaccumfaciens*.

#### 2.8.5. Hospedantes

Este bacilo ha sido encontrado parasitando al frijol mungo *Phaseolus mungo*, a la habichuela *Phaseolus coccineus*, al frijol caballero *Dolichos lablab*, a la soya *Soya max*, al caupi *Vigna sinensis*, al frijol terciopelo *Stizolobium peeringianum*. Entre otros se citan también *Phaseolus lanatus*, *P. aureus*, *P. acutifolius*, *P. aconitifolius*, *P. angularis*, *Lablab niger*, *Strophostyles helvula*, *Lupinus polyphyllus*, además del frijol de mata y de guía *Phaseolus vulgaris* (136, 155).



#### 2.8.6. Penetración

La bacteria puede penetrar en las hojas a través de aberturas naturales como los estomas e hidátodos, o a través de las heridas; luego invaden los espacios intercelulares causando una disolución gradual de la lamela media. En los tallos penetran a través de los estomas del hipocótilo y epicótilo y llegan hasta los elementos vasculares desde las hojas o cotiledones infectados. La presencia de un número considerable de bacterias en el tejido del xilema puede ocasionar el marchitamiento de la planta al taponar los vasos o desintegrar las paredes celulares (155).

Esta bacteria puede encontrarse tanto dentro de la semilla como sobre la testa. Penetra en la fibra que cierra las vainas a partir del sistema vascular del pedicelo y atraviesan el funículo a través de la rafé hasta llegar a la testa de la semilla. El micrópilo también sirve como vía de penetración de la semilla que se encuentra en formación (126).

#### 2.8.7. Diseminación

El principal medio de diseminación lo constituyen las semillas infectadas, ya sea que el microorganismo se encuentre dentro o fuera de ellas. Las plantas provenientes de semilla infectada suelen presentar lesiones en los cotiledones, nudos u hojas primarias que sirven como focos iniciales de dispersión del patógeno cuando las condiciones ambientales son propicias. Así por ejemplo, Schuster y Sayre (1967) (121), mencionan que en trabajos de laboratorio se han podido recuperar de semilla de frijol, bacterias de 3 a 15 años de edad. Las bacterias que han sobrevivido en la semilla son normalmente viables y virulentas.

La diseminación secundaria de la bacteria la efectúa la lluvia acompañada de viento, por las partículas de polvo transportadas por el viento, posiblemente por el agua de riego y por insectos tales como la mosca blanca (41, 114, 130).

#### 2.8.8. Control

a) Control químico. Varios productos químicos han sido utilizados en el tratamiento de la semilla, o para proteger el follaje contra el tizón común antes de que la infección tome características moderadas o severas. No obstante, aunque han controlado efectivamente la infección en el follaje, los incrementos en el rendimiento han sido mínimos. Zaumeyer y Thomas (1957) (155), afirman que se obtienen buenos resultados sumergiendo la semilla en una solución de cloruro de mercurio en eter dietílico (1 a 50) o en sublimado corrosivo (1 a 1000) durante 20 minutos. Diamond y Stoddard (1957) (55), ensayaron el control con quimioterapéuticos encontrándose que la mayoría de ellos son más efectivos cuando son absorbidos por las raíces que cuando se inyectan al tallo. Gray (1956) (72), mostró que la adición de glicerina a estreptomina asperjadas causaron un marcado incremento en la efectividad del antibiótico contra el tizón común en pruebas de invernadero. Mitchell, Zaumeyer y Preston (1954), (mencionado por Schwartz y Gálvez, 1980) (125), mencionan que con estreptomina se ha obtenido un control limitado bajo condiciones de laboratorio y campo; ésta es translocada dentro de la planta pero no pasa a la semilla en formación. Sin embargo, debe evitarse la aplicación foliar de antibióticos por cuanto se pueda inducir la formación de mutantes resistentes de la bacteria.

b) Control cultural. Las prácticas culturales de uso más frecuente para reducir la incidencia del tizón común son: el uso de semilla sana, apropiada rotación de cultivos y un barbecho profundo. La semilla limpia o certificada se puede producir en zonas libres del patógeno o donde las condiciones ambientales sean desfavorables para el desarrollo de la enfermedad. La rotación con cultivares no susceptibles al tizón común disminuyen o eliminan dicho patógeno en residuos de frijol dentro de un terreno (155).

c) Control genético. Las variedades de *Phaseolus vulgaris* difieren en sus reacciones a la infección por bacterias. No se ha encontrado una reacción de inmunidad a la infección, pero muchas líneas son resistentes y sufren muy poca o ninguna disminución en los rendimientos (116).

Las siguientes variedades y líneas de *Phaseolus vulgaris* presentaron un alto grado de resistencia: O.I. 163117 (introducción de la India), P.I. 167399 y P.I. 169727 (introducción de Turquía), P.I. 197687 (introducción de México), P.I. 20762 e ICA Guali (introducciones de Colombia) y Great Northern (G.N.) Nebraska N<sup>o</sup> 1 selección 27 (siendo estos materiales ensayados en varias localidades)(125).

En México se tienen algunas variedades resistentes o tolerantes al tizón común como: Antigua, Bayo 160, Bayo 66, Negro 66, Negro 171, Pinto 133, Durango 225, Puebla 152 y Pinto 163, pudiendo ser aprovechados estos materiales para aumentar los niveles de resistencia (51).



Fig. 5 Planta que muestra una hoja atacada por Tizón Común.

## 2.9. TIZON DE HALO

### 2.9.1. Distribución geográfica

El tizón de halo del frijol es causado por la bacteria *Pseudomonas phaseolicola* (Burk) Dows; se observó primeramente en Estados Unidos en 1892 y posteriormente fue registrada por Burkholder en 1926 (3). Desde entonces ha sido reconocida como una enfermedad prevalente en todas las partes del mundo donde se cultiva frijol (9, 36, 155). En México, esta enfermedad es la más importante en las siembras temporaleras, pues causa daños considerables en las zonas de clima templado y con períodos de lluvias definido y regular, como en la Mesa Central, en El Bajío y en las zonas de temporal de los Estados de Aguascalientes, Jalisco, Zacatecas, Durango, Michoacán y Chihuahua (51).

### 2.9.2. Síntomas

Los síntomas del tizón de halo y tizón común son muy semejantes, rara vez es posible que al examinar una superficie se acerte cual de las dos enfermedades está presente, ya que las dos afectan las hojas, los pecíolos, los tallos, las vainas y semillas y atacan la planta en cualquier etapa de su desarrollo; siendo necesario en muchos casos la identificación, solo por medio del aislamiento del organismo causal (155). Los primeros síntomas aparecen en las hojas y son pequeños puntitos semejantes al daño por piquete de insectos comúnmente en el envés de la hoja. Estas manchas son de color café y van aumentando de tamaño formando a su alrededor un halo o corona amarillenta. Las vainas atacadas también

muestran manchas cafés, las cuales al principio tienen una apariencia grasosa o cerosa. Cuando las condiciones climáticas favorecen el desarrollo de la bacteria, las manchas se cubren con una masa viscosa color crema o plateado las cuales al secarse se vuelven rojizas. Si el ataque ocurre cuando la planta ha alcanzado cierto desarrollo vegetativo, por lo general pierde mucha flor, la carga disminuye y consecuentemente baja la producción (37, 50, 155).

Según algunos estudios, la bacteria puede afectar a la semilla, ya sea porque ésta se encuentre en contacto con una de las manchas de la vaina, o porque el patógeno penetre por los haces vasculares de la sutura de donde ellas están adheridas interiormente. En este último caso, es posible que sólo se produzca una decoloración del hilum. En variedades de tipo oscuro la decoloración es difícil de detectar, pero es muy notoria en aquellas de cutícula blanca o de colores claros (31, 80, 155). Las plantas provenientes de semillas infectadas presentan a menudo un síntoma característico que consiste en una ligera marchitez del follaje. Durante el día, cuando hay pérdida de agua, las hojas se vuelven flácidas tornando a su posición normal durante la noche, cuando disminuye la transpiración (155).

### 2.9.3. Clasificación y nomenclatura

La bacteria que causa la enfermedad conocida como tizón de halo es conocida también en América Latina como mancha de halo, hielo amarillo, crestamento bacteriano aureolado, crestamento bacteriano de halo y mancha aureolada. Su equivalente en inglés es halo blight (37).

Esta bacteria está clasificada por Bryan y Bryan (1953) (29), de la siguiente forma:

Clase	<i>Schizomycetaceae</i>
Orden	<i>Eubacteriales</i>
Suborden	<i>Eubacteriineae</i>
Familia	<i>Pseudomonadaceae</i>
Tribu	<i>Pseudomonadeae</i>
Género	<i>Pseudomonas</i>
Especie	<i>Phaseolicola</i>

Es un bacilo que en un principio se le conoció como *Xanthomonas phaseoli* (E.F. Sm.) Dows. Hedges (1927) (80), lo estudio en el Kudzu y lo llamó *Bacterium puerariae* Hedges. Después comparó los síntomas del frijol y del Kudzu y como resultado de estudios de inoculación cruzada descubrió que los dos organismos producían síntomas idénticos. El organismo es ahora clasificado como *Pseudomonas phaseolicola* (Burk) Dows, nombre que ha sido aceptado y reconocido por los investigadores y usado hasta la fecha (32, 155).

#### 2.9.4. Morfología y fisiología

La bacteria *Pseudomonas phaseolicola* es el agente causal de la enfermedad y sus características según Elliott y Charlotte (1951) (60) son: de 0.75 a 1.5 micras de ancho y de 1.5 a 3.5 micras de largo, tiene forma bacilar y se encuentra en pares o en cadena, no produce esporas ni cápsula, se desplaza por medio de varios flagelos polares. La -

bacteria es gram-negativa, estrictamente aerobia y no necesita de factores de crecimiento.

Esta bacteria en agar, produce colonias de color entre blanco y crema, con un matiz azulado que puede estar acompañado por un pigmento verde fluorescente difusible, particularmente en medio con deficiencia de hierro (Weber, 1973) (143). Algunos investigadores han demostrado que *Pseudomonas phaseolicola* ocurre en dos formas: lisa y rugosa, con diferencias en las propiedades fisiológicas entre ellas. Estas diferencias fueron demostradas por medio de pruebas de agrupación; además la línea lisa fue sensible y la rugosa insensible a un bacteriófago obtenido de semillas no infectadas (108). Israilski y Struminskaya (1941) (84), encontraron que extractos de frijol infectados con diferentes organismos bacteriales dieron reacción específica de precipitado con cera preparado contra el correspondiente organismo. Resultados similares fueron obtenidos con semillas removidas de precipitados no específicos.

Jensen y Livingston (1944) (85), estudiaron 13 aislamientos de tizón de halo y en base a la sintomatología y patogenicidad, encontraron tres grupos: a) aislamientos que produjeron pequeñas lesiones de halo a los 28°C; b) aislamientos que aumentaron el tamaño del halo de 16°C a 22°C y c) los que produjeron pequeñas lesiones a las tres temperaturas. Según Zaumeyer y Thomas (1957) (155), cuando las temperaturas varían de 24°C a 28°C, los síntomas de tizón de halo aparecen dentro de 6 a 10 días después de la inoculación y en temperaturas ligeramente bajas de 2 a 3 días después. Los síntomas típicos del halo se notan particularmen-



te cuando la temperatura va de 12°C a 20 °C, ya que a 24°C el halo es imperceptible y a los 28°C la enfermedad no prospera.

#### 2.9.5. Hospedantes

La literatura menciona que el tizón de halo puede infectar entre otras las siguientes especies: *Phaseolus vulgaris*, *P. acotifolius*, *P. radiatus*, *P. polyanthus*, *P. polystachyus*, *P. bracteatus*, *P. angularis*, *P. coccineus*, *P. lunatus*, *P. thunbergiana*, *Glycine max* y *Pueraria hirsuta* (142, 155).

Diachum y Valteau (1946) (54), en condiciones de laboratorio lograron que *Pseudomonas phaseolicola* se multiplicara sobre las raíces de trigo, tomate, frijol y soya; pero en pruebas de campo sobre raíces de trigo crecidas en suelo donde previamente se había adicionado el patógeno no encontraron efecto alguno.

#### 2.9.6. Penetración

La bacteria causal del tizón de halo aparentemente no puede entrar directamente a las plantas a través de una cortada en la cutícula, pero es introducida por heridas causadas por insectos, a través de los estomas, de poros acuosos, de lenticelas y frecuentemente a través de néctares de flores. Dicho patógeno puede sobrevivir por algunos meses en estado inactivo en los tejidos de la planta (146). El patógeno al penetrar por los estomas, pasa al sistema vascular de las hojas por las venas mayores y la yema central, al pulvinulo, al pecíolo y al tallo de la planta, trasladándose finalmente a los vasos fácilmente. La presión del exu

dado hace que rompa la epidermis de tallos jóvenes provocando que el organismo asome al exterior, sirviendo de inóculo a nuevas plantas (32, 153).

#### 2.9.7. Diseminación

La enfermedad se disemina fácilmente por la acción del viento, penetrando la bacteria entre las hojas y plantas durante los períodos de lluvia. También la presencia del rocío hace que la bacteria se multiplique rápidamente sobre o cerca de la superficie de las lesiones. Su capacidad infectiva es enorme puesto que una docena de semillas infectadas por hectárea, son suficientes para iniciar una epidemia general bajo condiciones favorables para su desarrollo (141).

Townsend (1947) (134), menciona que después de una lluvia intensa, ésta esparce las bacterias de plantas infectadas por todas direcciones quedando marcado el campo por manchas circulares en un área de 0.5 a 0.7 metros de diámetro, formadas por plantas enfermas. Así mismo menciona que el viento soplando en una dirección específica durante la lluvia, disemina gotas cargadas de bacterias en un área en forma de abanico con vértice en las plantas infectadas.

#### 2.9.8. Control

a) Control químico. El tizón de halo ha sido controlado químicamente mediante el uso de caldo bordelés, oxiclорuro de cobre, sulfato de cobre, óxido cúprico, sulfato de estreptomycina y sulfato de dihidroestreptomycina; sin embargo, el control no siempre es efectivo o práctico (75, 109, 155). Morris y Afanasiev (1954) (100), encontraron que el

caldo bordelés 4-4-50 y el microgel (sulfato básico de cobre) en cuatro aplicaciones a intervalos de 10 días, controlan la enfermedad. Resultados obtenidos por Mitchell et al (1952) (98), mencionan que el tizón de halo fue erradicado de plantas inoculadas artificialmente mediante un baño de solución de estreptomicina al 0.25% aplicada inmediatamente después de aparecer los primeros síntomas, aunque el control efectivo del tratamiento se dilató varios días.

Ralph (1976) (109), menciona que la inmersión de la semilla contaminada en una solución de estreptomicina al 0.2% durante dos horas eliminaba la transmisión de la bacteria del tizón de halo pero reducía en más de 20% la germinación en comparación con los testigos que habían sido sumergidos únicamente en agua. Hagedorn (1967) (74), encontró que el tratamiento con estreptomicina no siempre era benéfico, aunque aparentemente brindaba protección residual contra las posteriores infecciones de la planta. Russell (1975) (112), dice que ha sido posible producir in vitro mutantes resistentes a la estreptomicina, pero a menudo éstos no resultaron patogénicos o no sobrevivieron en el tejido de frijol.

b) Control cultural. Como el patógeno sobrevive entre las épocas de siembra en el tejido de frijol presente en la superficie del suelo, se recomienda barbecho profundo y la rotación de cultivos a fin de disminuir la cantidad inicial del inóculo (122, 155). Walker y Patel (1964) (141), consideran que no existe evidencia en cuanto a la diseminación del tizón de halo por medio del equipo utilizado en las labores agríco-

las en cultivos de frijol infestados en las zonas templadas, sin embargo, el desplazamiento a través de los cultivos de frijol infestados se debe posponer hasta que la humedad relativa haya desaparecido del follaje.

El mejor método de erradicación consiste en el empleo de semilla certificada libre del patógeno, medida que ha sido recomendada por todos los investigadores como la única segura, eficaz y como la más práctica. Crispín y colaboradores (1976) (51), mencionan que esta clase de semilla se produce en México durante el invierno y bajo condiciones de riego o humedad en los Estados de Guerrero, Nayarit, Sinaloa, Guanajuato, Tamaulipas y Veracruz; aún sembrando la que está infectada pero escogiendo las variedades que se adapten bien a estos lugares, sembrándolas en las fechas de siembra recomendadas en los Campos Experimentales.

c) Control genético. La resistencia de las plantas de frijol a *P. phaseolicola*, involucra mecanismos de resistencia genética específica y general a ambos grupos de razas o cepas que difieren significativamente en cuanto al grado de virulencia. Coyne, et al (1966) (48), propusieron un esquema de mejoramiento genético que consistía en un retrocruzamiento y cruzamiento entre hermanos para combinar la resistencia a *P. phaseolicola* (herencia cualitativa) y a *Xanthomonas phaseoli* (herencia cuantitativa).

Schuster (1950) (120), encontró que las variedades Arikara Yellow y Mexican Red conferían uno o dos genes recesivos homocigóticos que con

trolan la resistencia en la progenie, según el progenitor susceptible utilizado. Russell (1977) (113), considera que la resistencia a la bacteria causal del tizón de halo encierra dos fenómenos: resistencia al crecimiento de las células bacterianas in vitro, y resistencia a la producción de toxinas.

Se ha identificado germoplasma de frijol resistente a las razas 1 y 2 en pruebas de campo e invernadero, tales como los híbridos Wis-HBR-40 y 72, P.I. 150414. Además, Wis-BBSR-130 es resistente a ambas razas del tizón de halo, tizón común, a la mancha parda bacteriana y a varios hongos patógenos (76, 77, 105). En México, se han obtenido variedades tolerantes procedentes del Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, tales como Canocel, Mecentral, Negro 150 y otras más (51).

## 2.10. MOSAICO DORADO

### 2.10.1. Distribución geográfica

El virus del mosaico dorado del frijol, transmitido por la mosquita blanca (*Bemisia tabaci*), se registró por primera vez en América Latina en 1961 en Sao Paulo, Brasil, época en la cual se le consideró como una enfermedad de poca importancia. Desde entonces se ha encontrado prácticamente en todas las principales áreas de producción de frijol en Brasil (43). Zaunmeyer y Smith (1966) (156), observaron en El Salvador en 1964 y 1966 una enfermedad comúnmente conocida como "Mo-teado amarillo" del frijol, cuyos síntomas eran muy similares a los del mosaico dorado del Brasil.

En los últimos años el mosaico dorado se ha diseminado considerablemente en muchas otras regiones productoras de frijol, tales como Guatemala, Puerto Rico, Costa Rica, Panamá, Colombia, Honduras, Venezuela, Jamaica, México y en algunas otras partes del mundo (63, 66, 106). En México, esta enfermedad se presenta en casi todas las áreas frijoleras de las zonas costeras del país.

#### 2.10.2. Síntomas

Los síntomas del mosaico dorado son claramente visibles en las plantas de frijol infectadas, cuyas hojas toman un color amarillo brillante o dorado. Estos síntomas pueden aparecer en las hojas primarias, cuando hay poblaciones altas de mosquita blanca en el cultivo o cerca de él.

Los síntomas sistémicos primarios de infección se manifiestan como enrollamiento de las hojas jóvenes hacia el envés, las cuales más tarde presentan una gran variedad de síntomas de mosaico, éstos predominan cerca de las nervaduras y dentro del tejido parenquimatoso de la hoja que adquiere un color amarillo intenso y a menudo brillante. En las variedades susceptibles se observa una rugosidad bien marcada y enrollamiento de las hojas, muchas de las cuales se vuelven completamente amarillas y en ocasiones pueden tornarse blancas o casi descoloridas. Los síntomas de mosaico en las variedades tolerantes son menos fuertes y las plantas pueden recuperarse hasta cierto punto en las etapas posteriores de desarrollo (37).

Bird et al (1975) (21), observaron pequeñas manchas amarillas, algunas veces en forma de estrella, cerca de las nervaduras de las hojas, 3-4 días después de haber estado expuestas las plantas a moscas blancas virulíferas. Cárdenas (1977) (34), observó que cuando la infección se presenta durante el estado de plántula, las plantas susceptibles se pueden volver raquíticas. Así mismo, en las vainas de las plantas infectadas se pueden notar manchas de mosaico y deformaciones en las mismas, disminuyendo el tamaño y peso de la semilla.

#### 2.10.3. Nomenclatura

La identificación y nomenclatura del mosaico dorado es bastante diversa y se debe unificar en las diferentes regiones, puesto que los investigadores han denominado síntomas semejantes a los del mosaico dorado, moteado amarillo del frijol, mosaico amarillo dorado del frijol, mosaico amarillo del frijol y mosaico doblemente amarillo del frijol (20, 51, 156).

Gálvez, et al (1977) (65), emplearon pruebas serológicas, el microscopio electrónico y la centrifugación en soluciones de diferentes densidades para demostrar que los aislamientos productores de síntomas similares en México, Guatemala, El Salvador, Colombia, Cuba, Puerto Rico, República Dominicana, Brasil y Nigeria, correspondían al virus del mosaico dorado del frijol.

#### 2.10.4. Morfología y fisiología (propiedades físicas)

Gálvez y Castaño (1976) (64), observaron que el virus del mosaico dorado fijado tiene una forma específica que consiste en partículas

icosaédricas unidas en pares (partículas dimeras idénticas o germinadas). Las partículas unidas son aplanadas en su punto de unión y miden 19 x 32 nm, en tanto que las partículas individuales tienen un diámetro de 15-20 nm. También encontraron que su punto de inactivación termal era de 55°C. Su punto final de dilución de 1:100, y su longevidad in vitro de 48 horas.

Goodman et al (1977) (70), determinaron que las partículas tienen un coeficiente de sedimentación de 596, un peso molecular de  $2.6 \times 10^6$  daltons, un valor de absorvancia de 260 nm de 7.7 y una absorvancia 260/280 de 1.4. Varios investigadores determinaron que el genoma del virus del mosaico dorado contiene ADN que tiene un coeficiente de sedimentación de 165, un peso molecular de  $0.75 \times 10^6$  daltons, y representa el 29% de la partícula (mencionado por Schwartz y Gálvez, 1980) (125).

#### 2.10.5. Transmisión y epidemiología

La transmisión del virus del mosaico dorado del frijol puede tener lugar naturalmente por medio de la mosquita blanca y artificialmente mediante inoculación e injertos. Meiners et al (1975) (96), mencionan que para tener una inoculación exitosa se necesita una temperatura alta de 30°C; entre 24 y 28°C se obtiene una tasa de transmisión de 30%, y a menos de 21°C no hay transmisión. Gámez (1971) (67), menciona que las mosquitas blancas adquieren el virus después de un período de alimentación en plantas infectadas de 3 horas o más, y bajo condiciones experimentales lo transmiten a las plantas sanas en períodos de



alimentación con una duración similar, reteniendo los vectores el virus por períodos hasta de 21 días.

Costa y Cupertino (1976) (47), en un experimento en condiciones de laboratorio, inocularon dos grupos de 100 plantas a los 15 y 30 días después de la siembra; compararon los rendimientos con 100 plantas no inoculadas y cultivadas en las mismas condiciones. La disminución del peso total de semillas debido al mosaico dorado fue mayor en plantas inoculadas a los 15 días (85%) que en las inoculadas a los 30 días (48%); la reducción en el número de semillas fue de 75 y 0% respectivamente. Sin embargo, el peso promedio de 100 semillas fue menor en plantas inoculadas a los 30 días (10.6 gr) en comparación con plantas inoculadas a los 15 días (12.2 gr) y con los testigos (21.2 gr). Además, las plantas infectadas produjeron 2% (15 días) y 26% (30 días) de semillas decoloradas y deformes.

Bird, et al (1977) (22), lograron un 25% de transmisión mecánica del virus del mosaico dorado utilizando savia sin diluir obtenida de plantas de frijol infectadas, y se obtuvo la transmisión total diluyendo la savia en una proporción de 1:4 con una solución de 0.1 M de  $K_2HPO_4$ , a pH 7.0 e inoculándola con un pincel de aire a 80 LB/pulgada cuadrada. El virus del mosaico dorado no es transmitido por semilla y por lo tanto probablemente existe en muchas regiones en plantas hospedantes, como el frijol lima y otras leguminosas susceptibles, incluyendo tanto el frijol espontáneo como el cultivado y las malezas (45, 57, 65).

#### 2.10.6. Hospedantes

En un estudio realizado por Gámez (1971) (67), utilizó mosquitas blancas como fuente de inóculo, en plantas de diferentes variedades de *Phaseolus vulgaris*, resultado que todas las variedades de frijol de un grupo de 600 probadas en el invernadero, fueron halladas susceptibles. También inculó otras especies del género *Phaseolus* con el virus del mosaico dorado, y encontró que las especies susceptibles fueron: *Phaseolus lunatus* (3 variedades); *P. mungo*, *P. acutifolius*, *P. lathyroides*, *P. coccinius* (8 variedades).

Otras especies de leguminosas hospedantes del virus del mosaico dorado son: *Phaseolus polystachius*, *P. longepedunculatus*, *P. aborigineus*, *Desmodium occuleatum*, *Macroptilus lathyroides*, *Terramnus urcinatus*, *Vigna radiata*, *Vigna unguiculata* y *Calopogonium muconoides* (18, 22, 46, 57, 61).

#### 2.10.7. Control

a) Control químico. La mosquita blanca se puede controlar aplicando insecticidas a fin de disminuir económicamente las poblaciones del vector y la incidencia de transmisión del mosaico dorado a las variedades susceptibles. Varios insecticidas son efectivos contra las moscas blancas (*Bemisia tabaci* y *Trialeurodes vaporariorum*), entre ellos también 600E (1 lt/ha), Nuvacrón 60 (0.5 lt/ha), Folimat 1000 (0.5 lt/ha), Bux 360 y Thiodán 35 o Endosulfán (1.5 lt/ha) (127). En el Norte de Sinaloa, la aplicación de Temik a la siembra da magníficos resultados en el control de mosca blanca (CIAPAN) (inédito).

b) Control cultural. La incidencia del virus se puede reducir eliminando fuentes alternas de inóculo (plantas hospederas). La rotación de cultivos y la distribución dentro de la región de producción también son factores importantes. La incidencia del mosaico dorado aumenta significativamente al sembrar frijol cerca de cultivos de soya, ya que favorecen las poblaciones de la mosquita blanca. La fecha de siembra se debe programar, en lo posible para que las plantas jóvenes de frijol se desarrollen durante los períodos de temperaturas más bajas y de humedad alta, condiciones poco favorables para la mosquita blanca (125).

c) Control genético. Las siguientes líneas de frijol seco, resistentes al virus del mosaico dorado del frijol, se están multiplicando por el Instituto Económico de Paraná (Brasil) para ser distribuidas entre los agricultores: Aeté-1/37, 38 y 40 (Grupo Bico de Ouro), Roshina G2/69 y Carioca 99 (Grupos Rosinhas y Diversos), y la variedad tolerante Preto 143/106 (107).

Tulman et al (1977) (135), de  $5 \times 10^4$  M<sub>2</sub>, plántulas obtenidas de 4 variedades y seleccionadas por resistencia al virus del mosaico dorado, seleccionaron solamente un mutante denominado TMDI, que se derivó de semilla de Carioca con el uso de 0.48% de metano sulfonato de etilo por 6 horas a 20°C. El TMDI mostró síntomas menos severos que los de Carioca después de la infección tanto en ensayos de campo como de invernadero, y presenta tendencia a recuperarse. Algunos materiales están siendo utilizados en los programas de mejoramiento genético en los campos experimentales de México, y las primeras progenies aparentemente son promisorias.

### 3. MATERIALES Y METODOS

El presente estudio para su elaboración, se llevó a cabo recorriendo cada Municipio en dos ciclos (dos años), con el fin de afirmar y constatar las enfermedades presentes en cada uno de ellos.

Se localizaron las principales áreas frijoleras del Estado, dichas áreas se zonificaron por municipios (Figura 1), tomando en cuenta sus sistemas de producción tanto en unicultivo como en asociación con maíz dependiendo de la zona, y en los ciclos de primavera-verano e invierno en terrenos de temporal y de riego.

El área total donde se siembra este cultivo, fué dividida de la siguiente manera: 1) Zona Altos de Jalisco, donde se siembra frijol en Asociación con Maíz y en temporal; 2) Zona Central, frijol sembrado en asociación con maíz en temporal; y 3) Zona Costa, en donde se siembra frijol en unicultivo de riego, y en invierno.

#### 3.1. Toma de Muestras

Se recorrió municipio por municipio para observar y coleccionar muestras para su identificación. Se escogieron parcelas al azar donde se tomaron de 15 a 20 plantas enfermas por parcela. La toma de muestras se hizo extrayendo del suelo plantas con diferentes grados de severidad de la enfermedad. Las muestras fueron debidamente etiquetadas y depositadas en bolsas de plástico para su conservación; posteriormente

fueron llevadas al laboratorio donde se analizaron y se hicieron los aislamientos necesarios para su identificación.

### 3.2. Aislamiento de Microorganismos.

El material de campo se procesó según la enfermedad que se tratara. Aparte de las muestras de tejido vegetal enfermo, se cortaron pequeñas fracciones de hoja y tallo con infecciones incipientes, las cuales fueron sembradas en cajas petri, conteniendo aproximadamente 20 ml de los medios: Papa-Dextrosa-Agar (PDA), Jugo de Tomate-Agar, V8-Agar, Harina de Maíz-Agar y Frijol Agar. Antes de sembrar los trocitos, se desinfectaron éstos con hipoclorito de sodio al 1% durante un minuto.

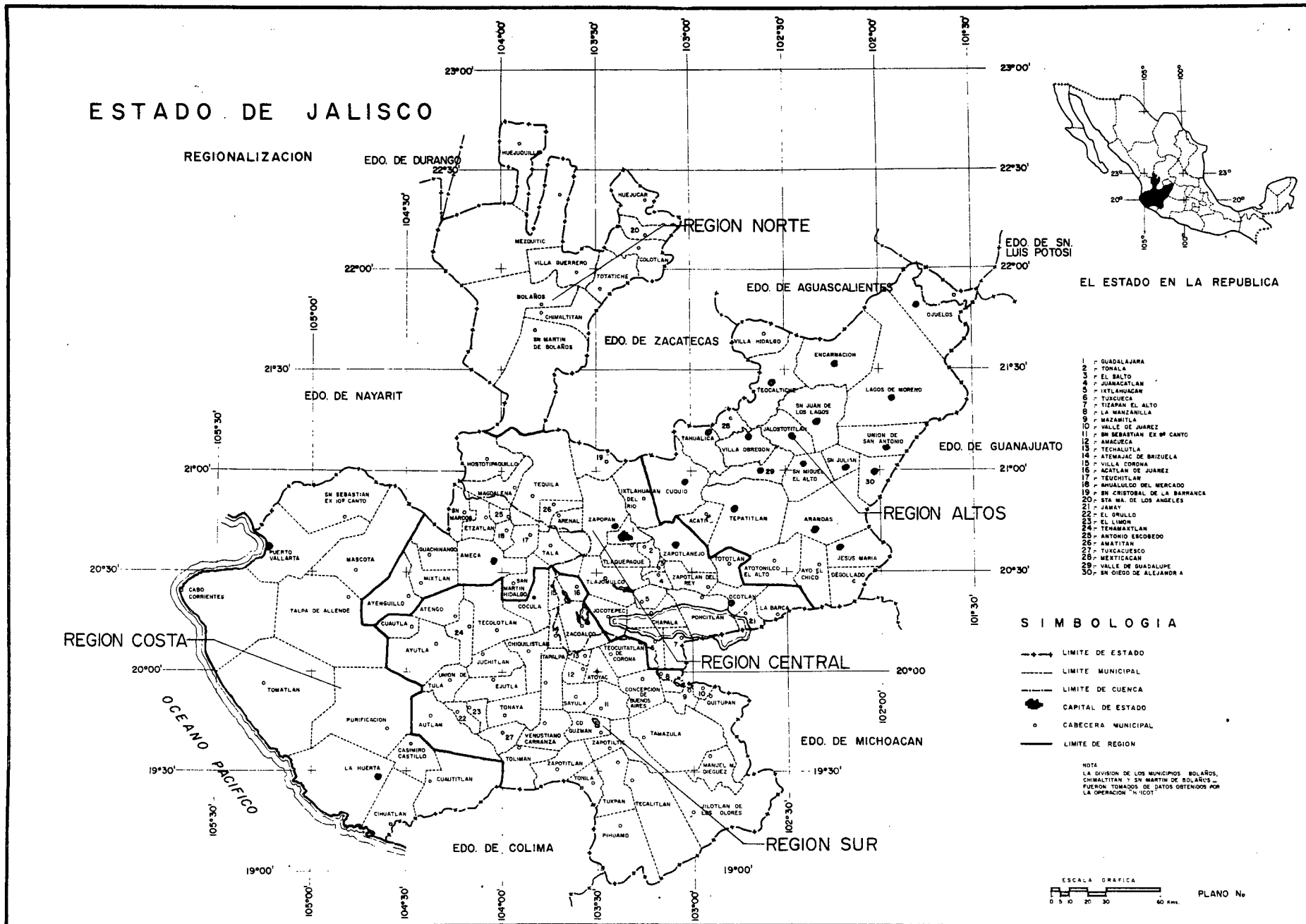
También se colocaron fracciones de tallos, hojas y raíces de plantas enfermas en cámara húmeda, para estimular el desarrollo de los microorganismos.

### 3.3. Identificación de los Microorganismos Patógenos.

Después de efectuadas las pruebas de patogenicidad, para cada microorganismo estudiado, se procedió a la identificación de aquellos que reprodujeron los síntomas característicos de la enfermedad, reaislándolas de las plantas enfermas y observándolos al microscopio. Los fitopatógenos identificados, se sembraron en tubos de ensayo conteniendo medio de cultivo; después de que crecieron satisfactoriamente, se aislaron y se preservaron en aceite mineral para su conservación.

Es importante señalar que las enfermedades se identificaron tomando en cuenta la sintomatología, la consulta bibliográfica y por medio del laboratorio. -

FIGURA 6. MAPA GEOGRAFICO QUE MUESTRA LAS LOCALIDADES RECORRIDAS



#### 4. RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados del presente estudio se muestran en el Cuadro 1, donde se indican las localidades recorridas, las enfermedades detectadas, la intensidad de las mismas, la altura sobre el nivel del mar y la temperatura y precipitación media anual de cada municipio. Adicionalmente, en las figuras que comprenden del 2 al 15, se muestra por localidad la temperatura y lluvias prevalentes durante el estudio, las enfermedades más comunes y las más importantes que se observaron.

Por otra parte, se describe cada enfermedad de acuerdo a la sintomatología observada y que coincide con lo reportado en la literatura que fué revisada. En la figura 1, se aprecian los municipios con su respectiva distribución de enfermedades encontradas.

Haciendo un análisis del cuadro 1 encontramos lo siguiente:

— a) En los Municipios donde la precipitación es mas abundante, el número de enfermedades es considerable, siendo por cierto las que más daño causan a este cultivo; atacando principalmente al frijol en unicultivo, en comparación con el de asociación Maíz-Frijol. A este respecto, estos resultados concuerdan con los obtenidos por Montes (99), quien señala que la infección de enfermedades es mayor en los sistemas de producción de frijol sembrado solo que en los frijoles sembrados con maíz.

En los lugares en donde la precipitación es menor, se tiene un nú-

mero reducido de problemas fitopatológicos.

b) Al parecer la temperatura también juega un papel importante en la manifestación de las enfermedades, ya que éstas requieren de un rango óptimo para presentarse en forma intensa, tal como se puede ver en casi todos los casos.

c) La altura sobre el nivel del mar, parece no influir tanto en la ausencia o presencia de cada enfermedad, como lo hacen la precipitación y temperatura.

d) Cada localidad tiene sus enfermedades en diferente grado de intensidad de acuerdo al clima que prevalece, sin embargo se encuentran regiones como por ejemplo Arandas y Jesús María, que tienen condiciones similares pero difieren en el número e intensidad de enfermedades.

e) Las enfermedades Roya y Tizón común, se encuentran en todas las localidades, lo cual da idea de la gran adaptabilidad de los patógenos que los causan. Estos resultados coinciden con lo obtenido por algunos investigadores (51, 156), quienes indican que estas enfermedades son comunes a nivel mundial y consideradas como de los problemas más importantes que afectan la producción.

Las otras enfermedades no se encuentran en todas las localidades, debido (seguramente) a que son más exigentes en cuanto a un clima determinado, o bien, algunos vectores están jugando un papel importante como sucede en ciertas enfermedades. Tal es el caso del mosaico dorado que exige altas temperaturas y vectores como mosca blanca, factores que se manifiestan



CUADRO 1.- DISTRIBUCION DE LAS ENFERMEDADES LOCALIZADAS EN EL ESTADO DE JALISCO

MUNICIPIOS	E N F E R M E D A D E S										DATOS CLIMATICOS 79-80 (PROMEDIOS)		
	ROYA	TIZON COMUN	ANTRAC NOSIS	MANCHA REDONDA	TIZON DE HALO	MANCHA ANGULAR	MANCHA BLANCA	MILDEW VELLOSO	MOHO BLANCO	MOSAICO DORADO	A.S.N.M.	TEMPERATURA X ANUAL (°C)	PRECIPITACION MEDIA ANUAL (MM)
SAN DIEGO DE ALEJANDRIA	*	*									1775	17.55	642.1
SAN JULIAN	*	*									2046	18.35	626.7
JOLOSTOTITLAN	*	*									1733	19.10	690.9
SAN JUAN DE LOS LAGOS	*	*	*								1750	19.10	715.2
VILLA OBREGON	*	*	*								1600	19.45	552.5
OJUELOS	**	**	*								2100	17.15	473.5
SAN MIGUEL EL ALTO	**	*	*	*		*					1844	17.80	634.5
UNION DE SAN ANTONIO	*	*		*							1900	18.15	624.6
VALLE DE GUADALUPE	*	*		**							1818	18.30	814.3
ENCARNACION DE DIAZ	**	*	*	*	**						1851	19.40	563.8
CUQUIO	*	*	*	***	*	**					1781	17.85	839.5
TEOCALTICHE	*	*		*	**						1750	18.50	617.7
ARANDAS	*	*	**			**	*				2000	18.65	888.1
LAGOS DE MORENO	*	**	*		**						1900	18.70	573.2
JESUS MARIA	*	*	**	***	*	**	**				2086	16.95	936.8
YAHUALICA	*	*	*	**	**	*	*	*	*		1750	18.35	693.1
TEPATITLAN	*	*	**	***	*	***	**	**	**		1800	19.05	874.7

Continúa.....

ZONA CENTRO	E	N	F	E	R	M	E	D	A	D	E	S	DATOS CLIMATICOS 79-80 (PROMEDIOS)		
MUNICIPIOS	ROYA	TIZON COMUN	ANTRAC NOSIS	MANCHA REDONDA	TIZON DE HALO	MANCHA ANGULAR	MANCHA BLANCA	MILDEW VELLOSO	MOHO BLANCO	MOSAICO DORADO	A.S.N.M.	TEMPERATURA X ANUAL (°C)	PRECIPITACION MEDIA ANUAL (MM)		
ZAPOPAN	*	*	**	**	*	*	**	*	*		1700	23.55	906.1		
AMECA	*	*	**								1250	21.30	881.2		
ZAPOTLANEJO	**	*	*								1522	19.80	870.1		
P r o m e d i o															
CIENEGA DE CHAPALA	*	*	*	*				*			1520	19.20	858.4		
ZONA COSTA															
+ VALLE DE BAHIA DE BANDERAS (PTO.VALLARTA)	**		*							***	200	25.6	1417.5		
+ VALLE DE LA HUERTA	**		*							***	500	25.2	1105.2		

+ Riego

\* = Presencia

\*\* = Fuerte

\*\*\* = Intenso

tan en la zona costera donde ataca con gran intensidad. ←

En las figuras 7 al 15, se encuentra la dinámica de temperatura y precipitación a lo largo del ciclo de cultivo, señalándose a las enfermedades más importantes de la localidad y en que etapas fenológicas se presenta. Por lo anterior, encontramos que las enfermedades como Roya, (R), Mancha Redonda (MR), Tizón de halo (TZ), Mancha angular (MA) y Moho Blanco (MB), están correlacionadas con la fenología de la planta, es decir aparecen invariablemente en cierta época de su desarrollo. Por ejemplo, la roya siempre se presenta después de fin de floración. Probablemente ésto se debe a que la planta presenta su máxima susceptibilidad en cierto desarrollo de la planta. El Mildew Velloso (MV), presenta la misma tendencia, sin embargo en una localidad se sale de este comportamiento. Antracnosis (A) y Mancha Blanca (M BLA) atacan en diferentes épocas del cultivo, pero la primera tiende a acentuarse en la segunda mitad del ciclo de desarrollo.

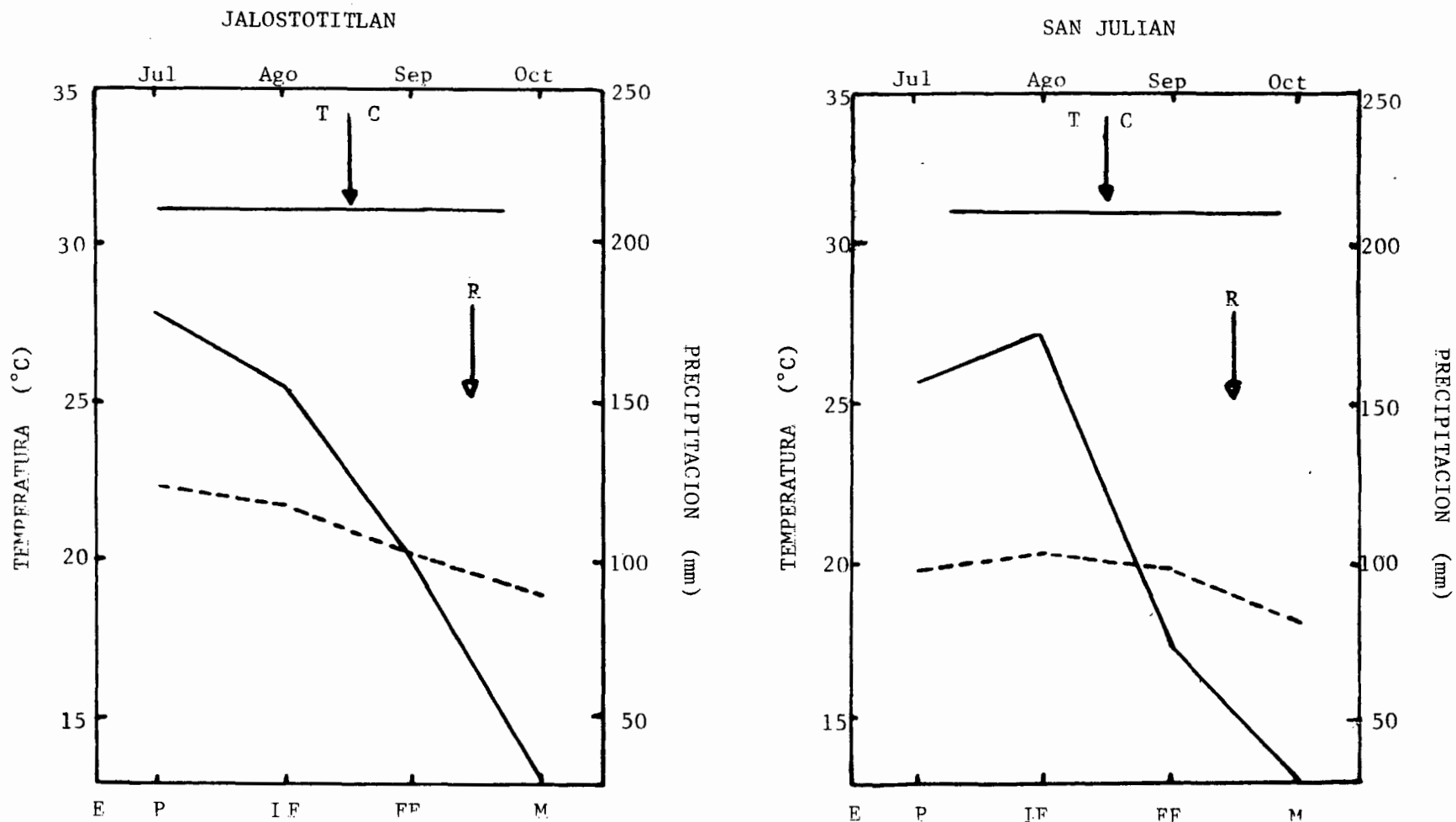


FIG. 7 Incidencia de enfermedades en Jalostotitlán y San Julián, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.

E= Emergencia	R= Roya
P= Plántula	TC= Tizón común
IF= Inicio de flor	—= Precipitación
FF= Fin de flor	- - - - = Temperatura
M= Madurez	

Nota: Las letras que indican enfermedades se localizan en la época en que son mayor problema.

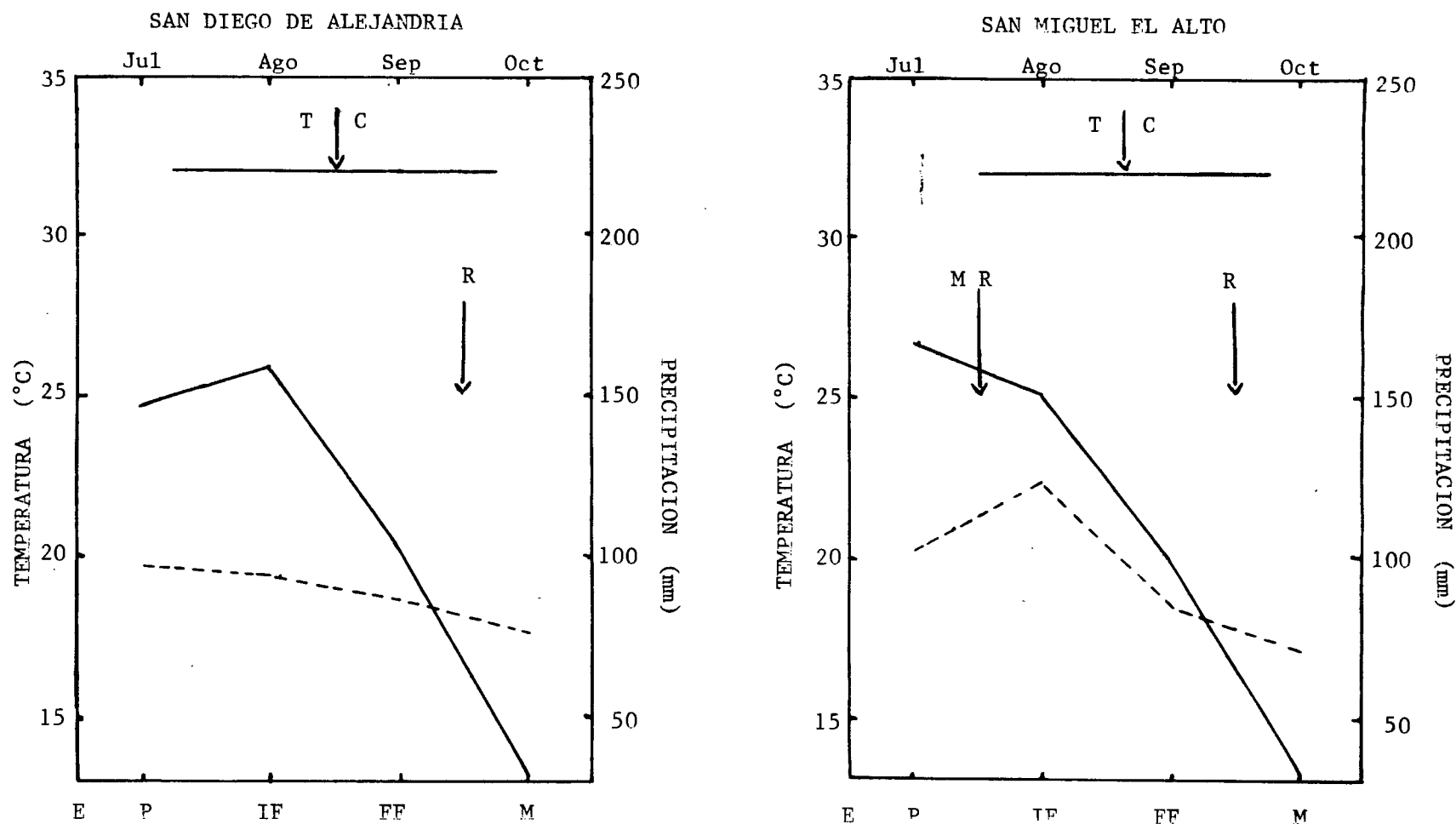


FIG. 8 Incidencia de enfermedades en San Diego de Alejandria y San Miguel El Alto, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.

E= Emergencia	T.C.= Tizón común
P= Plántula	M.R.= Mancha redonda
IF= Inicio-Flor	—= Precipitación
FF= Fin de flor	- - - = Temperatura
M= Maudrez	R= Roya

Nota: Las letras que indican enfermedades se localizan en la época en que son mayor problema.

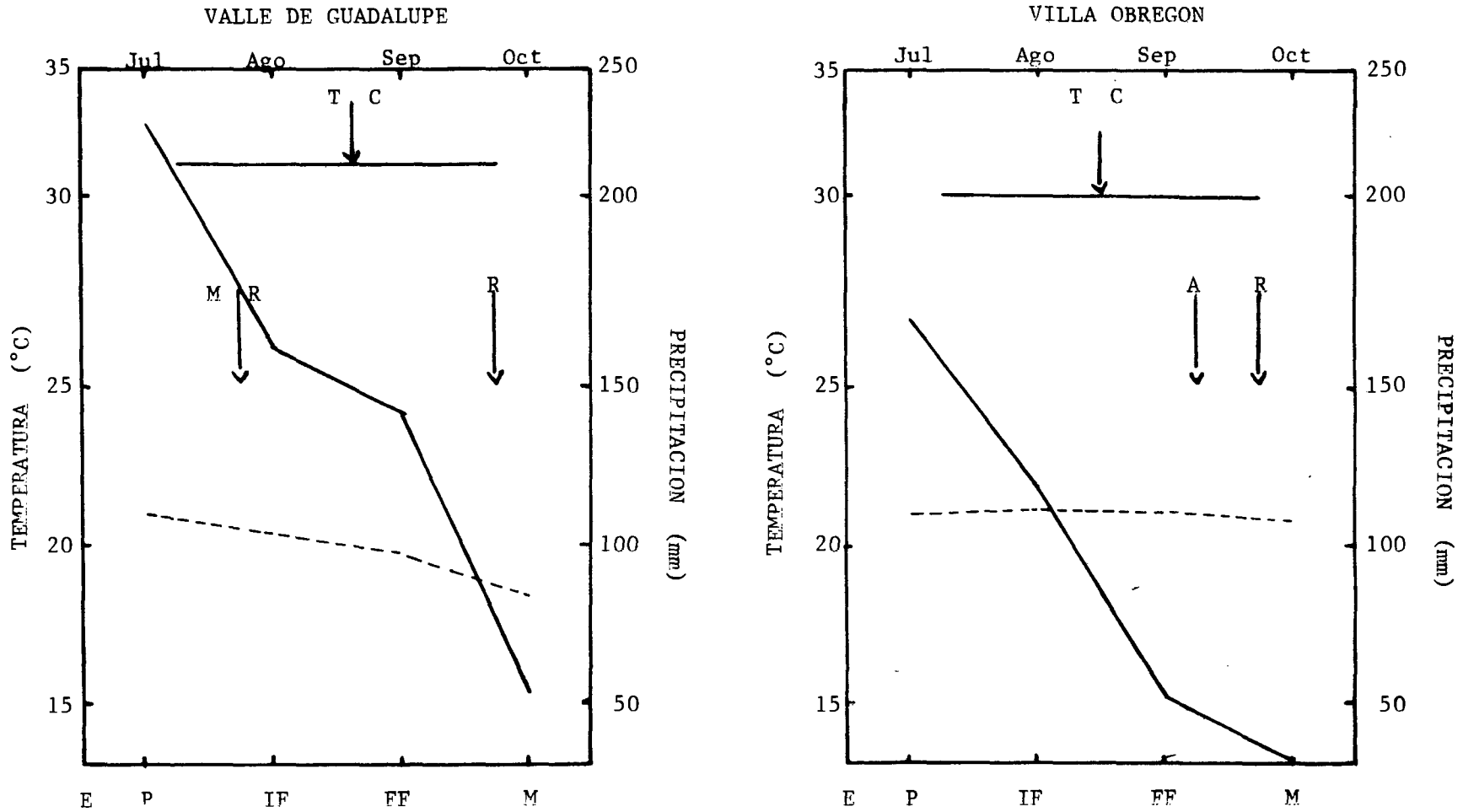


FIG. 9 Incidencia de enfermedades en Valle de Guadalupe y Villa Obregón, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.

E= Emergencia	T.C.= Tizón común
P= Plántula	M.R.= Mancha redonda
IF= Inicio-Flor	A = Antracnosis
FF= Fin de Flor	—= Precipitación
M= Madurez	- - - - = Temperatura

Nota: Las letras que indican enfermedades se localizan en la época en que son mayor problema.

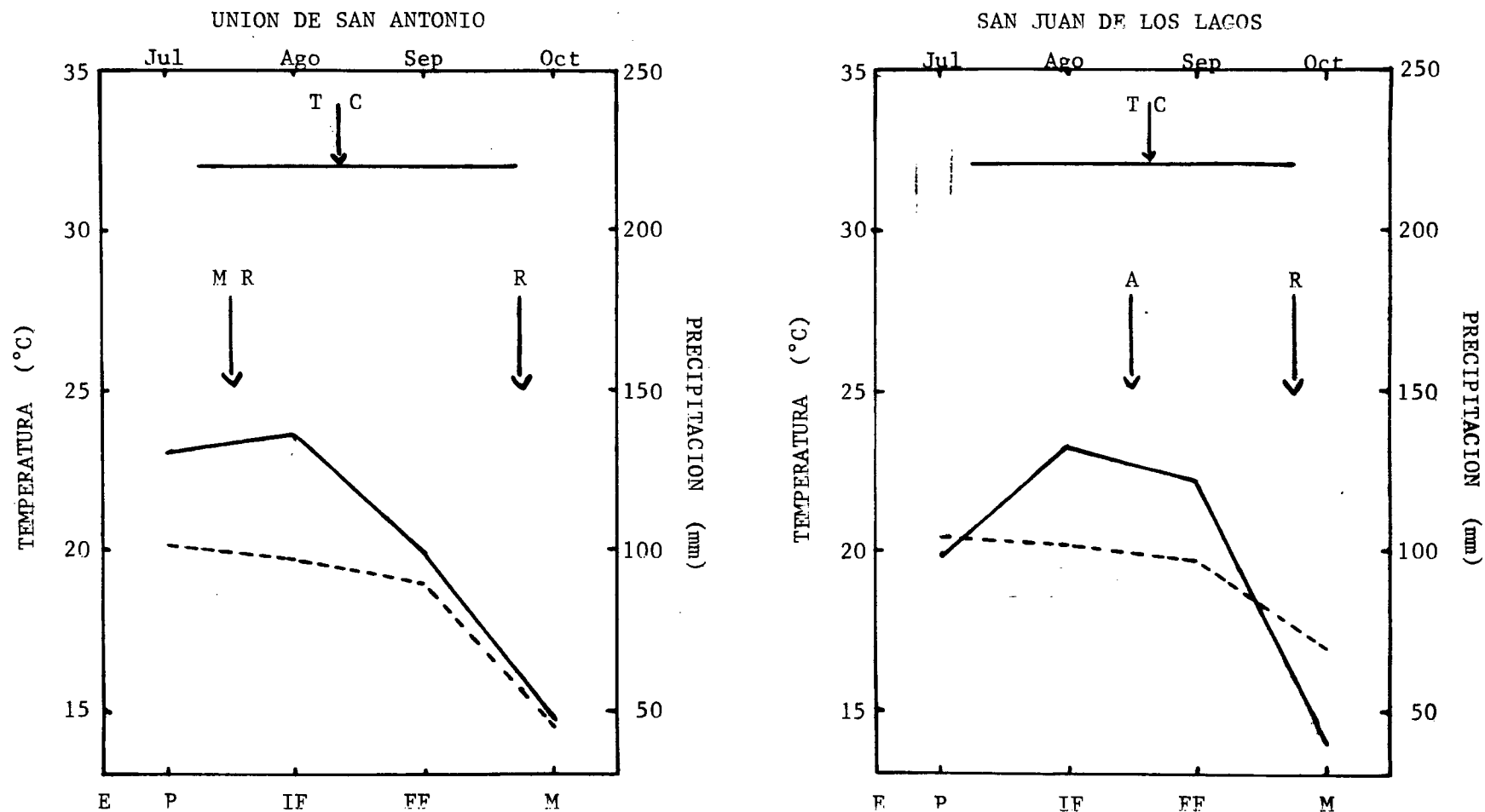


FIG. 10 Incidencia de enfermedades en Unión de San Antonio y San Juan de Los Lagos, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.

E= Emergencia	T.C.= Tizón común
P= Plántula	R = Roya
IF= Inicio-Flor	M.R.= Mancha redonda
FF= Fin de Flor	A = Antracnosis
M= Maudrez	— = Precipitación
	- - - - = Temperatura

Nota: Las letras que indican enfermedades se localizan en la época en que son mayor problema.

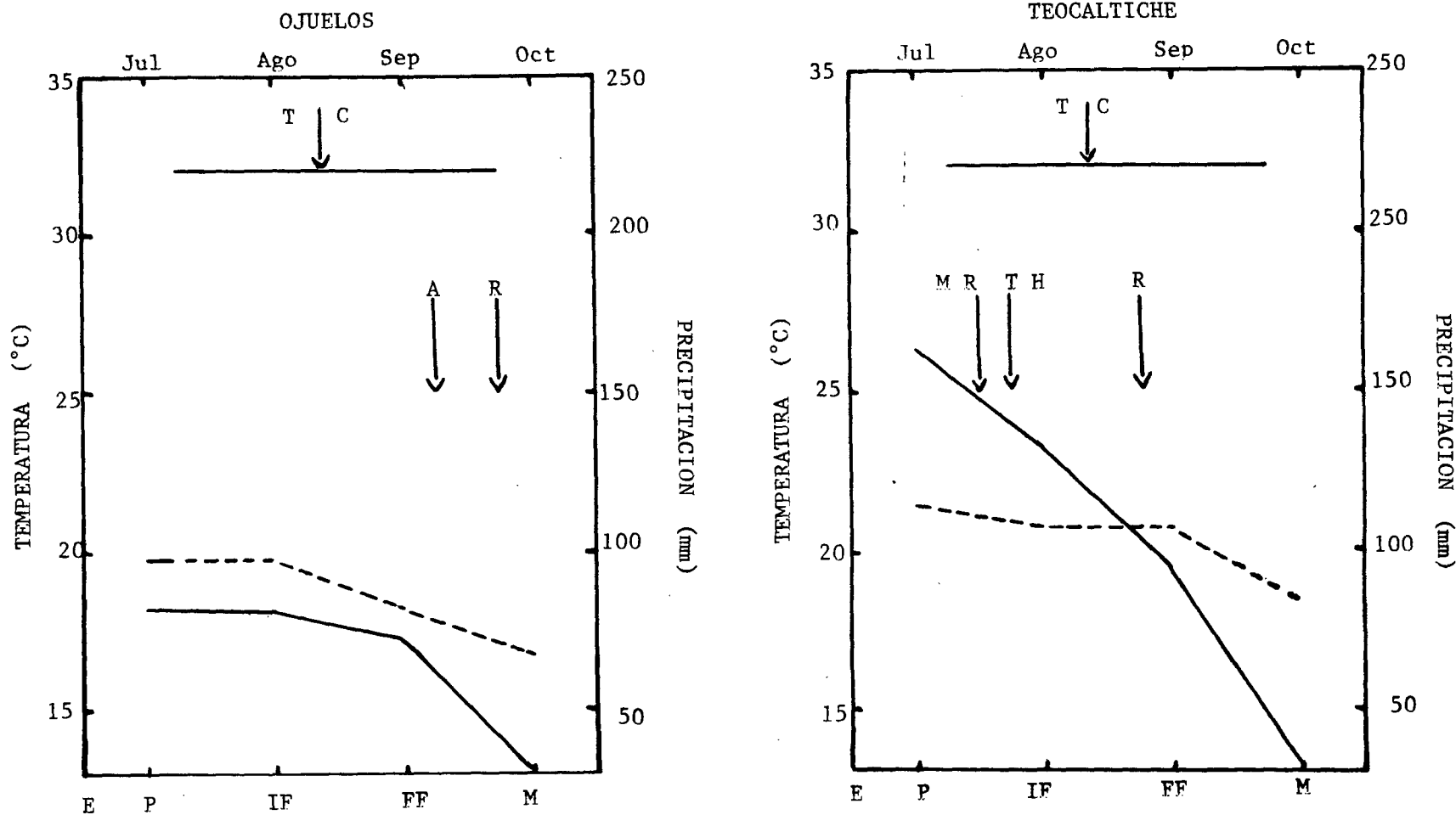


FIG. 11 Incidencia de enfermedades en Ojuelos y Teocaltiche, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.

E= Emergencia  
 P= Plántula  
 IF= Inicio flor  
 FF= Fin de flor  
 M= Madurez

T.C.= Tizón común  
 A = Antracnosis  
 R = Roya  
 M.R.= Mancha redonda  
 T.H.= Tizón de halo  
 ———= Precipitación  
 - - - - = Temperatura

Nota: Las letras que indican enfermedades se localizan en la época en que son mayor problema.



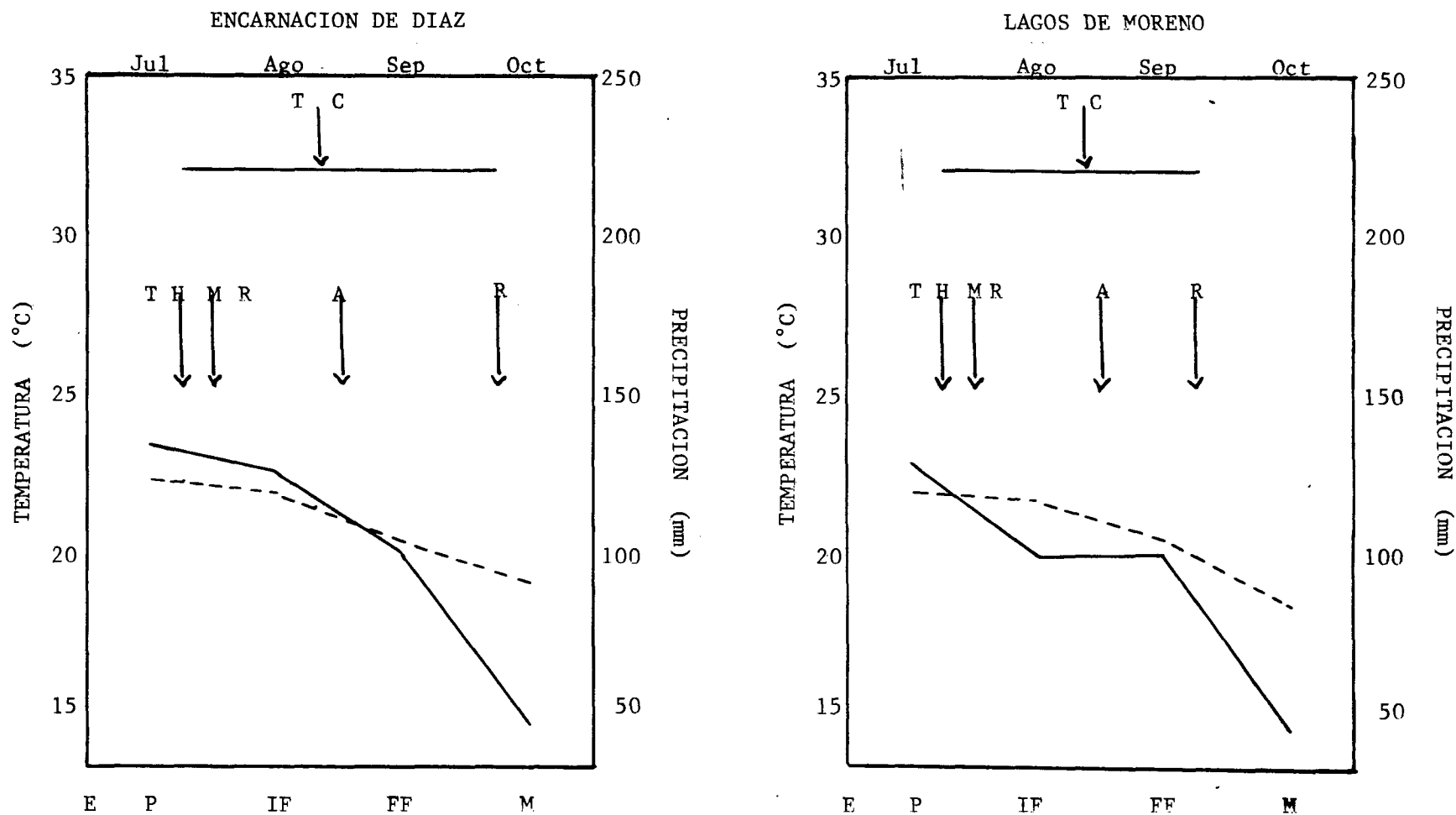


FIG. 12 Incidencia de enfermedades en Encarnación de Días y Lagos de Moreno, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.

E= Emergencia	T.C.= Tizón común
P= Plántula	T.H.= Tizón de halo
IF= Inicio-flor	M.R.= Mancha redonda
FF= Fin de flor	A = Antracnosis
M= Madurez	R = Roya
	—= Precipitación
	- - - = Temperatura

Nota: Las letras que indican enfermedades se localizan en la época en que son mayor problema.

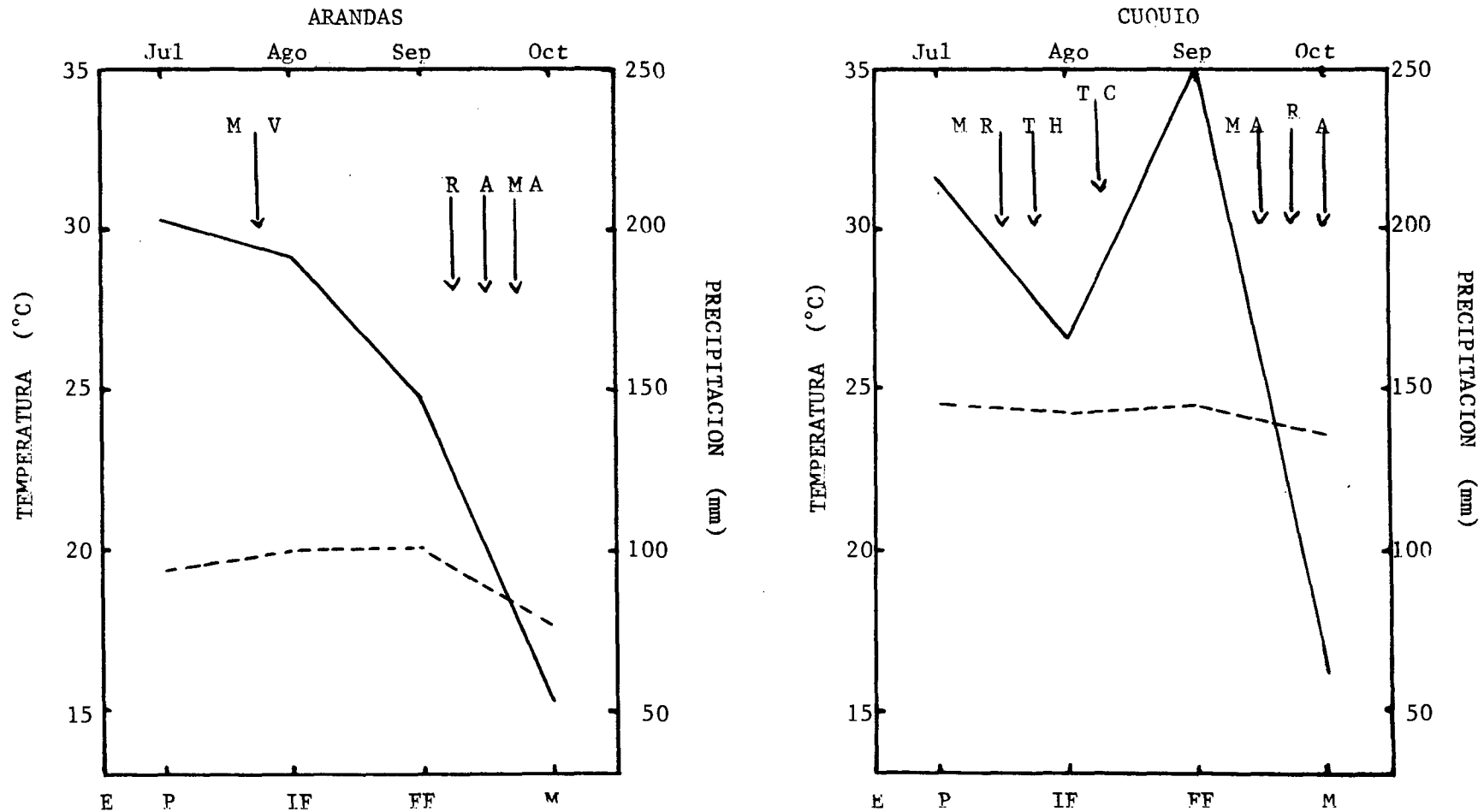


FIG. 13 Incidencia de enfermedades en Arandas y Cuquío, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.

E= Emergencia  
 P= Plántula  
 IF= Inicio-flor  
 FF= Fin de Flor  
 M= Madurez

M.V.= Miloew velloso  
 R = Roya  
 A = Antracnosis  
 M.A.= Mancha angular  
 M.R.= Mancha redonda

T.H.= Tizón de halo  
 T.C.= Tizón común  
 ———= Precipitación  
 - - - - = Temperatura

Nota: Las letras que indican enfermedades se localizan en la época en que son mayor problema.

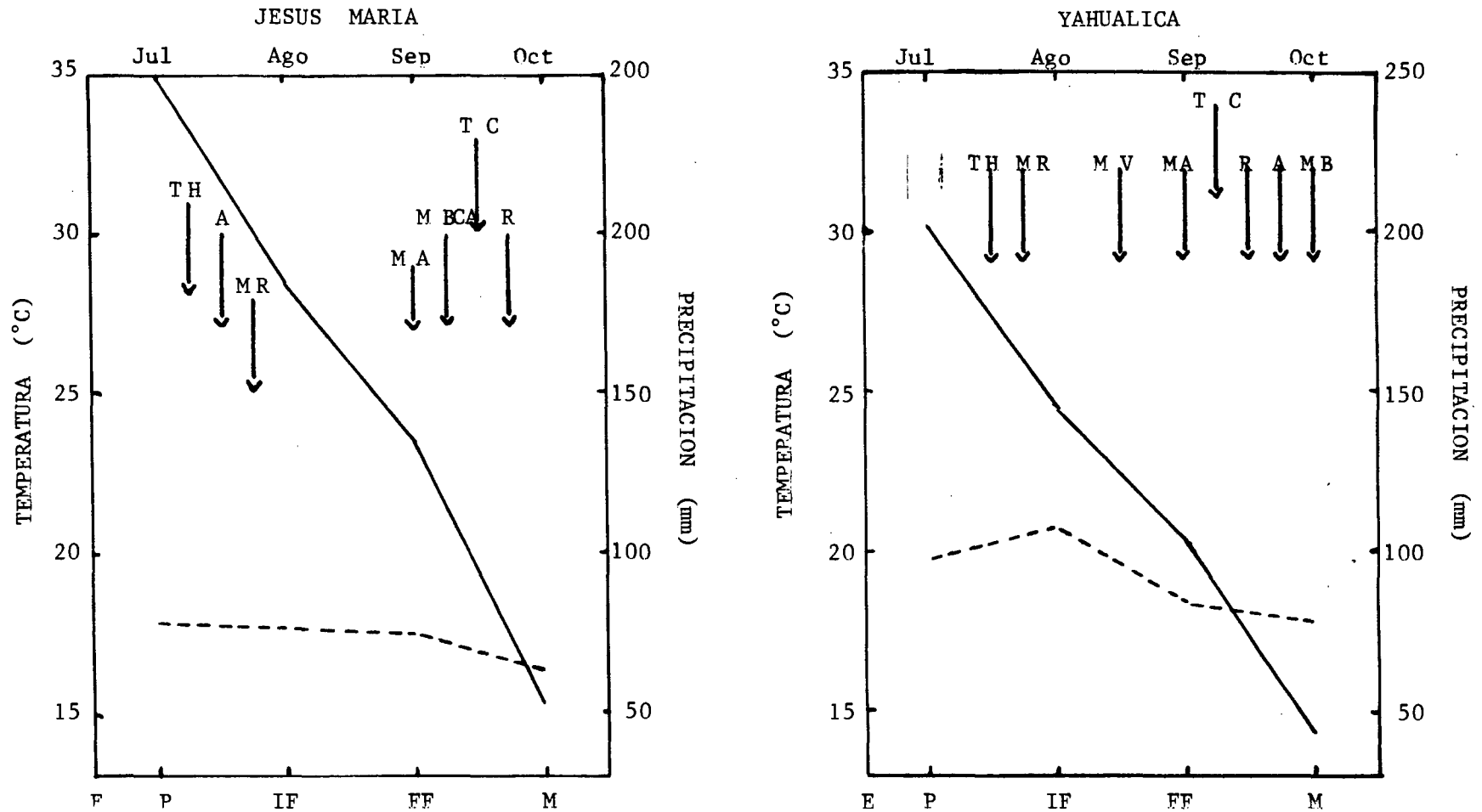


FIG. 14 Incidencia de enfermedades en Jesús María y Yahualica, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.

E= Emergencia  
 P= Plántula  
 IF= Inicio-flor  
 FF= Fin de flor  
 M= Madurez

T.H.= Tizón de halo  
 T.C.= Tizón común  
 A = Antracnosis  
 M.R.= Mancha redonda  
 M.A.= Mancha angular

M.BCA.= Mancha Blanca  
 R = Roya  
 M.V.= Mildew vellosa  
 M.B.= Moho blanco

Nota; Las letras que indican enfermedades se localizan en la época en que son mayor problema.

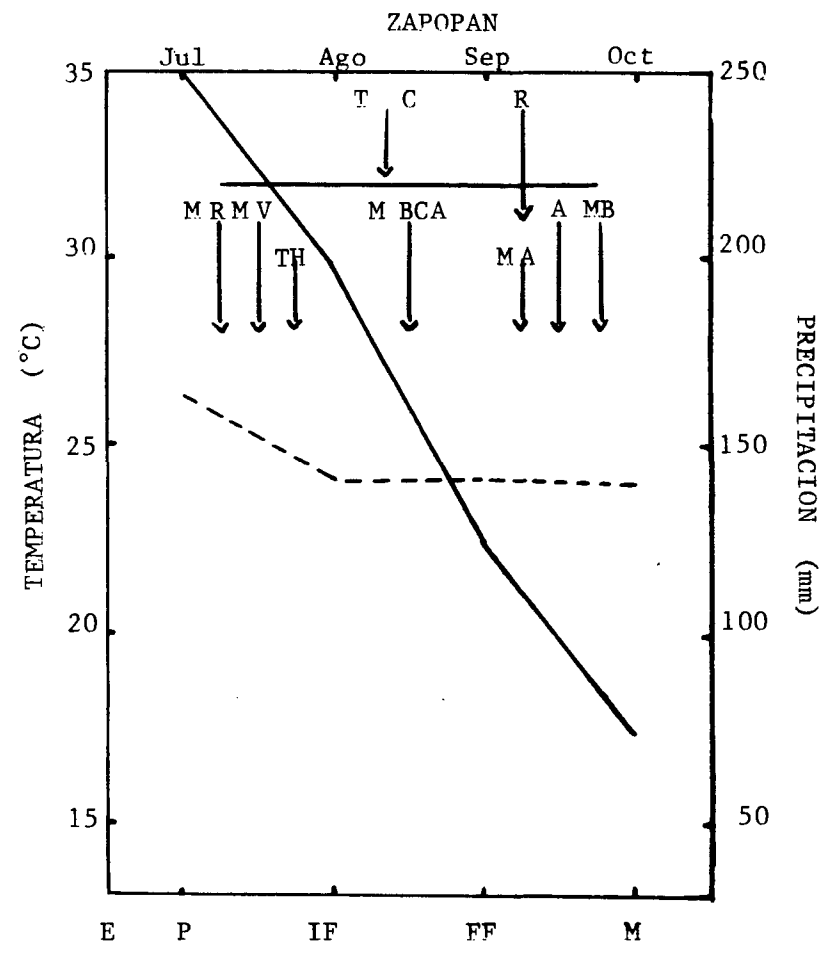
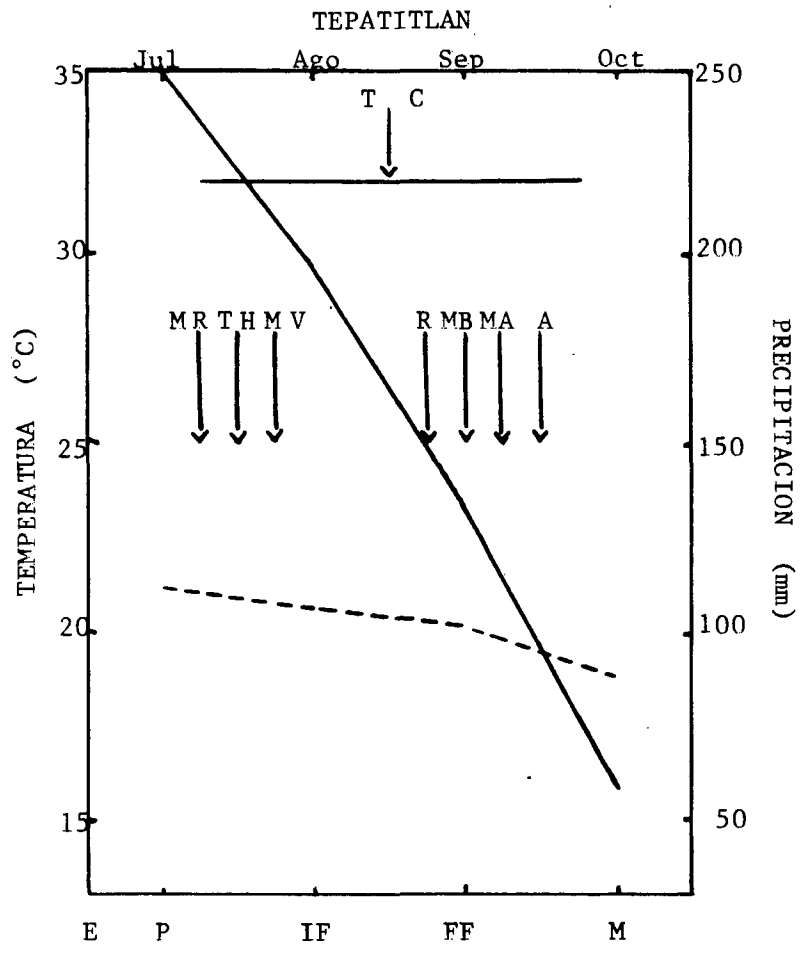


FIG. 15 Incidencia de enfermedades en Tepatitlán y Zapopan, de acuerdo a la temperatura, precipitación y fenología del cultivo.

- |                 |                      |                       |
|-----------------|----------------------|-----------------------|
| E= Emergencia   | T.H.= Tizón de halo  | R= Roya               |
| P= Plántula     | T.C.= Tizón común    | M.B.= Moho blanco     |
| IF= Inicio-flor | M.R.= Mancha redonda | A= Antracnosis        |
| FF= Fin de flor | M.A.= Mancha angular | M.Bca= Mancha blanca  |
| M= Madurez      | M.V.= Mildew vellosa | —= Precipitación      |
|                 |                      | - - - - = Temperatura |

Nota: Las letras que indican enfermedades se localizan en la época en que son mayor problema.

## 5. CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos en el presente estudio se pueden derivar las conclusiones que se mencionan a continuación.

1. Se considera que los objetivos de este trabajo han sido cumplidos al recabar suficiente información de las enfermedades presentes en el Estado, y a la vez proporcionar información útil a los técnicos y productores que trabajan esta leguminosa.
2. La ocurrencia de algunas enfermedades en una región, está íntimamente relacionada con la cantidad y distribución de la lluvia durante el año.
3. La altura sobre el nivel del mar no tiene influencia en el desarrollo de algunas enfermedades.
4. La roya y el tizón común son enfermedades comunes en todas las localidades, lo que da idea de la adaptabilidad de estos patógenos.
5. Hay enfermedades que se manifiestan de acuerdo a la fenología del cultivo.
6. En general, los daños más severos son causados por mancha angular, mancha redonda, antracnosis, mildew vellosa y el tizón de halo.
7. La mayor incidencia de enfermedades se presenta en frijol sembrado solo, que en el sembrado asociado con maíz.

## LITERATURA CITADA

1. Abawi, G.S. y Grogan, R.G. 1975. Source of primary inoculum and effects of temperature and moisture on infection of bean by *Whetzelinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 65 (3): 300-309.
2. Abawi, G.S., R. Provvidenti y J.E. Hunter. 1975. Evaluating bean germplasm for resistance to *Whetzelinia sclerotiorum*. *Proc. Amer. Phytopathology Soc.* 2:50 (Resumen).
3. Abramamoff, D.N. 1931. Diseases and pest of soy-beans in the far east. Vladivostock Far Eastern Pro. Sta.
4. Acosta, L.P. 1956. Estudio sobre el chahuixtle del frijol en el Valle del Río Fuerte, Sin. Tesis Profesional, E.N.A., Chapingo, Méx. (Inéd.)
5. Adams, P.B., R.D. Lumsden y C.J. Tate. 1974. *Galinsonga parviflora*: a new host for *Whetzelinia sclerotiorum*. *Plan Dis. Repr.* 58:700-701.
6. Agricultura de las Américas. 1980. Revista mensual. pp. 18-41.
7. Alexopoulos, C.J. 1962. Introduction of micology. John Wiley and Sons. Inc. New York, London.

8. Andrus, C.F. y B.L. Wade. 1942. The factorial interpretation of anthracnose resistance in beans. U.S.D.A. Agr. Tech. Bull. 810. 29 p.
9. Arango, B.H. 1958. Algunas enfermedades del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en el Valle de Cauca. Acta Agronómica (Palmira) 8: 1-75.
10. Arthur, C.J. 1934. Manual of the rust in the United States and Canada. Lafayette, Ind. 434 pp. Illus.
11. Ballantyne, B. 1974. Resistance to rust. (*Uromyces appendiculatus* in beans (*Phaseolus vulgaris*)). Proc. Linnean Soc. N.S.W. 98:107-121.
12. Barros, O., Cardona y R. Cardeñosa. 1958. The control of angular leaf spot of bean in Colombia. F.A.O. Plant. Prot. Bull. 6:97-101.
13. Barros, O., C. Cardona, R. Cardeñosa y R.L. Skiles. 1958. Angular leaf spot of bean in Colombia. Plant. Dis. Repr. 42:420-424.
14. Barrus, M.F. 1911. Variation of varieties of beans in their susceptibility to anthracnose. Phytopathology 1:190-195.
15. Barrus, M.F. 1921. Bean anthracnose. N.Y. (Cornell) Agr. Expt. Sta. Mem. 42.

16. Beach, S.A.; 1892. Some bean diseases. N.Y. State Agr. Expt. Sta. Bul. 48:305-333.
17. Benlloch, M. 1944. Nueva enfermedad de las judías *Phaseolisariopsis griseola* (Sacc.) Ferr. Boletín de Patología Vegetal y Entomología Agrícola, Madrid. 13:27-31.
18. Bird, J., J.E. Perez, R. Alconero, N.G. Vakili y P.L. Meléndez. 1972. A whitefly-transmitted golden-yellow mosaic virus of *Phaseolus lunatus* in Puerto Rico. J. Agr. Univ. Puerto Rico 56:64-74.
19. Bird, J., J. Sánchez y N.G. Vakili. 1973. Golden yellow mosaic of beans (*Phaseolus vulgaris*) in Puerto Rico. Phytopathology 63:1435.
20. Bird, J., Sánchez, R.L. Rodríguez y F.J. Julia. 1975. Rugaceous (Whitefly-transmitted) viruses in Puerto Rico. pp. 3-25. In Tropical Diseases of Legumes. J. Bird. y K. Maramorosch, Eds. Academic Press, Nueva York.
21. Bird, J., R.L. Rodríguez, A. Cortés-Monllor y J. Sánchez. 1977. Transmisión del mosaico dorado del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en Puerto Rico por medios mecánicos. Fitopat. 12: 28-30.
22. Bird, J. y K. Maramorosch. 1978. Viruses and virus diseases associated with whiteflies. Adv. in Virus Research 22: 55-110.



23. Blodgett, E.C. 1946. The Sclerotinia rot disease of beans Idaho. Plant. Dis. Reprtr. 30:137-144.
24. Bocanegra, S. y J.L. Sánchez. 1957. Resistencia a las enfermedades del frijol más comunes en la Costa Central, Campaña 1956. Lima. Estac. Exp. Agríc. de La Molina. Informe Mensual 31 (361):11-14.
25. Bonilla, A.H. 1958. Algunas enfermedades del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en el Valle del Cauca. Acta Agronómica (Palmira) 8:1-75.
26. Brauer, O. 1976. Fitogenética Aplicada. Editorial Limusa-Wiley, S.A. México.
27. Brock, R.P. 1951. Resistance to angular leaf spot among varieties of beans. Austral. Inst. Agr. Sci.
28. Brooks, A.N. 1940. Control of sclerotiniase of celery in Florida muck. Phytopathology 30:703 (Resumen).
29. Bryan, A.H. y C.G. Bryan. 1953. Bacteriology 5a. Ed. Rev. New York Barnes and Noble.
30. Burkholder, W.H. 1923. The gamma strain of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) B. ET C. Phytopathology 13:316-323.

31. Burkholder, W.H. 1926. A new bacterial disease of the bean. *Phytopathology* 16:915-927.
32. Butler, E.J. y S.G. Jones. 1949. *Plant Pathology* London. Mc Millan Co. 979 pp.
33. Campos, A.J. 1979. Estudio de algunos aspectos de la mancha angular causada por *Isariopsis griseola* Sacc. en el cultivo del frijol. Tesis Maestro en Ciencias Fitopatología. Colegio de Postgraduados, Chapingo, Méx.
34. Cárdenas-A., M.R. 1977. Estudios sobre el virus del mosaico dorado del frijol (BGMU) Mg.Sc. Tesis., Programa Estudios Graduados, Univ. Nal. ICA, Bogotá, Colombia, 80 p.
35. Cardona-Alvarez, C. y J.C. Walker. 1956. Angular leaf spot of bean. *Phytopathology* 46:610-615.
36. Cardona-Alvarez, C. 1958. Herencia de la resistencia a la mancha angular en frijol. *Agr. Tropical*.
37. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). 1978. Problemas de campo en los cultivos de frijol en América Latina. Serie GS-19. Cali, Colombia. 136 pp.
38. Centro de Investigaciones Agrícolas del Pacífico Norte (CIAPAN) 1979. Guía Para la Asistencia Técnica. Area de Influencia de los Valles del Fuerte y El Carrizo. pp. 74-75.

39. Charrier, A. y H. Bannerot. 1970. Contribution a l' Etude Des Races Physiologiques de l' anthracnose du haricot. Ann. Phytopathology 2:489-506.
40. Chaupp, CH. 1925. Manual of vegetable garden diseases. New York. McMillan Co.
41. Claflin, L.E., D.L. Stuteville y D.V. Armbrust. 1973. Wind-blown soil in the epidemiology of bacterial leaf spot of alfalfa and common blight of bean. Phytopathology 63: 1417-1419.
42. Coe, D.M. 1944. Variations in single ascospore isolates of *Sclerotinia sclerotiorum*. Mycologia 39: 190-195.
43. Costa, A.S. 1965. Three whitefly-transmitted virus diseases of beans in Sao Paulo, Brasil. F.A.O. Plant Prot. Bull. 13:1-12.
44. Costa, A.S. 1972. Anais do I Simposio Brasileiro de Feijao. II Investigacoes sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. Fed. Vicosa, Brasil. pp. 316-319.
45. Costa, A.S. 1975. Plantas-teste para mosaico dourado do feijoeiro. Anais do VIII Congresso Brasileiro de Fitopatología. Mossoró, Brasil.
46. Costa, A.S. 1976. Comparación entre machos y hembras de *Be-*

- míciá tabaci* en la transmisión del virus del mosaico dorado. Fitopat. Bras. 1:99-101. Port., Res. Port., Ingl., 6 Refs.
47. Costa, C.L. y F.P. Cupertino. 1976. Pérdidas de rendimiento en frijol ocasionadas por el virus del mosaico dorado. Fitopatología Brasileira 1:18-25. Port., Res. Port., Ingl., 3 Refs., Ilus.
48. Coyne, D.P., M.L. Schuster y L.W. Estes. 1966. Effect of maturity and environment on the genetic control of reaction to wilt bacterium in *Phaseolus vulgaris* L. Crosses. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 88:393-399.
49. Coyne, D.P. y M.L. Schuster. 1975. Genetic and breeding strategy for resistance to rust (*Uromyces phaseoli* (Reben) Wint.) in beans (*Phaseolus vulgaris* L.) Euphytica 24: 795-803.
50. Crispín, M.A. y A.J. Sifuentes. 1970. Enfermedades y plagas del frijol en México. INIA-SAG. Folleto N° 39.
51. Crispín, M.A. , J.A. Sifuentes y J. Campos A. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. Folleto Divulgación 39. INIA-SAG. México.
52. Deighton, F.C. 1973. Studies on *Cercospora* and allied genera. IV. *Cercosporella* Sacc., *Pseudocercosporella* Gen. Nov. and *Pseudocercosporodium* Gen. Nov. Mycological Papers 133-1-62.

53. Deighton, F.C. 1976. *Pseudocercospora cienfuegosiae* sp. Nov. and some new combinations into *Pseudocercospora*. Trans. Br. Mycol. Soc. 66:547-548.
54. Diachum, S. y W.D. Valleau. 1946. Growth and overwintering of *Xanthomonas vesicatoria* in association with wheat roots. Phytopathology 36:277-280.
55. Dimond, A.S., Stoddard, E.M. y Chapman, R.A. 1957. Chemotherapeutic investigations on the common bacterial blight of beans. Phytopathology 42:72-76.
56. Díaz, P., C.E. De Armas y A. Barros. 1965. La mancha angular de la caraota producida por *Isariopsis griseola* Sacc. en la Cuenca del Lago de Valencia. Agron. Trop. (Maracay) 14:261-275.
57. Díaz-CH., A.J. 1972. Estudio de posibles hospedantes silvestres del virus causante del moteado amarillo en El Salvador. En Memorías del XIII P.C.C.M.C.A., Managua, Nicaragua, Marzo 6-10, pp. 109-110.
58. Dongo, S. y A. Crispín. 1962. El chahuixtle del frijol en México. Agric. Téc. en México 2:26-28.
59. Dye, D.W. y R.A. Lelliott. 1974. Genus II. *Xanthomonas* Dowson 1939, 187. En, R.E. Buchanan and N.E. Gibbons, Editores. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. 8 TH ED., pp. 243-249.

60. Elliot, Charlotte. 1951. Manual of bacterial plant pathogens. Chronica Botanica Co.
61. Flores, E. y K. Silberschmidt. 1966. Studies on a new disease of *Phaseolus longepedunculatus*. Ann. Acad. Bras. Cienc. 38:327-334.
62. Funder, S. 1968. Practical mycology. Manual for identification of fungi. Hafner Publishing Co. Inc.
63. Gálvez-E., G.E., M.J. Castaño y S. Belalcázar. 1975. Presencia de los virus del mosaico dorado y del moteado clorótico del frijol en Colombia. Ascolfi informa (Colombia)1:3-4.
64. Gálvez-E., G.E. y M.J. Castaño. 1976. Purification of the whitefly-transmitted bean golden mosaic virus. Turrialba 26:205-207.
65. Gálvez-E., G.E. 1977. Enfermedades virales del frijol y su control. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia, 33p.
66. Gámez, R. 1970. Estudios preliminares sobre virus del frijol transmitidos por moscas blancas (Aleyrodidae) en El Salvador. En, XV Reunión Anual del P.C.C.M.C.A., San Salvador, El Salvador. Febrero 24-28, pp. 32-22.

67. Gámez, R. 1971. Los virus del frijol en Centroamérica. I. Transmisión por moscas blancas (*Bemisia tabaci* Gen.) y plantas hospedantes del virus del mosaico dorado. Turrialba 21 (1): 22-27. Esp., Res. Esp., Ing. 19 Refs., Ilus.
68. Garcés, O.C. 1954. Plant pathology in Colombia. FAO. Plant. Prot. Bol. 1. (Res. of Rec. of Appl. Mycology).
69. 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. Agricultura Técnica en México. 4(1):73-76.
70. Goodman, R.M., J. Bird y P. Thongmeearkom. 1977. An unusual virus-like particle associated with golden yellow mosaic of beans. Phytopathology 67: 37-42.
71. González, L.C., R. Gutiérrez, F. Cascante y E. Portilla. 1977. Combate de enfermedades foliares en frijol, *Phaseolus vulgaris* mediante el uso limitado de fungicidas. Agron. Cost. 1:107-108.
72. Gray, R.A. 1956. Increasing the absorption of streptomycin by leaves and flowers with glycerol. Phytopathology 46:105-111.

73. Groth, J.V. y B.D. Mogen. 1978. Completing the life cycle of *Uromyces phaseoli-typica* on bean plants. *Phytopathology* 68:1674-1677.
74. Hagedorn, D.J. 1967. Streptomycin seed treatment for control of bean halo blight. *Plant. Dis. Reprtr.* 51:544-548.
75. Hagedorn, D.J., E.K. Wade y G. Weis. 1969. Chemical control of bean bacterial diseases in Wisconsin. *Plant Dis. Reprtr.* 53:178-181.
76. Hagedorn, D.J., J.C. Walker y R.E. Rand. 1974. Wis. HBR 40 and Wis HBR 72 bean germplasm. *Hort. Sci.* 9:402.
77. Hagedorn, D.J. y R.E. Rand. 1977. Wisconsin (BBSR) 130 bean breeding line. *Hort. Sci.* 12:356.
78. Harter, L.L., C.F. Andrus y W.J. Zaumeyer. 1935. Studies on bean rust caused by *Uromyces phaseoli-typica*. *J. Agr. Res.* 50:737-759.
79. Harter, L.L. y W.J. Zaumeyer. 1944. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Dept. of Agr. Washington, D.C. 868.
80. Hedges, F. 1927. Bacterial halo spot of Kudzu. *Phytopathology* 17:48.



81. Hubbeling, N. 1976. Selection for resistance to anthracnose particularly in respect to the "EBNET" race of *Colletotrichum lindemuthianum*. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 19:49-50.
82. Hubbeling, N. 1977. TAE new jota race of *Colletotrichum lindemuthianum*. Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 20:5.
83. Hyre, R.A. y R.S. Cox. 1953. Factors affecting viability and growth of *Phytophthora phaseoli*. Phytopathology. 43:419-425.
84. Israilski, W.P. y Struminskaya, E.V. 1941. Serological examinations of plants affected with bacteriosis. III. *Flacumfaciens*, *B. phaseoli* V. *Fuscans*. Microbiology 10:480-487. (In Russian. English Summary, p. 487).
85. Jensen, J.H. y J.E. Livingston. 1944. Variation in symptoms produced by isolates of *Phytophthora medicaginis* var. *Phaseolicola*. Phytopathology 34:471-480.
86. Kosasih, B.D. y H.J. Willetts. 1975. Ontogenetic and histochemical studies of the apothecium of *Sclerotinia sclerotiorum*. Ann. Bot. 39:185-191.
87. Kruger, J. G.M. Hoffman y N. Hubbeling. 1977. The Kappa race of *Colletotrichum lindemuthianum* and sources of resistance to anthracnose in phaseolus beans. Euphytica 26:23-25.

88. Lauritzen, J.I., L.L. Harter y W.A. Whytney. 1933. Environmental factors in relation to snap-bean diseases occurring in shipment. *Phytopathology* 23:411-445.
89. Leach, J.G. 1923. The parasitism of *Colletotrichum lindemuthianum*. *Minnesota Agr. Exp. Sta. Tech. Bull.* 14, 41 p.
90. Llanos, M.C. 1957. Patogenicidad del *Isariopsis griseola* Sacc. en frijol. *Acta Agronómica (Colombia)* 7(2):165-190.
91. León Gallegos, H.M. 1978. Enfermedades de cultivos en el Estado de Sinaloa. CIAPAN, SARH.
92. Lépez, I.R. 1972. Herencia de la resistencia del frijol al ataque de la roya (*Uromyces phaseoli-typica* Arth.) en relación al hábito de crecimiento. Tesis M.C. C.P. Chapingo, Méx. 58 pp.
93. Matta, A. y L. Belliard. 1973. Two new species of cercospora parasitic on bean. *Phytopath. Medit.* 12:102-104.
94. McMillan Jr., R.T. 1973. Bean white mold control. *Proc. Florida State Hort. Soc.* 86:165-166.
95. Meiners, J.P. 1974. International cooperation on bean rust research. *Ann. Rept. Bean Improv. Coop.* 17:55-57.
96. Meiners, J.P., R.H. Lawson, F.F. Smith y A.J. Díaz. 1975.

- Mechanical transmission of white fly (*Bemisia tabaci*).  
Borne disease agents of beans in El Salvador. pp. 61-69.  
En, Tropical Disease of Legumes. J. Bird y K. Maramoro -  
sch, Eds. Academic Press, Nueva York.
97. Meléndez De Lag., M. De los A. 1951. Reacción del frijol en  
México a tres razas de *Colletotrichum lindemuthianum*. Ofi  
cina de Estudios Especiales, S.A.G. Folleto Técnico N<sup>o</sup> 9.
98. Mitchell, J., Zaumeyer, W.J. y Anderson, W.P. 1952. Translo-  
cation of streptomycin in bean plants and its effect on  
bacterial blights. Science 115:114-115.
99. Montes, R.R. 1979. Incidencia de enfermedades en Frijol (*Phaseo  
lus vulgaris*) sembrado solo y asociado con maíz. Tesis -  
de Maestría en Ciencias. C.P. Chapingo, Mex.
100. Moore, W.D. 1955. Relation of rainfall and temperatures to  
the incidence of *Sclerotinia sclerotiorum* in vegetables  
in South Florida during the years 1944 to 1954. Plant.  
Dis. Repr. 39:470-472.
101. Morris, H.E. y Afanasiev. M.M. 1954. Control of bacterial ha  
lo blight on garden bean in Montana in 1952 y 1953  
(Abstract). Phytopathology 44:499.
102. Natti, J.T. 1971. Epidemiology and control of bean white mold.  
Phytopathology 61:669-674.

103. Onesirosan, P.T. y L.N. Barker. 1971. Stem anthracnose of cowpeas in Nigeria. *Plant. Dis. Rept.* 55:820-822.
104. Olave, L.C. 1958. Resistencia de algunas variedades y líneas de frijol (*Phaseolus vulgaris*) *Isariopsis griseola* Sacc. *Acta Agronómica (Colombia)* 8 (4):197-219.
105. Partyka, R.E. y W.F. Mai. 1958. Nematocides in relation to sclerotial germination in *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 48:519-520.
106. Pate, P.N. y J.C. Wlaker. 1966. Inheritance of tolerance to halo blight in bean. *Phytopathology* 56:681-682.
107. Pierre, R.E. 1972. Identification and control of piseases and pests of red pea (*Phaseolus vulgaris*) in Jamaica. *West Indies Univ. St. Augustine, Trinidad Ext. Bull.* 6:1-31.
108. Pompeu, A.S. y W.M. Kranz. 1977. Líneas de frijol resistentes al virus del mosaico dorado del frijol. *Summa Phytopathologica* 3(2):162-163. Port., Res. Port., Ingl., 3 Refs.
109. Pugsley, A.T. 1936. Halo blight of beans some relationships of the pathogen. *Austral. Inst. Agr. Sci. Jour.* 2:30-31.
110. Ralph, W. 1976. Pelleting seed with bacteriocides: the effect of streptomycin on seed-borne halo-blight of french bean. *Seed Sci. Tech.* 4:325-332.

111. Ramsey, G.B. 1925. Sclerotinia species causing decay of vegetables under transit and market conditions. J. Agr. Res. 31: 597-632.
112. Reichert, I. y J. Palti. 1967. Prediction of plant disease occurrence, a pathogeographical approach. Mycopath. Mycol. Appl. 32:337-355.
113. Russell, P.E. 1975. Variation in the virulence of some streptomycin resistant mutants of *Pseudomonas phaseolicola* on *Phaseolus vulgaris*. J. Appl. Bacteriol. 43:167-170.
114. Russell, P.E. 1977. Observations on the vivo growth and symptom production of *Pseudomonas phaseolicola* on *Phaseolus vulgaris*. J. Appl. bacterial. 43:167-170.
115. Sabet, K.A. y F. Ishag. 1969. Studies in the bacterial diseases of sudan crops. VIII. Survival and disseminations of *Xanthomonas phaseoli* (E.F. Sm). Dowson. Ann. Appl. Biol. 64:65-74.
116. Scanock, M.G., G.M. Hoffman y J. Kruger. 1975. A new physiological strain of *Colletotrichum lindemuthianum* infecting *Phaseolus vulgaris* L. Hortsci. 10:140.
117. Scharen, A.L. 1959. Comparative population trends of *Xanthomonas phaseoli* in susceptible, field tolerant and resistant hosts. Phytopathology 49:425-428.

118. Schein, R.D. 1960. A high-temperature-induced local necrosis associated with the bean rust disease. *Phytopathology* 50:653.
119. Schein, R.D. 1963. Leaf age and susceptibility. *Phytopathology* 53:351-352.
120. Schieber, E. 1964. Principales enfermedades del frijol en Guatemala. *Fitotec. Latinoamer.* 1:85-94.
121. Schuster, M.L. 1950. A genetic study of halo blight reaction in *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology* 40:604-612.
122. Schuster, M.L. y R.M. Sayre. 1967. A coryneform bacterium induces purple colored seed and leaf hypertrophy of *Phaseolus vulgaris* and other leguminosae. *Phytopathology* 57:1064-1066.
123. Schuster, M.L. y D.P. Coyne. 1975. Survival factors of plant pathogenic bacteria. *Nebraska Agr. Exp. Sta. Res. Bull.* 268. 53 p.
124. Schwartz, F.H. 1977. Epidemiology of white mold disease (*Sclerotinia sclerotiorum*) = (*Whetzelinia sclerotiorum*) of dry edible beans (*Phaseolus vulgaris*) with emphasis on resistance and host architectural disease avoidance mechanisms. PH. D. Dissert., University of Nebraska, Lincoln, 145 p.

125. Schwartz, F.H. 1980. Enfermedades del frijol causadas por hongos y su control. Foll. Divulg. CIAT. Cali, Colombia.
126. Schwartz, F.H. y Gálvez, E.G. 1980. Problemas de producción del frijol. Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. CIAT. Cali, Colombia.
127. Saettler, A.W. y S.K. Perry. 1972. Seed-transmitted bacterial diseases in Michigan Navy (Pea) beans, *Phaseolus vulgaris*. Plant. Dis. Reprtr. 56:378-381.
128. Sifuentes, J.A. 1978. Control de plagas del frijol en México. INIA-SARH. Folleto de Divulgación N° 69. pp. 10.
129. Silvera, C.G. 1967. Evaluación de la resistencia del frijol a la mancha angular, algunos aspectos fisiológicos de *Isariopsis griseola* Sacc. y patogenicidad de algunas cepas colectadas en Costa Rica. IICA. Cen. Ens. Inv. Turrialba, Costa Rica.
130. Srinivasan, K.V. 1953. *Isariopsis griseola* Sacc. en *Phaseolus vulgaris* L. Curr. Science 22 (1):20.
131. Steadman, J.R., C.R. Maier, F.H. Schwartz y E.D. Kerr. 1975. Pollution of surface irrigation waters by plant pathogenic organisms. Water Res. Bull. 11:796-804.

132. Stevens, F.L. y J.G. Hall, M.A. 1939. Diseases of economic plants. New York. The MacMillan Company. 507 pp.
133. Suzui, T. y T. Kobayashi. 1972. Dispersal of ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary on kidney bean plant. Part. 1. Dispersal of ascospores in the Tokachi District, Hokkaido. Hokkaido Nat Agr. Exp. Sta. Res. Bull. 102:61-68.
134. Thaxter, R. 1889. A new american phytophthora. Botan. Gaz. 14:273-274.
135. Townsend, G.R. 1947. Diseases of bean in Southern Florida. Fla. Agr. Expt. Stat. Bul. 439.
136. Tulman, N.A., A. Ando y A.S. Costa. 1977. Intentos de inducción de mutantes resistentes o tolerantes al virus del mosaico dorado del frijol. Mutation breeding newsletter Nº 10:8. Ingl.
137. Vakili, N.G., W.J. Kaiser, J.E. Perez y A. Cortes-Monllor. 1975. Bacterial blight of beans caused by two *Xanthomonas* pathogenic types from Puerto Rico. Phytopathology 65: 401-403.
138. Vargas, S.R. 1954. Cultivo del frijol en la Costa Central del Perú. Estación Agrícola Experim. Lima, Bol. 54.



139. Vieira, C. 1967. O Feijoeiro común. Cultura doencas e melhoramento. PP. 84-89. Vicososa. Universidade Rural do Estado de Minas Gerais, Imprensa Universitaria.
140. Vieira, C. 1974. Melhoramento do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) no Estado de Minas Gerais. IV. Estudios realizados no periodo de 1970 a 1973. Rev. Ceres 21:470-485.
141. Walker, J.C. 1950. Plant pathology. McGraw-Hill Book Co. Inc. New York, 699 pp.
142. Walker, J.C. y P.N. Patel. 1964. Splash dispersal and wind as factors in epidemiology of halo blight of bean. Phytopathology 54:140-141.
143. Walker, J.C. 1969. Plant pathology. 3ra. Edition, pp. 128-134. 685-687. McGraw-Hill Book Company New York.
144. Weber, G.F. 1973. Bacterial and fungal diseases of plants in the tropics. pp. 49-67. University of Florida Gainesville, 673 p.
145. Wei, T.C. 1937. Rust resistance in the garden beans. Phytopathology 27:1097-1099.
146. Wellman, F.L. 1977. Dictionary of tropical american crops and Their diseases. pp. 312-321. The Scarecrow Press Inc., Metuchen, New Jersey, 495.

147. Westcott, C. 1971. Plant disease hand book. Third editions. Van Nostrand Reinhold Coop:358 pp.
148. Wheeler, B.E.J. 1969. An introduction to plant diseases reader in plant pathology, Imperial College. London. 374 pp.
149. Yerkes, Jr., D.W. y M.A. Crispín. 1955. Antracnosis del frijol. Rev. Agr. Técnica en México.
150. Yerkes, Jr., W.D. y M.T. Ortiz. 1956. New Races o *Colletotrichum lindemuthianum* in México. Phytopathology 46:564.
151. Yerkes, W.D. Jr. 1956. Tomado del Libro de Micología. Vol. XLVIII N<sup>o</sup> 5. Sept-Oct.
152. Yoshii, K. y D. Aamodt, 1978. Evaluation of bean varieties for resistance to *Pseudocercospora albida* in Highland Guatemala. En Proc. Amer. Phytopathology Soc. Caribbean Div. (Resumen).
153. Yoshii, K. y D. Aamodt, 1980. EHITE leaf spot of beans in Nighland Guatemala caused by *Pseudocercospora albida*. ICTA 5a Ave. Guatemala, C.A.
154. Zaumeyer, W.J. 1931. Comparative histology of three bacterial blights of beans in the seedling stage. Phytopathology 21:115.

155. Zaumeyer, W.J. and L.L. Harter. 1941. Inheritance of resistance to six physiologic races of bean rust. Jour. Agric. Res. 63:599-622.
156. Zaumeyer, W.J. and H.R. Thomas. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. U.S. Dept. Agric. Othechnical Bull. No. 868.
157. Zaumeyer, W.J. y F.F. Smith. 1966. Fourth report of the bean disease and insect survey in El Salvador. A.I.D. Technical Assistance Agreement, Beltsville, MD., A.R.S., U.S.D.A.
158. Zaumeyer, W.J. and R.E. Wester. 1968. The rapid development and spread of strain of *Phytophthora phaseoli* in 1967. (Abst.) Phytopathology 58:888.
159. Zaumeyer, W.J. 1973. Metas y medios para lograr la protección del frijol *Phaseolus vulgaris* L. en el Trópico. Seminario, Cali, Colombia. pp. 143-150.
160. Zaumeyer, W.J. y J.P. Meiners. 1975. Disease resistance in beans. Ann. Rev. Phytopathology. 13:320-322.