

ALGUNAS ENFERMEDADES DEL FRIJOL (*Phaseolus vulgaris* L.) EN EL VALLE DEL CAUCA (*)

Por **Humberto Arango Bonilla**

"ID NOS GRUPO FORSA"
INTRODUCCION

El frijol es un cultivo importante en la parte plana del Departamento del Valle del Cauca. El área dedicada a él se extiende cada vez más, la técnica de su explotación mejora día a día y los rendimientos por unidad de superficie aumentan progresivamente. El grano ha llegado a formar una parte considerable en la dieta de los habitantes de la región.

Sin embargo, el rendimiento obtenido en los cultivos podría ser bastante más elevado y las pérdidas que ocasionalmente se producen en algunos campos podría reducirse considerablemente. Entre los factores que impiden obtener una producción más alta se encuentran: a) la irregularidad en el suministro de agua (sequía e inundación); b) la falta de semilla seleccionada y c) las plagas y enfermedades.

La producción de frijol, como la de muchos otros cultivos, se reduce grandemente cada año a causa de los daños producidos por hongos, bacterias y virus. La prevalencia y severidad de estas enfermedades depende tanto de la cantidad de inóculo presente en la región como de las condiciones ambientales reinantes —temperatura y humedad especialmente— y de la calidad de la semilla empleada.

No se ha calculado la cuantía total de las pérdidas causadas por las enfermedades del frijol en el Valle del Cauca, pero se sabe que es alta debido a la presencia de numerosos patógenos, a las condiciones propicias para el desarrollo de ellos y a la falta de prevención por parte de los agricultores.

Para comprender mejor el problema es conveniente conocer al-

(*) Tesis presentada como requisito parcial para optar al título de Ingeniero Agrónomo bajo la presidencia del doctor Alberto Sánchez P., a quien el autor expresa su gratitud.

gunos factores y circunstancias de esta explotación agrícola en la región.

Actualmente se siembran alrededor de 11.000 hectáreas en cada cosecha en la parte plana del Departamento. Se hace una cosecha en cada semestre.

El área dedicada al cultivo ha aumentado en los últimos años aproximadamente de esta manera:

En 1950	3.300 Ha.
En 1952	4.250 Ha.
En 1953	5.500 Ha.
En 1954	8.200 Ha.
En 1956	10.000 Ha.
En 1957	11.000 Ha. (Izquierdo, 86).

Fácilmente puede verse que ha ocurrido un aumento notable. La cantidad sembrada en 1957 representa un 366% más que la de 1950.

Los Municipios centrales, Candelaria, Palmira, Cerrito, Guacarí y Buga, son los más productores.

La extensión promedia de las plantaciones es de unas 30 hectáreas con oscilaciones desde 1 hasta 300 Ha. y más.

El total de frijol cosechado anualmente se calcula en 15.000 toneladas en grano y su valor comercial, cotizándolo al precio del segundo semestre de 1957, es de casi \$ 20.000.000.

La producción promedia es de unos 700 kilos por hectárea y por semestre.

El valle del río Cauca está situado a 1000 metros sobre el nivel del mar. Según los datos de la Estación Meteorológica de la Granja Agrícola Experimental de Palmira, la temperatura media es de 24°C. con oscilaciones entre 20°C. y 28°C. La precipitación anual alcanza a 1000 mm. con dos períodos de lluvias intensas: Marzo-Mayo y Septiembre-Noviembre y dos períodos secos: Diciembre-Febrero y Junio-Agosto. Hay unos 110 días lluviosos en el año. La humedad relativa máxima normal diaria es de 96% y la mínima de 40%. La media oscila desde 63% en estaciones secas hasta 78% en épocas lluviosas (Ibarra, 85).

Además de los tres mencionados anteriormente, otros factores limitantes de la producción de frijol en el Valle son: siembras demasiado ralas, falta de tratamiento de la semilla y uso de variedades poco productivas.

Sin embargo, el cultivo se ha desarrollado merced a los siguientes factores favorables: alta demanda del producto, buenos precios, mecanización, abundancia de terrenos aptos para el cultivo y con-

diciones ambientales especialmente favorables para el desarrollo del frijol (Izquierdo, 86).

Las variedades más populares son: Panameño, llamado también Rayado o Guarzo; b) Híbrido japonés que es en realidad una selección de Panameño; c) Algarrobo; d) Sangreoro y e) en menor escala, Estrada rosado conocido también como Uribe rosado.

El rendimiento de algunas variedades probadas en la Granja Agrícola Experimental de Palmira es el siguiente:

Uribe redondo	582 a 2008	kilos por hectárea	
Algarrobo	600 a 2163	" "	"
Liborino	532 a 1602	" "	"
Sangreoro	700 a 2400	" "	"
Estrada rosado	538 a 1880	" "	"
Panameño	650 a 2144	" "	" (*)

El propósito de este trabajo es el de mostrar a las personas interesadas en el cultivo del frijol, cuáles enfermedades han aparecido en la región y qué métodos se han aconsejado para reprimirlas. Comprende una reseña bibliográfica complementada con algunos datos de campo observados por el autor. Se ha tratado de establecer claramente la sintomatología de las enfermedades más importantes que afectan el cultivo, teniendo en cuenta su prevalencia, diseminación y pérdidas que causa cada una de ellas.



PUDRICIONES RADICULARES

Varios organismos causan pudriciones radiculares en el frijol. Deben estudiarse en conjunto ya que las medidas de represión y el tipo de daño que causan son iguales para todos ellos. Los organismos responsables de pudriciones radiculares encontradas en las Estaciones Experimentales de Medellín, Palmira, Montería y Bogotá, son:

Pythium sp.

Fusarium sp.

Sclerotium rolfsii (Curzi) West.

Marasmius sp.

Rhizoctonia sp.

Sclerotinia sclerotium (Lib.) DBy.

Macrophomina phaseoli (Mabill) Ashby. (Skiles, Barros y Cardona, 137).

López (94) demostró que los hongos patógenos radiculares más abundantes en el Valle del Cauca son el **Sclerotium** sp., el **Fusarium** sp. y el **Rhizoctonia** sp.

(*) Gartner, A. Granja Agr. Exp. de Palmira. 1957. (Comunicación personal).

En conjunto producen lesiones en las partes subterráneas de la planta. Forman en ella chancros o lesiones hundidas de diferentes tamaños, colores y formas.

Las plantas que crecen en suelos infestados por estos organismos son generalmente pequeñas y amarillentas y no pueden sostenerse adecuadamente debido a que sus raíces están enfermas o destruidas. Si son atacadas por uno o varios de estos patógenos mueren rápidamente y si siguen viviendo, son pequeñas y débiles y producen poco o ningún rendimiento.

Generalmente las enfermedades radiculares van acompañadas de síntomas secundarios que terminan con el secamiento del follaje como resultado de la destrucción de las raíces, ya que ellas no pueden absorber el agua y los nutrientes necesarios para la planta.

En campos severamente afectados se nota, después de unas semanas, una reducción de la población y aún parches desnudos de plantas en sitios en que las condiciones de humedad son más favorables para el desarrollo de los patógenos radiculares.

Como un medio de defensa contra las pudriciones, las plantas atacadas en sus primeros estados de crecimiento emiten nuevas raíces para reemplazar las que se han podrido.

Los hongos causales son parásitos facultativos, es decir viven en el suelo saprofiticamente hasta que se siembra un cultivo susceptible, el frijol en este caso, y entonces se tornan parásitos.

Según Cardona (34) "en cualquiera de los casos de ataques radiculares, es notoria la pudrición de la raíz y de la base del tallo. Es muy común la formación de chancros de color oscuro así como pudriciones continuas de la raíz y del tallo, secas o húmedas, que se prolongan a veces varios centímetros por encima del suelo. Por el efecto de estas pudriciones las plantas aparecen más pequeñas, las hojas se amarillean y se caen, o solamente se presentan amarillamientos y marchiteces. Hay casos en que las plantas mueren antes de brotar o a los pocos días de nacidas (con o sin volcamiento), otros en que mueren antes de la floración sin producir semillas y finalmente, otros en que las plantas alcanzan a producir unas cuantas vainas marchitas y mueren (ataques tardíos)".

El mismo Cardona (34) continúa: "Todos estos hongos causan síntomas de tipo necrótico, tales como cloranemia o amarillamiento, marchitez, pudriciones, chancros, oxicromosis; algunos de tipo hipoplástico, como reducción de tamaño o hiperplásias como defoliación. Los síntomas secundarios son los más sobresalientes en las condiciones de campo, y los que se pueden apreciar a simple vista sin recurrir a arrancar las plantas, además son los que muestran los efectos patológicos de los hongos en los sembrados de frijol".

El grado de severidad del ataque depende tanto de la cantidad de inóculo presente en un campo como de las condiciones ambientales en que se crezca el cultivo.

Según Walters (151), ya que los organismos que causan pudriciones son habitantes normales del suelo, lo mejor que puede hacerse es poner éste en las mejores condiciones posibles para que las plantas prosperen a pesar de los patógenos.

Las distintas prácticas de represión recomendadas para estos casos, se pueden resumir así:

1. Sembrar en terrenos con buen drenaje en donde el suelo no se encharque fácilmente.
2. Hacer prácticas de rotación de cultivos con el fin de reducir la cantidad de inóculo en un terreno.
3. Sembrar a poca profundidad en aquellos terrenos infestados o muy húmedos.
4. Establecer un sistema de drenaje cuando se nota que la enfermedad ha comenzado a hacer estragos. Después de lluvias fuertes, conviene buscarle salida al agua superflua.
5. Tratar de nivelar el terreno en lo posible para ayudar al drenaje.
6. Hacer uso de las variedades de frijol que se hayan mostrado más resistentes en las condiciones en que se va a hacer el cultivo.
7. Tratar la semilla con productos químicos con el fin de erradicar el patógeno.

Sánchez (131) encontró como fungicidas más efectivos para reprimir el "damping-off" de pre-emergencia el Orthocide 75 (Captam), seguido del Arasan SF - X, del Agrox y del Semesan. Estos productos se recomiendan contra *Fusarium*, *Rhizoctonia*, y *Pythium*.

En Medellín se realizó un estudio preliminar sobre el efecto del tratamiento de semilla para aumentar la población de los cultivos del frijol.

Se ensayaron 9 fungicidas en 5 variedades comerciales. Los tratamientos se hicieron un poco antes de la siembra y la calificación de resultados se hizo 10 días después de la germinación general. En cuatro semestres de ensayo los mejores protectores de la semilla fueron en su orden: Rootone, Arasan y Semesan Bel. Estos fungicidas, sin embargo, sólo aumentaron del 3 al 5% el número de semillas germinadas. (Skiles, Barros y Cardona) (137).

De Zeeuw, Axel y Gordon (49) ensayaron una serie de fungicidas para el tratamiento de semilla, con este resultado: Ortho Seed Guard, Du Pont I & D, Merculine, Orthocide 75, Semesan, Strete, Purased, Arasan Sf-X y Phygon en orden descendente y con diferencias significativas entre ellos.

En el Quinto Informe Anual de la Oficina de Investigaciones Especiales (127), se afirma que en Colombia el mejor resultado en el

tratamiento de semilla de frijol para evitar pudriciones radiculares se ha obtenido con Arasan y con Semesan Bel.

López, en Palmira (94) encontró que los protectores de semilla más efectivos contra **Sclerotium**, **Fusarium** y **Rhizoctonia** son el Agrox, el Orthocide 75, seguidos del Phygon, el Arasan y el Semesan.

El porcentaje promedio de germinación de frijol es alrededor de 81% en nuestras condiciones. Si se pudiese elevar este porcentaje a 90 se economizarían alrededor de \$ 20 por hectárea mientras el tratamiento de la semilla vale solamente para esa superficie, a razón de \$ 2,00 el kilo.

Como medio de represión, el uso de variedades resistentes es una medida de dudoso éxito. Si bien en algunos ensayos locales hay variedades que no se han infectado mientras el testigo sí lo hacía, esto no demuestra que dichas variedades sean resistentes a todas las pudriciones radiculares.

La variedad Liborino (Antioquia 23) tiene buena tolerancia en suelos ligeramente húmedos a pudriciones radiculares, pero al saturarse el terreno la resistencia de ella decae. Sangretero (Antioquia 6), en cambio, tiene resistencia en suelos secos (Cardona, 34).



PUDRICION HUMEDA (*Sclerotium rolfii* (Curzi) West.)

Entre los organismos causantes de pudriciones radiculares en nuestro medio se destaca el **Sclerotium** como uno de los más destructivos. Cardona (34) lo coloca en primer lugar, a la par del **Rhizoctonia solani**, como responsable de la pudrición de semillas.

El hongo es patógeno de una gran cantidad de plantas cultivadas. Prácticamente todas las hortalizas son susceptibles al ataque. No se lo ha observado, empero, ni en los pastos ni en el maíz.

La mayor parte de las variedades probadas por Cardona (34) en Medellín se mostraron susceptibles, con excepción del México 348-2 y el Blanco, que resultaron apenas moderadamente susceptibles y del Higuerillo y del Uribe redondo, que mostraron un ligero grado de resistencia, aunque también fueron muy afectados. El mismo autor encontró que el organismo aislado de la soja (soja max) es muy virulento en el frijol.

En inglés se ha denominado la enfermedad "southern wilt" y "crown rot". Según Cardona (34), en Colombia sería aconsejable llamarla "Sclerotium del frijol", aunque el nombre de "pudrición húmeda" parece ser el más apropiado.

Rolfs, citado por Zaumeyer y Thomas (179), fue el primero en diferenciarla de otras pudriciones radiculares. Hoy se la conoce en todos los países.



Figura 1.— Síntomas primarios y secundarios producidos por *Sclerotium* sp. Comparación de plántulas marchitas próximas a perecer, con una normal (derecha).

Foto: A. Ruiz R.

En Medellín, en ataques de postemergencia, este organismo se mostró como uno de los más destructivos. López (94) demostró que *Sclerotium* sp. es el patógeno radicular más prevalente en los alrededores de Palmira.

× **Sintomatología.**— Los síntomas iniciales se presentan en forma de un ligero amarillamiento de las hojas inferiores; al arrancar las plantas se observa un tipo de pudrición oscura en los órganos subterráneos. Cuando avanza la pudrición se destruyen los tejidos afectados apareciendo sobre ellos una capa blanquecina constituida por el micelio del hongo, al mismo tiempo que se acentúa el amarillamiento del follaje. Posteriormente ocurre la defoliación de la planta.

En este estado, se observa la raíz completamente destruida con un tipo de pudrición húmeda y continua. Las plantas arrancadas salen con terrones adheridos a ella y compactados por la masa de micelio fungoso. Entonces se pueden encontrar cordones miceliales y esclerocios redondeados de diferentes tamaños y colores en el suelo, alrededor de la raíz de la planta o sobre ella.

Interiormente el organismo invade los haces vasculares y llega hasta las ramas inferiores. Townsend (148) describiendo la sintomatología de la enfermedad, dice que los tallos afectados se tornan grises, tienen consistencia de papel y son huecos.

Los signos de la pudrición húmeda del frijol son claramente visibles sobre todo material orgánico en descomposición que se encuentra cercano al sitio de infección. Aparecen en forma de gruesos cordones blanquecinos que crecen abundantemente sobre raíces dejadas en el campo. Además se observan sobre los mismos residuos vegetales, cuerpos redondeados, blanquecinos al principio, de color amarillento después y finalmente oscuros, conocidos como esclerocios.

Generalmente se los encuentra agrupados en cantidades numerosas en varios tamaños (desde 0,5 cm. hasta 2 cm.) y en diferentes estados de madurez (Cardona, 34).

Etiología.— Rolfs fue el primero en reconocer la enfermedad causada por este organismo, al que Saccardo denominó *Sclerotium rolfsii*.

Se creía que el *Sclerotium* era un hongo estéril hasta que Nakata, citado por Zaumeyer y Thomas (179), logró cultivarlo de manera que produjo esporas, identificándolo como *Hypochnus centrifugus* (Lev.) Tul. Más tarde este género pasó a llamarse *Corticium*. Curzi (43) también encontró el estado perfecto al que llamó *Corticium rolfsii* Curzi n comb. Wescott (158) lo ha identificado como *Pellicularia rolfsii* (Curzi) West.

Walker (150) acepta esta última denominación como válida y clasifica el hongo dentro de la familia *Thelephoraceae*. Bessey (17) incluye esta familia en el orden Polyporales.

Zaumeyer y Thomas (179) describen el *Rhizoctonia* así: "Hifas formadas por células de 150 a 250 micras de largo por 2 a 9 de ancho, con conexiones en grapa y un modo peculiar de ramificarse que ayuda a identificar el hongo. Esclerocios de $\frac{1}{2}$ a $1\frac{1}{2}$ mm. de diámetro, blancos inicialmente y que se tornan pardos al envejecer, parecen semillas de mostaza y son más o menos lisos y brillantes".

Los esclerocios sirven para mantener el hongo durante períodos muy secos o muy fríos para el desarrollo del micelio. Son resistentes a condiciones desfavorables del ambiente y pueden vivir por varios años.

Ya que el hongo no forma esporas sino en medios de cultivo especiales, debe depender para su diseminación del micelio y de los esclerocios. El micelio puede extenderse en el suelo de una planta a otra. También puede ser diseminado por las herramientas de cultivo que lo llevan de una raíz enferma a otra sana; de la misma manera se diseminan los esclerocios. Al germinar, en condiciones favorables de humedad y temperatura, ellos producen un micelio que puede crecer sobre el suelo o sobre plantas susceptibles.

Epifitología.— Cardona (34) encontró que el *Sclerotium* es patógeno a temperaturas entre 18° y 25°C. en pruebas realizadas en Medellín, Rionegro y San Jerónimo (Antioquia). Townsend (148) ase-

gura que la infección de las vainas no ocurre por debajo de temperaturas de 6°C.

El desarrollo del *Sclerotium* está muy ligado a las condiciones del tiempo. El hongo crece más vigorosamente cuando la temperatura es alta y hay bastante humedad en el suelo. En estas condiciones pueden morir muchas plantas de frijol.

Townsend (148) dice que en Florida y en otras regiones del sur de los Estados Unidos, la enfermedad no está limitada por el suelo pero es más prevalente en los cultivados por largo tiempo.

Leach y Davey, citados por Garret (64), investigaron el efecto del nitrógeno sobre la enfermedad en campos de remolacha azucarera (*Beta vulgaris*) encontrando que la adición de fertilizantes nitrogenados al suelo reduce considerablemente la ocurrencia de *Sclerotium* en él.

Represión.— Es imposible intentar la represión por exclusión del organismo ya que éste se encuentra presente en muchos terrenos. Por otra parte, por ser parásito de un gran número de plantas, es factible que haya fuentes de inóculo cercanas a las plantaciones de frijol, así que la exclusión en un área pequeña no aseguraría la ausencia del hongo en el cultivo más tarde.

Lutrell (95) encontró que el tratamiento de la semilla es inefectivo contra la pudrición húmeda del frijol.

La destrucción de plantas atacadas y la supresión de malezas susceptibles pueden reducir las pérdidas. También se ha recomendado la rotación con cereales como medida de represión.

CHANCRO

Rhizoctonia solani Kühn

El chancro del frijol, producido por *Rhizoctonia solani* Kühn, ha sido calificado por Cardona (34) en Medellín, como la enfermedad más grave del complejo radicular.

El *Rhizoctonia* es un hongo cosmopolita que ataca muchísimas especies de plantas y se haya presente prácticamente en todos los suelos. En pruebas realizadas con numerosas variedades, Cardona (34) encontró que la más susceptible es la Panameño, seguida de las variedades Higuerillo, Sangreoro, Algarrobo y Estrada rosado. Se halló cierto grado de resistencia en Uribe catarina, Uribe redondo y Uribe rojo. En otra prueba de susceptibilidad, el mismo autor halló tolerancia al chancro en las variedades Ahumado y Rochela.

Se ha denominado la enfermedad en inglés con los nombres de "stem canker", "hollow stem", "damping-off" y "stem rot".



Figura 2.— "Chancro": lesión típicamente hundida causada por *Rhizoctonia solani*.

Foto: A. Ruiz R.

El organismo está extensamente distribuido. Se lo encuentra causando daños en todas partes del mundo. Ya desde 1915 Burkholder (25) había descrito una enfermedad radicular que él atribuyó a especies de *Fusarium*, a *Thielavia basicola* y a *Rhizoctonia* sp.

El monto de las pérdidas varía grandemente de un año a otro según las condiciones ambientales. Zaumeyer y Thomas (179) dicen que no son raras pérdidas del 5 al 10%. En las Filipinas, Nación (111) ha registrado hasta 40% de pérdidas en frijol lima. En el Valle del Cauca, según Cardenosa (33), causó en el primer semestre de 1954, en la Granja Agrícola Experimental, lesiones en la base y parte baja de los tallos del 90% de las plantitas, pero mató solo por excepción.

Sintomatología. —La enfermedad es más severa en plantas jóvenes. Cuando las ataca en los primeros estados de crecimiento, forma parte del complejo conocido como "damping-off". Afecta la raíz y la parte inferior del tallo. Usualmente, según Townsend (148), ataca plantas aquí y allá. Sin embargo, puede destruir porciones enteras de un cultivo y en casos extremos, aun toda la frijolera. Los chancros son de color pardo rojizo, de bordes definidos, crecen longitudinalmente y tienen diversos tamaños y formas. Cardona (34) dice que aparecen primero aislados, luego se unen formando lesiones más grandes las cuales en estados avanzados producen constricciones por donde se quiebran fácilmente las plantas. En el tallo las

lesiones son típicamente hundidas. La parte aérea de las plantas afectadas presenta una considerable reducción de tamaño. El hongo mata las plántulas, pero en las adultas, cuyo tallo está algo significado, las lesiones apenas si se evidencian y la reducción de la producción es muy poca. En las vainas la enfermedad se manifiesta en forma de manchas húmedas.

Las plantas inoculadas por Cardona (34), mostraron después de 15 a 20 días un amarillamiento de las hojas, pero la muerte de ellas no se produjo rápidamente, sino que el estado de cloranemia duró algún tiempo y hasta fue posible la producción de vainas.

Los signos de la enfermedad pueden observarse alrededor de las plantas enfermas semeando hilos de telaraña. Cardona (34) no logró observar formación de esclerocios en el suelo o sobre las plantas atacadas, aunque sí en tubos de ensayo con PDA (papa-dextrosa-agar).

Etiología.— Zaumeyer y Thomas (179) hacen una revisión completa de la literatura pertinente a las distintas denominaciones que ha recibido este organismo. Según ellos, la posición taxonómica del hongo ha sido motivo de amplia controversia. Duhamel describió el **Rhizoctonia** como estado imperfecto del **Corticium** en 1728, pero lo llamó **Tuberoides**. Builliard lo denominó después **Tuber parasiticum** y Persoon lo incluyó dentro del género **Sclerotium** llamándolo **S. crocorum** ya que ataca al **Crocus sativus** L. De Candolle descubrió un hongo similar en alfalfa y lo llamó **Rhizoctonia**. Tulasne clasificó todas las formas del género **Rhizoctonia** como **R. violacea** y esta clasificación fue seguida por Kühn. Otros investigadores han encontrado el hongo en muchos hospederos y lo han clasificado con distintos nombres de especies. Fuckel dice que la forma perfecta del **Rhizoctonia**, clasificado entonces como un hongo estéril, es **Byssothecium circinans** (**Leptosphaeria circinans**). Masse considera que la forma perfecta es el **Rosellinia quercina** Harting.

Para Bessey (17) el estado perfecto del **Rhizoctonia** es el **Pellicularia filamentosa** (Pat.) Rogers, o sea el mismo **Corticium vagum** var. **solani** Burt y Rolfs llamado también **Corticium solani** (Prill y Del.) Bourt y Galz. (Zaumeyer y Thomas, 179). El estado basidial ha sido observado muy pocas veces en el frijol de las que atacan otros hospederos, pero se sabe que difieren en patogenicidad y que las presentes en un hospedero pueden no infectar otras.

El **Rhizoctonia** es un habitante del suelo y por eso las ramas y vainas que descansan en él pueden infectarse fácilmente. Schnathorst (132), aisló 23 bacterias y 8 hongos de semillas de frijol certificado procedente de Idaho. Ninguna de estas bacterias era patógena pero sí 4 razas de **Rhizoctonia solani** aisladas.

La infección ocurre más fácilmente en las raíces. La penetración es mecánica ya que el hongo irrumpe directamente a través de la epidermis.

Epifitología.— Las temperaturas del suelo entre 23 y 26°C. son especialmente favorables para el desarrollo del **Rhizoctonia**. También es favorecido el organismo por alta humedad en el suelo, especialmente después de lluvias pesadas en que el agua se estanca en el campo. En terrenos húmedos se pueden observar síntomas por arriba del cuello de las plantas, mientras en los de mejor drenaje el patógeno afecta solamente las raíces.

Richards (126) dice que los mayores daños se producen en períodos lluviosos cuando la temperatura es mayor de 12°C. y menor de 26°C.

Represión.— La represión del **Rhizoctonia** es difícil por ser un habitante del suelo. La rotación de cultivos tiene poco valor ya que es parásito de muchas plantas. La destrucción de plantas enfermas es recomendada por algunos, pero esta medida es impracticable en plantaciones extensas. En terrenos muy infectados deben sembrarse las semillas más separadas. No debe sembrarse frijol en campos en donde en la cosecha anterior del chancro causó daños graves. Weber (152), aconsejando sobre las medidas de represión dice que el drenaje adecuado ayuda algo y recomienda además desinfección de la semilla con formaldehído y con Semesan.

Vargas (149), en el Perú, afirma que se puede reprimir la enfermedad desinfectando la semilla con Arasan al 6% o con "Yellow Cuprocide" al 1,86% (3 a 6 gramos por kilo de semilla). Moore y Conover (105) demostraron que el PCNB (pentacloronitrobenceno) reduce significativamente la pudrición causada por **Rhizoctonia**.

Tisdale y Moore (147) dicen que el desarrollo de pudriciones radiculares producidas por **Rhizoctonia** aumenta cuando la siembra se hace inmediatamente después de enterrar los residuos de cosecha; sugieren la preparación del suelo al menos 5 días antes de la fecha de siembra.

Cardona (34) encontró que la variedad Uribe redondo es la más resistente al chancro en la zona de Medellín.



PUDRICION SECA

Fusarium sp.

La pudrición seca o fusariosis es otra de las enfermedades graves del complejo radicular. Además del frijol son susceptibles a ella: *Phaseolus acutifolius* var. *latifolius* P. *angularis*, P. *aconitifolius*, P. *lunatus* f. *macrocarpus*, *Vigna sinensis* y *Pueraria thunbergiana* (Zaunmeyer y Thomas (179)).

En Norte América se conoce esta enfermedad como "dry root-rot", en Inglaterra se la llama "foot rot". Cardona (34) sugiere el nombre de "pudrición seca del frijol".

La enfermedad fue reconocida por Burkholder (25) en Nueva York, en 1916, quien la encontró junto con otras especies causales de pudriciones radiculares. Benllock y del Cañizo la registraron en España en 1926, cuando causó grandes pérdidas. Ogilvis y Mulligan (115) en 1930 en Inglaterra; Abbot (1) en el Perú en 1929, y otros investigadores en diferentes países.

Burkholder (25) afirma que hasta el 90% de las plantas que él encontró, estaban infectadas y las pérdidas eran muy altas. Sin embargo, como en todas las enfermedades del complejo radicular, es difícil calcular los daños causados por uno solo de los organismos causales.

Sintomatología.— Hay poca evidencia de la presencia de la enfermedad en una plantación hasta que las plantas tienen unas cuantas semanas de edad y aún entonces, apenas si se nota que las plantas enfermas son algo más pequeñas que el resto de la población.

La pudrición empieza por las puntas de la raíz principal y laterales y avanza destruyendo estos órganos hasta cerca de la superficie del suelo; ocurre poca o ninguna invasión del tallo. Frecuentemente las plantas pueden recuperarse produciendo raíces adventicias.

Los síntomas son más conspicuos después de la floración, cuando las vainas comienzan a llenarse. Entonces las hojas bajas se amarillean y marchitan en los bordes, aun cuando ésta no es una característica constante. Butler y Jones (32) dicen que las plantas enfermas pueden madurar más temprano debido al efecto secante de la enfermedad sobre los tejidos.

Los síntomas más notorios se observan en las raíces; en ellas la primera evidencia de la enfermedad es una coloración rojiza de la raíz principal. Esta coloración va aumentando gradualmente de intensidad y se va extendiendo hasta abarcar completamente la parte subterránea de la planta. Las lesiones no tienen borde definido. Ocasionalmente se alargan hasta llegar cerca de la superficie del terreno pero muy rara vez sobresalen de él. Al avanzar la enfermedad las manchas se tornan pardas o de colores oscuros y con frecuencia presentan grietas longitudinales sobre ellas. Cardona (34) observó que la infección avanza más externa que internamente.

El desarrollo del hongo en la raíz principal impide el crecimiento de raíces laterales en la zona ocupada por la lesión y, en lugar de ellas, la planta forma raicillas por encima de la mancha y muy cerca de la superficie del suelo.

La infección puede ser generalizada abarcando todo el sistema radicular, o localizada sobre la parte inferior del tallo y superior de la raíz primaria. Las raíces secundarias desarrolladas por encima de la lesión mantienen la planta viva y esta aún puede producir cosecha. Sin embargo, la humedad en la zona en donde ellas se desarrollan es escasa por estar cerca de la superficie, y las plantas se retrasan mucho cuando las lluvias no son intensas.

Más adelante, las plantas atacadas por el *Fusarium* se tornan amarillas y se defolian. Producen vainas de baja calidad con semillas pequeñas. Normalmente no ocurre marchitamiento general de la planta.

Cardona (34) no pudo observar la existencia de estructuras fructíferas del hongo en el suelo o sobre las partes afectadas.

Etiología.— Varias especies de este género han sido registradas como parásitos radiculares. Según Zaumeyer y Thomas (179), una de las más frecuentemente aisladas se denomina *Fusarium solani* f. *Phaseoli*. Es bastante similar al *Fusarium martii* Appel et Wr. diferenciándose únicamente, según Burkholder (25), en que este último no es parásito del frijol. El mismo autor cree que son dos variedades de una misma especie. Burkholder (25), describe al hongo así: "Macronidias de 3, 4 y rara vez 5 sepas, de igual diámetro a todo lo largo, más o menos curvadas cerca del ápice. Microconidias escasas; clamidosporas terminales o intercalares, simples o en cadenas cortas". Weimer y Harter (153), han descrito una nueva especie, *F. aduncisporum*, basándose en la morfología de las conidias. Hoy día se consideran estas tres especies como sinónimos, según Snyder y Hansen (139).

En la lista de hongos causantes de pudriciones radiculares en Colombia se incluye, además de *F. solani* f. *phaseoli*, *Fusarium oxysporum* (Skiles, Barros y Cardona, (137)).

El ciclo de vida de esta especie es similar al de muchas otras de *Fusarium*. El hongo forma conidias y clamidosporas; es un saprófito facultativo que puede vivir indefinidamente en todos los substratos, especialmente en materia vegetal en descomposición. Generalmente utiliza residuos de cosechas de frijol. El inóculo primario está pues presente en muchos suelos y es muy probable que el hongo infeste todos los terrenos en donde se ha cultivado frijol; las esporas pueden estar presentes en muchos suelos, aun en los vírgenes. La capacidad saprofítica del hongo le permite vivir en todo lugar en donde haya humedad y materia orgánica.

Es posible que las esporas sean transportadas por el viento a muchos kilómetros de distancia. Otro medio de diseminación es el agua de drenaje y de escorrentía que puede llevarlas de un campo a otro.

El micelio penetra a la epidermis de la raíz al ponerse ésta en contacto con aquel. Las plantas pueden infectarse en todas las épocas, pero son más susceptibles en los estados iniciales de crecimiento. La patogenicidad del hongo ha sido demostrada repetidas veces, obteniéndose un alto porcentaje de infección al inocular plantas sanas. También se ha demostrado que puede pasar de una cosecha a otra, alimentándose de raíces de frijol en descomposición.

En experimentos realizados por Cardona (34), se concluye que

el *Fusarium* es un patógeno relativamente débil en las condiciones de Medellín.

Epifitología.— La enfermedad es más frecuente en condiciones de alta humedad pero son también éstas las más favorables para el desarrollo de raíces adventicias después de que se pudren las atacadas inicialmente por el hongo. Si se fuese a juzgar la importancia de la enfermedad por el monto de las pérdidas solamente, se tendría que concluir que la fusariosis es más dañina en suelos secos ya que en estos las plantas atacadas no emiten raíces adventicias y por consiguiente no logran producir nada. Burkholder (30) ha demostrado que las plantas infectadas sufren más en suelos secos que en suelos mediana o completamente húmedos.

Represión.— Experimentalmente se ha comprobado que el cultivo continuado del frijol en un lugar aumenta la incidencia de la enfermedad y que si se deja de sembrar durante varios años en un terreno infestado, las pérdidas de la cosecha próxima serán escasas por concepto de fusariosis. En casos de infecciones graves se aconseja cultivar lo menos posible, ya que las raíces secundarias que se han formado cerca de la superficie del suelo pueden romperse acentuando así el daño.

La represión química por tratamiento del suelo, además de costosísima, es inoperante, según Burkholder y Crosby (28).

Leach y Snyder (91) encontraron que la adición de productos químicos al suelo ofrece algunas esperanzas en la represión de las pudriciones radiculares. Entre los materiales usados el más efectivo fue el Dithane D 14 del 25%, a razón de $\frac{1}{2}$ a 1 libra por hectárea. No se sabe si el efecto de estos productos sea fungicida o fungistática.

La hibridación y selección de material resistente ofrece quizá el mejor método de represión.

La variedad Flat Marrow es resistente al ataque. Ogilvie y Mulligan (115), en Inglaterra, probaron la resistencia de variedades a la fusariosis y encontraron algunas tolerantes.

En Medellín, las variedades Negrito, Caraota negro, Estrada blanco y Riñón rojo reaccionaron como altamente resistentes (Cardona, 34).

ENFERMEDADES FUNGOSAS DEL FOLLAJE

MILDEO POLVOSO

El mildew polvoso no causa la muerte de las plantas de frijol. La acción de este organismo se limita a reducir su vitalidad, retardando con ello el crecimiento, y a causar deformaciones y enanismo en las vainas. Es una enfermedad de tiempos secos que afecta todas las partes de la planta excepto las raíces.

Según Zaumeyer y Thomas (179), entre los hospederos del *Erysiphe polygoni* están comprendidas muchas especies de *Phaseolus* y especies de muchos otros géneros como la arveja (*Pisum sativum*), la alfalfa (*Medicago*), el tomate (*Lycopersicon*), los tréboles (*Trifolium*), crucíferas como la col y el nabo (*Brassica*); *Dahlia*, *Lupinus*, *Scabiosa*, *Valeriana*, *Vicia*, *Calendula*, *Catalpa* y *Delphinus*. Wescott (158) dice que ataca plantas comprendidas en 90 géneros y Wolf (159) lo señala como parásito de 355 especies.

En las estaciones experimentales de varios países se han hecho trabajos con el fin de probar la susceptibilidad relativa de variedades de frijol al mildew polvoso y se han probado como resistentes algunas variedades de valor comercial. En Colombia no se conoce aún bien esta fase de la represión de la enfermedad.

En los países de habla inglesa se la denomina "powdery mildew" y "white mold". En español, además de "mildew polvoso" se la llama "oidium", "ceniza", "polvillo" y "moho blanco del frijol" (Ramos, 121).

El primer registro de la enfermedad lo hizo en Bermuda Gallo-way, citado por Zaumeyer y Thomas (179), en 1889. Pero desde 1805 Lamarck y Decandolle habían descrito esta especie de *Erysiphe*, si bien no se la había encontrado haciendo grandes daños en cultivos de frijol. En años más recientes la enfermedad se ha extendido con características más o menos graves a muchos países y es casi de ocurrencia universal.

Abbot (1) registró el mildew polvoso en el Perú. En Bermuda la enfermedad ha causado graves daños en distintas épocas; en Cuba fue encontrada en 1908. Parece que el mildew polvoso causa perjuicios más graves de las regiones cálidas. En los Estados Unidos es una enfermedad importante en Florida y en la costa del Pacífico (Zaumeyer y Thomas, 179; Townsend, 148).

El hongo ataca todas las partes de la planta con excepción de las raíces. Es capaz de producir deformaciones en las hojas, y en casos extremos causar severa defoliación de la planta. La consecuencia económica más importante de la enfermedad es la enanificación de las vainas, resultante de la pérdida de vitalidad de la planta por el ataque del patógeno. Parece preferir plantas retardadas en su crecimiento y hojas de plantas que crecen a la sombra.

Cook (38) dice que en ciertas localidades de los Estados Unidos el hongo ha llegado a causar pérdidas hasta la mitad de la cosecha.

Es difícil calcular el monto total de las pérdidas ya que generalmente las plantas no mueren sino que reducen su vitalidad y con ello disminuyen la producción.

Sintomatología.— Los primeros síntomas aparecen en las hojas en forma de pequeñas áreas ligeramente definidas, de color un poco más oscuro que el resto de la hoja. Inicialmente se pueden confun-

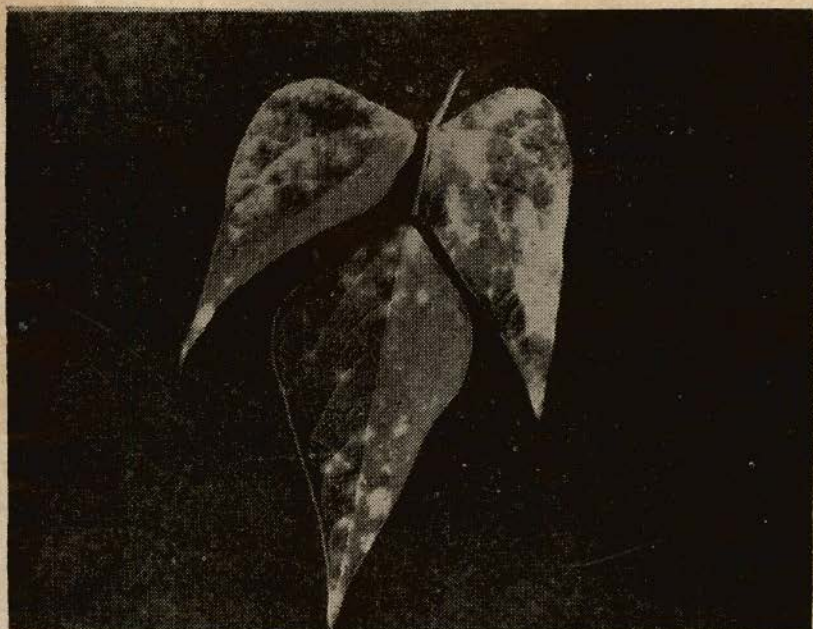


Figura 3.— Mildeo polvoso. El micelio superficial del hongo forma parches blancos sobre las hojas atacadas.

Foto: A. Figueroa P.

dir con el moteamiento producido por el virus del mosaico común. Más tarde, sobre estas áreas oscuras se notan pequeños puntos blancos de apariencia polvosa que alcanzan entre 0,1 y 1 cm. de diámetro al agrandarse éstos, se combinan entre sí formando sobre las hojas una ligera cobertura de apariencia como de telaraña y que puede llegar a cubrir toda la hoja y eventualmente, toda la planta (Zaumeyer y Thomas, 179). En casos muy avanzados ocurre defoliación, pudiendo observarse en el campo algunas plantas completamente desnudas.

Las hojas enfermas se curvan hacia abajo cuando el patógeno alcanza a interesar las venas principales y el raquis. El tejido inmediatamente debajo de las manchas se marchita y se torna pardo. Más adelante toda la hoja puede tomar una coloración amarillenta. Las hojas muertas caen; unas pocas hojas del cogollo puede estar aun verdes y permanecer adheridas a la planta.

Por debajo de las manchas polvosas de las vainas, pecíolos y tallos se nota una coloración parda rojiza o púrpura de manera que los órganos muy infectados tienen apariencia de herrumbre.

En las vainas las lesiones no son hundidas como en el caso del añublo y de otras enfermedades (Townsend, 148).

En ningún caso ocurre necrosis de los tejidos, como es evidente en muchas otras enfermedades. En este sentido el **Erysiphe polygoni** es un parásito benigno y los daños por él causados son rara vez espectaculares.

Consecuencialmente a la clase de daños descritos, la cantidad y el tamaño de las semillas se reducen en proporción a la virulencia del ataque (Zaumeyer y Thomas, 179).

Al frotar la capa polvosa que cubre las vainas en estados avanzados de la enfermedad, aparece una coloración purpúrea sobre el epicarpio. Esta es producida por el efecto de los órganos alimenticios del patógeno llamados haustorios, sobre las primeras capas epidermales del susceptible. Sin embargo, no se observan síntomas halonecróticos.

Según Ferraris (57), el estrato blanco que cubre los órganos enfermos de la planta, y que constituye el síntoma más conspicuo de la enfermedad, está formado por un micelio anfigeno, de hifas densamente entrelazadas, hialinas y provistas de haustorios vasculares.

Etiología.— El patógeno es representativo de un numeroso grupo de hongos parásitos. La especie causal del mildew polvoso fue descrita por primera vez por Decandolle y Lamarck en 1805 pero la descripción que ellos hicieron no es adecuada hoy día para distinguir esta especie de otras de **Erysiphe**. Merat dió la primera descripción válida de **E. polygoni**. (Zaumeyer y Thomas, 179).

Hammerlund, citado por Yu (168), ha distinguido 26 "formas" de este hongo. Estas formas o razas fisiológicas no se pueden distinguir morfológicamente una de otras sino por la reacción que provocan en diferentes hospederos o en diferentes variedades de frijol. En la mayor parte de los casos una raza está confinada a una sola especie del susceptible o a unas pocas especies muy relacionadas entre sí y solo unas cuantas razas tienen poder para infectar varios géneros.

El hongo tiene dos fases en su ciclo completo de vida; la imperfecta, clasificación como **Oidium balsamii** y descrita por Montana en 1854, correspondiente al **Erysiphe polygoni**. La forma imperfecta también se conoce como **Oidium erysiphoides** Fr. (Ferraris, 57).

El **Erysiphe polygoni** (**E. communis** Wallr) ha sido clasificado por Bessey (17).

Clase: Ascomycetos
Orden: Erysiphales
Familia: Erysiphaceae

Los organismos causales de los mildews polvosos difieren de la mayoría de los otros hongos en que sólo producen hifas superficiales, en que son tolerantes al cobre y al mercurio y en su existencia xerofítica (Yardwood, 165). El **Erysiphe polygoni** limita su actividad a las células superficiales del hospedero, alimentándose en ellas por

medio de haustorios que el organismo adhiere a las hojas, tallos y vainas.

En regiones templadas, en donde existen estaciones bien marcadas, el hongo forma dos clases de esporas: conidias, nacidas sobre hifas especializadas llamadas conidióforos y ascosporas originadas dentro de estructuras fructígenas conocidas como cleistotecios u ascocarpos. Es muy raro encontrar estas últimas en el frijol.

Las conidias o esporas asexuales tienen forma de tonel, son simples, hialinas, y se van desprendiendo una a una de conidióforos cortos, erectos, simples y septados (Marchionatto, 98). Los ascocarpos son esféricos, con membrana pseudoparanquimatososa de color castaño oscuro y con fulcros sencillos del mismo color pero de extremidades algo más hialinas. En el Valle del Cauca no se han encontrado ascocarpos de este género. Todas las infecciones de nuestros cultivos son causadas por el estadoconidial del patógeno.

El hongo es un parásito obligado, es decir que no puede vivir en residuos de cosecha ni en materia alguna en descomposición. Por el mismo motivo no puede estudiarse en el laboratorio en los medios comunes de cultivo. Dundas (53) lo propagó en hojas desprendidas de frijol alimentándolas con una solución de sacarosa al 10% en cajas de Petri y a temperaturas de 19 a 21°C.

El organismo puede ser transportado de un lugar a otro en la semilla, pero seguramente no es éste el principal medio de diseminación. Además se encuentra presente en muchas partes, de manera que de poco valdría recomendar la siembra de semilla libre de la enfermedad, si es imposible excluirla de una región.

El inóculo primario está constituido por esporas asexuales formadas en el frijol o en otros susceptibles y que permanecen por algún tiempo ya en el suelo ya en el aire, o vienen directamente de su fuente de origen a producir infecciones primarias cuando aparecen nuevos cultivos de frijol.

Las conidias no sobreviven a largos períodos de descanso a condiciones extremadamente adversas de humedad y temperatura. Al madurar, se desprenden fácilmente de los conidióforos y son transportadas por el viento, la lluvia y los insectos a otros patios de infección. La lluvia acompañada de vientos intensos puede diseminarlas a gran distancia (Zaumeyer y Thomas, 179).

Según Yardwood (160), los conidióforos son fácilmente destruidos por gotas pesadas de lluvia. Quizá sea ésta una de las razones por las cuales el hongo se desarrolla mejor en condiciones de sequía.

Childs (47) encontró que las conidias se desprenden de los conidióforos en mejores números entre las 10 a.m. y las 2 p.m.

Yardwood (160) demostró que las esporas pueden germinar en cualquier condición de humedad. El mismo investigador estudió al-

gunas razas fisiológicas que parecen adaptarse bien a condiciones de sequía.

Gottlieb (68), probó que las conidias de *E. polygoni* pueden germinar desde 0 hasta 100% de humedad, pero una vez que perminan pueden morir si las condiciones de humedad continúan siendo bajas.

Epifitología.— Cook (38) demostró que las condiciones desfavorables para el crecimiento del frijol, tales como baja temperatura y falta de humedad en el suelo, son a la vez favorables para el desarrollo del mildew polvoso. Por otra parte Zaumeyer y Thomas (179) han producido fácilmente la infección inoculando plantas que crecían vigorosamente.

Los resultados de los experimentos de Yardwood (160) indican que la ocurrencia de la enfermedad está correlacionada con baja humedad relativa y con baja temperatura. Estos resultados están de acuerdo con los de varios autores en que los mildews polvosos son afectados adversamente por las lluvias y que posiblemente se desarrollan mejor en condiciones de sequía.

El mismo Yardwood demostró que la enfermedad es más grave en las plantas que crecen en suelos secos.

El frijoles cultivados en sistemas hidropónicos (solución de Hogland), el aumento de las cantidades nutrientes hizo agravar la infección pero el crecimiento de la planta fue inferior al obtenido a concentraciones normales. Finalmente, Yardwood (160) dice que la aspersión o aplicación de agua sobre las hojas inoculadas con el organismo causal, reduce significativamente la infección.

Represión.— Es imposible reprimir* el mildew polvoso mediante la exclusión del patógeno, ya que éste se encuentra presente en muchas localidades. Así mismo, es poco práctico intentar la represión por erradicación. A pesar de todo, se han recomendado algunos tratamientos de semilla. Yardwood (162) encontró que el antibiótico cycloheximida es uno de los materiales más potentes entre los que han sido ensayados para la represión por terapia o erradicación de la enfermedad. Este producto es mucho menos efectivo usado como protector. Por otra parte, es uno de los pocos antibióticos que se está produciendo en cantidades suficientemente grandes como para poderse emplear en agricultura.

En Cuba, dicen Zaumeyer y Thomas (179), se ha logrado reprimir el mildew polvoso mediante la aplicación de Caldo Bordelés y de otras fungicidas; en los Estados Unidos es práctica corriente el espolvoreo del frijol con azufre; se recomienda hasta 4 espolvoreos por cosecha con intervalos de 7 a 10 días, comenzando al notarse la aparición de la enfermedad. Townsend (148) recomienda no aplicar fungicidas a las plantas después de la floración, ya que puede causarse la caída de las vainas incipientes, a menos de que el mildew haya tomado caracteres muy serios. En Florida se recomienda asperjar con Caldo Bordelés 4-4-50 seguido de una aplicación de azufre mojabable 15-50. Yardwood (161) recomienda la aspersión de sulfato de cobre como erradicante del hongo.

Cook (39) ha ensayado numerosos compuestos químicos y recomienda los siguientes, en orden descendente de eficacia: Mezcla de cal y azufre, "Cooper lime dust". Monosulfuro de calcio y Caldo Bordelés.

Moore (104) dice que la mezcla de azufre y cal (75% 25% respectivamente) contrarresta bien y es además un material muy barato.

Se han encontrado diferencias en la resistencia de las variedades de frijol al ataque. Moore y Dunday y Harter y Zaumeyer (179) han recomendado en los Estados Unidos algunas variedades resistentes. Sin embargo cabe hacer notar que la resistencia mostrada por una variedad en un lugar puede fallar en otro debido a la presencia de diferentes razas fisiológicas del patógeno.

Dundas (53) encontró que el Pinto y unas pocas variedades más, eran resistentes a algunas razas del hongo. Cook (38) ha registrado que en Virginia, la enfermedad, a pesar de que hizo grandes daños en otras variedades, no afectó mucho al Refugee. No se conocen datos sobre las variedades cultivadas en el Valle del Cauca.



MANCHA ANGULAR

Isariopsis griseola Sacc.

La literatura sobre esta enfermedad, de reciente ocurrencia en las plantaciones del Valle del Cauca, es muy escasa. La mayor parte de los autores se han limitado a registrar la distribución geográfica, la resistencia de variedades y a hacer algunas recomendaciones para su represión. La generalidad de los registros atañen a los países tropicales o subtropicales.

Hay casos de la aparición de la epifitotia con caracteres graves en una región en determinado año, para luego desaparecer casi repentinamente en los años siguientes o permanecer causando sólo daños muy ligeros. En el Valle del Cauca sin embargo, se hace necesario vigilar más esta enfermedad que ya ha demostrado ser capaz de destruir plantaciones enteras de frijol.

Cardona (35) inoculó numerosas especies de leguminosas con el objeto de determinar los posibles hospederos del organismo, pero sólo obtuvo infección en el frijol común (*Phaseolus vulgaris*) y en el frijol lima (*Phaseolus lunatus*) Abramamoff (2) dice haber observado la enfermedad sobre soya (*Soja max*) en el este de Rusia en 1928. Pero, hasta el momento, los autores consultados coinciden en afirmar que la especie es exclusiva de los dos frijoles mencionados primeramente.

La variedad Algarrobo, bastante popular en el Valle, es especialmente susceptible a la enfermedad, aunque había sido seleccionada originalmente como variedad resistente.

En experimentos realizados en Medellín, Skiles et al. (136) encontraron que las variedades Panameño, Higuerrillo y Estrada rosado no presentan resistencia al avance de la mancha angular. En Palmira, el frijol Laborino se ha mostrado más resistente que otros.

Brock (23) ha estudiado la reacción de muchas variedades de frijol al patógeno, encontrando 21 de ellas moderadamente resistentes. No encontró ninguna variedad inmune.

En inglés se identifica la epifitotia como "angular leaf spot" o "gray leaf spot". En español como "mancha angular del frijol", "mancha gris" y comunmente como "isariopsis".

El primer registro de la enfermedad fue hecho por Saccardo en 1878 en Italia, pero este registro no tiene interés más que desde el punto de vista micológico ya que entonces la enfermedad no producía daño alguno. Recientemente, empero, ha sido registrada con caracteres graves en muchos países del mundo. Abramoff (2) fué el primero en señalarla como causante de grandes pérdidas. Gardner y Mains (63) la encontraron en la India y García y Stevenson (62) la registraron en el Perú. Garcés (61) la incluye entre una lista de enfermedades en Colombia, en 1953.

En el Valle del Cauca, la incidencia ha aumentado con la extensión dedicada al cultivo del frijol. Tiene características de epifitotia. Causó grandes pérdidas en 1955 pero, afortunadamente, no apareció en el segundo semestre de 1956 ni ha sido muy notoria el año de 1957.

El patógeno ocasiona necrosis de los tejidos de las hojas y vainas y frecuentemente defolia completamente las plantas atacadas. Puede reducir considerablemente la población de un campo. Como consecuencia de ésto, y de la reducción de la superficie fotosintética en las plantas que son atacadas pero que no mueren, se reduce la formación y el almacenamiento de carbohidratos, así que las vainas formadas son escasas y de tamaño pequeño.

Recientemente, al partir del año 1955, la enfermedad ha causado grandes daños en los cultivos de frijol del Departamento del Valle. No obstante, en la literatura de muchos países se la trata como una enfermedad esporádica que no tiene mucha importancia económica. Entre nosotros puede estudiársela como una de las enfermedades más graves de la parte aérea del frijol. En la variedad Algarrobo, según Cardeñoso (33), causó defoliación de toda una plantación en un lapso de dos meses e hizo descender la producción en un 63% de lo posible. En otro aparte del informe de la Sección de Fitopatología de la Granja Experimental de Palmira, correspondiente al 1955 (33), se reafirma este porcentaje de pérdidas a causa de la mancha angular.

Sintomatología — El *Isariopsis griseola* ataca preferentemente las hojas. Pero también se lo puede observar en vainas en casos avanzados. Algunos autores han registrado síntomas sobre tallos y ramas tiernas. Así, Vargas, (149) y Benllock (16) afirman que los tallos son susceptibles aunque son las hojas las que sufren mayores



Figura 4.— Planta gravemente afectada por *Isariopsis griseola*. Nótese las manchas angulares sobre las hojas.

Foto: A. Figueroa P.

perjuicios. La mancha angular es una enfermedad de plantas adultas. Se cree que las plantas jóvenes no son afectadas por el hongo porque éste es un parásito débil. Olave (116) 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 causadas por el hongo comienzan como pequeños puntos grises, visibles en el envés de la hoja y delimitados por las venas y venillas de la misma. Llanos (96) observó lesiones iniciales angulares, en las hojas cotiledonares. Luego estas lesiones se tornaron definitivamente 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 nacen sobre ellas, 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 la isariopsis de la cercosporiosis, en la cual las manchas tienden a ser circulares y de bordes rojizos.

Miles (102) dice que en lesiones viejas puede desprenderse la región central necrosada dejando un hueco en la hoja.

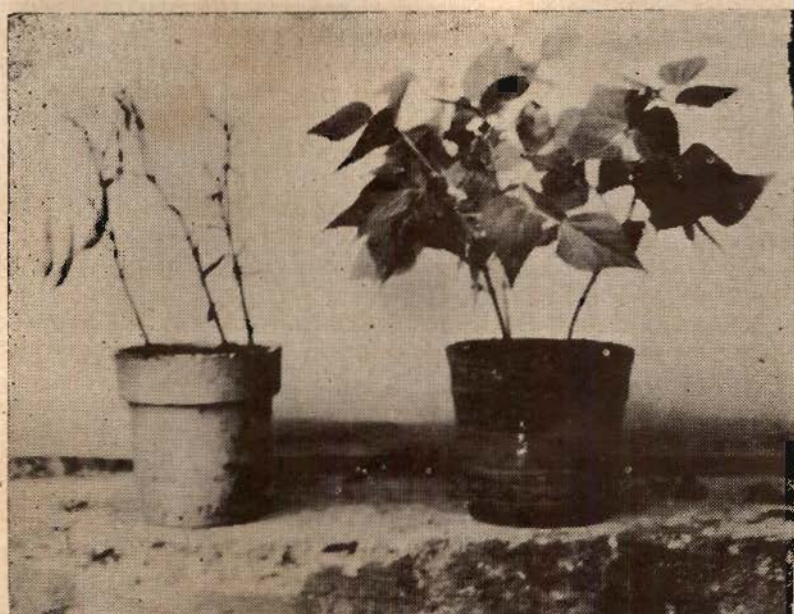


Figura 5.— A la izquierda, planta completamente defoliada por la mancha angular. A la derecha, planta sana.

Foto: A. Figueroa P.

La infección del follaje es mucho más severa y frecuente que la de las vainas. En éstas, los síntomas aparecen en forma de lesiones superficiales con bordes de coloración muy oscura y el centro pardo rojizo. Tanto el borde como el centro de la mancha son de líneas bien definidas.

Eventualmente las lesiones llegan a ser tan numerosas que se hacen coalescentes y ocupan una gran porción de la hoja o de la vaina. Entonces se inicia la defoliación empezando por las hojas bajas. En la variedad Algarrobo, Olave (116) observó que la defoliación se inicia a los 14 días contados desde la inoculación, y se completa en un lapso de 18 días.

Los signos de la mancha angular están constituidos por las fructificaciones que aparecen en el envés de las hojas. Estas fructificaciones son estructuras columnares llamadas coremios o sinemas. Están formadas por hifas más o menos sueltas, en número de 8 a 40, e insertadas en la base sobre un tubérculo estromático e hipodérmico de color gris oliva (Zaumeier y Thomas, 179).

Chupp (48) dice que la estructuración suelta de las hifas parece indicar que las fructificaciones no son verdaderos coremios.

Según Llanos (96), los signos aparecen a los 10 días de la inoculación. Srinivasan (141), por otra parte, observó lesiones típicas en las hojas a los 12 días y la formación de coremios a los 14 días.

....**Etiología.**— El *Isariopsis griseola* fue descrito originalmente por Saccardo en 1778. Más tarde Ferraris (57) concluyó que este género era idéntico al *Phaeoisariopsis* y propuso la combinación *Phaeoisariopsis griseola* (Sacc) Ferr. Sin embargo, esta denominación no ha sido aceptada. Ellis, según Zaumeyer y Thomas (179), describió este organismo como *Graphium Laxum* en 1881.

Después Saccardo, en *Sylloge fungorum* (127), lo llamó *Isariopsis laxa* (Ell.) Sacc. Ellis y Everhart, citados también por Zaumeyer y Thomas (179), describieron un organismo muy similar con el nombre de *Cercospora columnare*. González (66) llamó al hongo *Lindauomyces griseola*. Pero todos estos nombres, dados por distintos investigadores, son meros sinónimos del de Saccardo: *Isariopsis griseola*.

Pertenece a los *Deuteromicetos* u hongos imperfectos, al orden *Moniliales* y a la familia *Stilbaceae* (Bessey, 18).

Los coremios son visibles sólo al microscopio. Observados en detalle se ve que están compuestos por un pequeño número de hifas más o menos compactadas, dispuestas en forma paralela. Son de color oscuro en la base y se van aclarando hacia el ápice, en donde nacen las conidias. Estas tienen 1, 2, 3 y ocasionalmente más septas, son de color gris pálido y algo cilíndricas y algunas veces ligeramente curvadas y no constreñidas (Llanos, 96; Zaumeyer y Thomas, 179). Llanos (96) observó conidias de 24 a 80 micras de largo por 3,4 a 6,8 de ancho. Según ellas, las conidias más abundantes fueron las de 3 y 4 septas, algunas de 1 a 5 y muy escasas las esporas aseptadas.

La enfermedad se inicia por el inóculo proveniente de residuos de cosecha infestados, especialmente los que llevan mezcladas las semillas. También puede iniciarse a partir de esporas provenientes de residuos de cosecha dejados en el campo (Cardenosa, 33).

Srinivasan (141) observó que las conidias germinan en 6 a 8 horas produciendo un tubo germinativo en cada extremo. En condiciones tropicales los estromas que han resistido el intervalo seco entre dos cosechas, reinician su ciclo con las primeras lluvias; el micelio desarrollado a partir de ellos forma luego los coremios y de éstos se desprenden innumerables esporas que van a iniciar ciclos secundarios en los nuevos cultivos de frijol. Si el desarrollo de los estromas ha sido favorecido por alta humedad y temperatura, la enfermedad seguramente alcanzará proporciones graves.

El inóculo se disemina fácilmente por medio del agua o de partículas de suelo infestado que van de un patio de infección a otro. Cardona y Walker (36) comprobaron que el agua, al golpear en el suelo, puede impulsar esporas depositadas en él, hasta las hojas bajas. Aun no está completamente establecido que la enfermedad pueda transmitirse por medio de la semilla, pero es factible que el patógeno se albergue en ella diseminándose de esta manera.

Según Cardona (35), el agua arrastrada por el viento es menos

afectiva como agente de diseminación que el viento solo, ya que los coremios al humedecerse se compactan y las esporas no se desprenden fácilmente de ellos.

El patógeno penetra a la planta a través de los estómas. Continúa avanzando intercelularmente hasta la capa del mesofilo y del tejido de empalizada; al producirse la necrosis de los tejidos, el micelio se vuelve intracelular y de esta manera continúa creciendo hasta que es detenido que los haces vasculares (Zaumeyer y Thomas, 179).

Llanos (96) observó que los primeros síntomas aparecen 6 días después de la inoculación en forma de puntos necróticos rodeados de un halo clorótico de bordes indefinidos. Al cabo de 9 días, las lesiones se definen perfectamente mostrándose típicamente angulares debido a que quedan delimitadas por las nervaduras primarias y secundarias.

En el laboratorio se puede obtener infección asperjando las plantas con una suspensión de esporas del hongo en agua destilada y confinándolas después en una cámara húmeda durante 24 horas consecutivas. Cardona (35) inoculó frijol con *Isariopsis griseola* sumergiendo las plantas en una suspensión de esporas. El mismo autor comprobó que sólo se requiere un período de 3 horas de condiciones de alta humedad para producir la enfermedad. Una vez que ésta se ha producido, avanza aun en atmósfera relativamente seca. Pero el factor crítico en la producción de epifitias parece ser la presencia de suficiente humedad, ya que se precisan períodos relativamente largos, en estas condiciones, para conseguir la esporulación del hongo.

Una vez que las esporas se han formado, un período de baja humedad es más favorable para su diseminación y liberación (Cardona, 35).

Epifitología.— Las esporas germinan a temperaturas de 32°C; el óptimo para su germinación y para la propagación de la enfermedad es de 24°C a 32°C. (Cardona, 35).

Cardona y Walker (36) aseguran que los más importantes factores climáticos para la propagación de la mancha angular son temperatura moderada y períodos de alta humedad alternadas con tiempo seco y vientos rápidos.

Se ha observado que esta enfermedad es más severa y prevalente en épocas lluviosas.

Cardona (35) encontró que la intensidad lumínica no tiene ningún efecto en la gravedad del ataque. En cambio Llanos (96) dice que la luz difusa parece tener algún efecto sobre el porcentaje de germinación de las conidias.

Represión.— Hasta cierto punto se ha recomendado la aspersión

de los cultivos atacados con Caldo Bordelés 4-4-50, pero los resultados de esta medida de represión son inciertos.

Bazán de Segura (15) recomienda como efectivo contra la isariopsis el tratamiento combinado de Fermate, Azufre y un adherente. Vargas (149) aconseja el tratamiento de semilla, al fin de reprimir la mancha angular, con bicloruro de mercurio al 1 por 1000.

En Nueva Gales del Sur (8) se ha recomendado la rotación de cultivos por 3 a 4 años, la destrucción de plantas enfermas y la quema de residuos de cosecha. Ferraris (57) recomienda la represión de la mancha angular mediante la recolección y destrucción por el fuego de hojas y plantas que hayan muerto a causa de ella.

Benlloch (16) dice que la infección en área pequeña del cultivo puede combatirse quemando las plantas enfermas para evitar que se propague el patógeno.

Brock (23) estudió la reacción de 164 variedades de *Phaseolus vulgaris* a este patógeno; 80 de ellas fueron altamente susceptibles, 24 susceptibles, 21 moderadamente resistentes y 12 altamente resistentes. Ninguna variedad se mostró inmune.

Benlloch (16) cree que la susceptibilidad de las variedades de frijol al ataque de *Isariopsis griseola* está más influida por las condiciones climáticas en que se desarrolla el cultivo que por la fórmula genética de las mismas. Es decir, que la resistencia de algunos frijoles en determinados lugares no es hereditaria.

Olave (116) ha hallado alguna diferencia en el tiempo que tardan en aparecer los primeros síntomas después de la inoculación de ciertas variedades y líneas con que se trabaja en la Sección de Genética de frijol de la Granja Experimental de Palmira. No hay mayores datos sobre las variedades comerciales de frijol en el Valle del Cauca.

CERCOSPORIOSIS

Cercospora spp.

Esta enfermedad se la encuentra con alguna frecuencia en los cultivos de frijol del Valle del Cauca. Recientemente ha causado daños en plantaciones del Municipio de Palmira. Tanto por su sintomatología como por su ocurrencia y por los métodos aconsejados para reprimirla, la cercosporiosis es bastante similar a la isariopsis.

Varias especies del género *Cercospora* han sido registradas por diversos investigadores como patógeno del frijol. Algunos creen que se trata de un solo organismo; otros atribuyen la enfermedad a especies distintas del hongo. La descripción de un organismo concuerda frecuentemente con la de otra especie de distinta denominación. Por este motivo, es preferible tratar la enfermedad, o enfermedades, producidas por especies del género *Cercospora* en frijol, bajo una sola denominación: cercosporiosis.

Las especies a las que se les tribuye esta enfermedad han sido encontradas también en otras plantas. Solheim y Stevens (140) aislaron el hongo a partir de lesiones en frijol lima (*Phaseolus lunatus*), de varias especies del género *Vigna* y de *Amaranthus*; además de la higuerilla (*Ricinus communis*) y de hojas muertas de tomate y de *Petunia parviflora*. Tai (145) registró la enfermedad en caupí (*Vigna sinensis*), en *Phaseolus aureus*, en *P. mungo* y en cachitas (*Dolichos lablab*). Butler y Jones (32) encontraron cercosporiosis en *P. aconitifolius*, en la India. Lawrence (90) también la ha registrado en caupí.

Cabe anotar que el género *Cercospora* es uno de los fitopatógenos con mayor amplitud de hospederos y es responsable de muchas enfermedades de plantas cultivadas.

No se ha hecho estudios sobre diferencias de las variedades de frijol en sus susceptibilidad al taque de *Cercospora*. Amhed (5) ha estudiado las diferencias de susceptibilidad en *P. radiatus*, concluyendo que el menor número de estomas por superficie y el menor tamaño relativo de los mismos corresponden a una mayor resistencia de la planta al ataque del organismo.

Zaumeyer y Thomas en "A monographic study of bean diseases and methods for their control" (179) diferencian dos enfermedades, "Leaf blotch" y "Cercospora angular spot", la primera causada por *C. cruenta* y la segunda por *C. canescens*.

Saccardo, citado por Chupp (48), registró por primera vez la enfermedad en Italia. Welles (155), en las Filipinas, fue el primero en registrar un ataque severo de la misma en *Phaseolus aureus*.

También ha sido encontrada en Puerto Rico (Miles, 102), en China y en varias regiones de los Estados Unidos. Abbot (1) la registra en el Perú haciendo responsable a *C. cruenta* y Müller (107 y 108), en Venezuela la atribuye a las especies *C. canescens* y *C. cruenta*.

En Colombia fue registrada por Chardon y Toro en Antioquia en 1930 (Chardon y Toro, 45).

El ataque de *Cercospora* produce lesiones necróticas en las hojas y en las partes tiernas del tallo. En el área ocupada por estas manchas no se lleva a cabo la función clorofílica, como consecuencia de esto, el número de lesiones es alto, se reduce considerablemente la vitalidad de la planta y por consiguiente su capacidad para formar un número aceptable de vainas grandes llenas de semilla de buena calidad.

No hay un estimativo preciso de los daños que causa la cercosporiosis. Una idea de la gravedad que puede adquirir la da Welles (155) cuando afirma que en las Filipinas el 75% de las vainas de *Phaseolus aureus* que estaban parcialmente llenas fueron atacadas



Figura 6.— Síntomas característicos del ataque de *Cercospora* sp. en un folíolo de frijol.

Foto: A. Figueroa P.

por el hongo, mientras que las vainas en formación permanecieron intactas. En Florida, según Townsend (148), la disminución total de la cosecha es del 1%.

Miles, (102) registró la enfermedad en Puerto Rico en 1917 pero sólo causaba entonces ligeros daños al cultivo.

Simmonds (135) afirma que este patógeno provocó severa defoliación y el abandono de grandes plantaciones en Queensland en 1951. La Sección de Fitopatología del DIA afirma que en Colombia la cercosporiosis prevalece en los cultivos comerciales hasta en un 100% pero que su severidad es poca. En la Memoria de la Granja Agrícola Experimental de Palmira (37) correspondiente a 1953 se afirma que el ataque no deja de presentarse en todas las variedades pero sólo en hojas que ya han cumplido su misión fisiológica.

Sintomatología.— El *Cercospora* ataca preferencialmente las hojas maduras, es decir las de plantas próximas a la cosecha. También afecta los tallos y vainas, pero las lesiones en estos órganos no son tan numerosas ni causan tan graves daños como las foliares (Zaumeier y Thomas, 179).

En las hojas los síntomas aparecen en forma de parches rojizos de diferentes tamaños y formas. Al iniciarse el ataque las lesiones son más o menos circulares, pero se van deformando a medida que se agrandan.

Las manchas desarrolladas adquieren una coloración grisácea, como de ceniza, y se rodean de un halo o corona parda rojiza. La mayoría de ellas son angulares en forma, de aquí el nombre de "mancha angular" que algunas veces recibe la enfermedad. Observado a simple vista, el ataque parece muy similar al producido por *Isariopsis griseola*.

La angularidad de las lesiones se debe a que las venas primarias y secundarias, constituidas por haces vasculares, más resistentes que el resto de tejido foliar, delimitan cada mancha individual. Cuando la enfermedad ha avanzado, la hoja presenta una típica apariencia como si estuviese salpicada de manchas grisáceas. Según Townsend (148) puede haber hasta 100 lesiones por folíolo.

Las lesiones individuales están generalmente rodeadas de un borde de color oscuro de un centímetro de diámetro o más, si varias lesiones se han hecho coalescentes, lo ocurre a menudo. Más adelante, el tejido del centro de la lesión se cuartea después de morir y puede desprenderse arrancado por el viento dejando la hoja desgarrada con hucos circulares de diferentes tamaños.

Las fructificaciones del hongo aparecen como una serie de puntitos negros con una corona de esporas grises (escolecosporas). Estas aparecen en el centro de las manchas cuando ellas empiezan a envejecer. Los puntos negros están compuestos de numerosos hilos de micelio fungoso que se unen forma de columna y llevan las esporas en la parte terminal (Townsend, 148).

La severidad del ataque, cuando las condiciones ambientales son favorables al desarrollo de la enfermedad, y la localización de las lesiones en numerosos puntos de la hoja y aún del tallo, causan la caída prematura del follaje (Zaumeyer y Thomas, 179).

Etiología.— Las siguientes especies de *Cercospora* han sido registradas como patógenos del frijol.

Cercospora cruenta por Saccardo en Italia.

C. canescens Ell y Mart.

C. lussoniensis Sacc.

C. vignae (Chupp, 48).

C. columnaris (Müller, 109).

C. olivascens (Chupp, 48)

C. dolichi (Müller y Chupp, 107).

Lo más probable es que *C. canescens* sea la especie que está produciendo la enfermedad en los cultivos del Valle del Cauca. Esta especie es muy similar a *C. cruenta* y la descripción que de ellas han hecho distintos investigadores hace sospechar que se trata del mismo organismo.

Se sabe que ligeras diferencias morfológicas son insuficientes para establecer diferencias taxonómicas, y más en un género como éste que tiene tan amplia gama de hospederos.

Welles (155) estudió varias especies de *Cercospora* en las Filipinas concluyendo que algunas diferencias morfológicas, como el tamaño de los cuerpos fructíferos, estaban influidas por factores ambientales, como la humedad. Visto de esta manera, no sería sorprendente que las dos especies *C. cruenta* y *C. canescens* fuesen en realidad la misma.

Chupp (48) considera como sinónimos de *C. cruenta*, a *C. phaseolorum*, *C. vignae*, *C. lussoniensis*, *C. phaseoli*.

Müller y Chupp (107) atribuyen enfermedades del frijol en Venezuela a *C. canescens* y a *C. columnare*.

Latham, citado por Zaumeyer y Thomas (146), describió el estado perfecto del *Cercospora cruenta* encontrado sobre caupí, designándolo como *Mycosphaerella cruenta* Lat. Esta forma del organismo

no produce daño alguno en el frijol.

Según Alexopoulos (3), el *Cercospora* se clasifica dentro de:

Clase:	Deuteromicetos
Orden:	Moniliales.
Familia:	Dematiaceae.
Sección:	Scolecosporae.

Welles (155) dió las siguientes medidas del *C. cruenta* registrados sobre *P. aureus*: "Conidióforos de 55 a 91 micras de longitud, con 3 a 5 septas, conidias de 51 a 153 micras de largo por 6 a 9 de ancho, multiseptadas". Según Saccardo, el tamaño de las esporas varía mucha en diferentes hospederos.

El *Cercospora canescens* ha sido descrito así: Conidióforos anfígenos, multiseptados, cespitosos, de ápice hialino, de 50 a 100 micras de longitud por 3 a 4.5 de anchura. Conidias hialinas clavadas, rectas o curvas, con pocas o muchas septas, de 80 a 220 micras de largo por 3 a 4.5 de ancho. Ocasionalmente una conidia excede estas dimensiones".

Solheim (140) dice: conidióforos anfígenos, moderadamente compactados, que irrumpen en cualquier parte de la hoja a través de los estromas o nacen del micelio externo, erectos o suberectos, sin estroma o levantándose de un estroma suelto, oliváceos, continuos o con 1 a 3 septas, regularmente ramificados. Agrega que la descripción de Welles de *C. cruenta* no coincide con ésta.

La fuente de inóculo primario está constituida por la masa de esporas que se forma en el centro de cada lesión. Estas escolecosporas son llevadas por distintos agentes a otras plantas sanas o a partes sanas de la misma planta en que se originaron. El principal medio de diseminación en este caso es el viento, Townsend. (148).

Según Chupp (48), parece que la enfermedad puede ser trans-

portada en la semilla; al menos el patógeno ha sido aislado de epidermis de semillas de caupí. Walker (150) cree que el hongo subsiste de una estación a otra, en forma de micelio durmiente o como saprófito parcial esporulando fácilmente cuando el contenido de humedad de los residuos de cosecha se eleva, al principio de la estación de lluvias.

Represión.— Zaumeyer y Thomas (179) afirman que la cercosporiosis no ha sido tan severa en los Estados Unidos como para tomar medidas de represión contra ella. Se ha recomendado, no obstante, la aspersión con Caldo Bordelés 4-4-50 con objeto de evitar que el patógeno llegue a establecerse en la plantación. Majid (97) dice que en frijol mungo (*Phaseolus mungo*) la enfermedad fue fácilmente reprimida con Perenox a razón de 120 gramos en 40 litros de agua. Tonwnesd (148) sostiene que en Florida la enfermedad ha sido tan esporádica que no ha habido necesidad de reprimirla, quizás debido también a que los fungicidas a base de azufre que se usan para reprimir la roya y el mildeo, son también efectivos contra la cercosporiosis.

Chupp (48) cree que la cercosporiosis podría reprimirse o eliminarse obteniendo semillas de plantas sanas y posiblemente con aspersiones de Caldo Bordelés.

Amhed (5) estudió las diferencias en susceptibilidad de variedades de *Phaseolus radiatus* encontrando que el menor número de estomas y su tamaño relativo confieren cierta protección contra el patógeno. El autor no ha encontrado literatura pertinente a represión por inmunización o sea mediante el uso de variedades resistentes o inmunes al ataque del hongo.



ROYA

Uromyces phaseoli typica Arthur

Las royas son tan conspicuas que fueron observadas desde mucho tiempo antes de la invención del microscopio compuesto y de que la Fitopatología comenzara a descifrar los secretos de las enfermedades de las plantas.

El organismo causal de la roya del frijol es bastante parecido a los que causan las royas de los cereales y si bien la importancia de esta enfermedad no está a la altura de la de aquellos, es, no obstante, notoria entre las que disminuyen la producción de frijol en el Departamento del Valle.

Varias especies del género *Phaseolus* son susceptibles al ataque de este patógeno. Entre ellas *P. multiflorus*, *P. polistachios*, *P. acutifolius* var. *latifolius*, *P. lunatus* f. *macrocarpus*, *P. retusus* y *P. dysophyllus* Zaumeyer y Thomas (179).

Fromme y Wingard (58) inocularon algunas variedades de fri-

jol lima (*P. lunatus*) y de caupí pero sólo obtuvieron infección en una variedad del primero.

No se conocen frijoles enteramente resistentes a la roya. Si bien algunos muestran resistencia local, es decir a determinadas razas del organismo, se ha comprobado repetidas veces que puedan ser susceptibles en otro lugar debido a la presencia de distintas razas fisiológicas.

La variedad Sangreoro cultivada en el Valle, es muy susceptible a las razas existentes en la región (Cardenosa, 33).

En inglés se conoce la enfermedad como "rust" y en español como "roya del frijol" o "chauixtle" en México. No debe confundirse con la antracnosis llamada frecuentemente en países de habla inglesa también rust.

Persoon, citado por Zaumeyer y Thomas (179), registró la roya en Alemania en 1795 cuando recién se iniciaba la ciencia de la Fitopatología. Hoy día se puede encontrar registrada en todos los países que cultivan el frijol.

Chardon y Toro (44) encontraron la enfermedad en Antioquia en 1926 pero observaron que no producía daños de consideración en los cultivos de frijol.

Sólo recientemente se han registrado daños serios a consecuencia del ataque de roya. El daño en la cosecha se produce cuando las hojas llegan a infectarse de tal manera que se vuelven cloróticas, se marchitan y mueren. Esto interfiere con la producción de carbohidratos de manera que sólo se producen unas pocas vainas que contienen a su vez semillas (Townsend, 148).

La mayor gravedad que ha adquirido la enfermedad en épocas recientes puede explicarse por mayor número de esporas producidas cada año así como por la creciente extensión dedicada al cultivo del frijol. Por otra parte, el número de razas fisiológicas va en aumento por hibridación y por mutación del organismo causal, de suerte que cada vez más variedades de frijol se hacen susceptibles a la enfermedad.

Sintomatología.— La roya ataca preferentemente las hojas y vainas pero algunas veces afecta también las partes tiernas del tallo y de las ramas. Los síntomas más característicos pueden verse abundantemente sobre las hojas trifoliadas.

Los primeros síntomas se observan siempre en la cara inferior de las hojas. Son pequeños puntos blancos o amarillo pálidos que unos dos días después aparecen levantados creciendo por debajo de la epidermis. Al romperse ésta, asoman en forma de pústulas rojas expuestas al aire. Estas pústulas son conocidas como seros y sobresalen más sobre la superficie de la hoja que las producidas por las

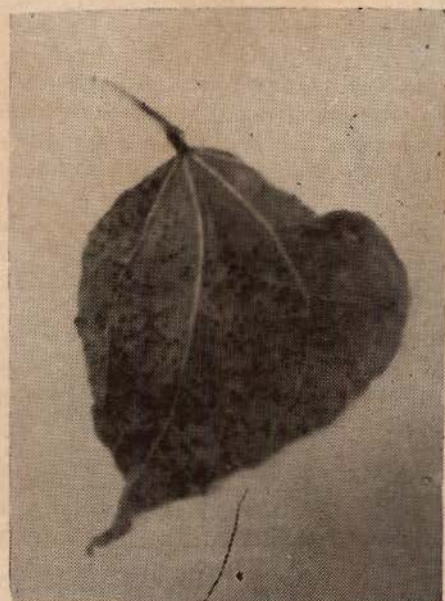


Figura 7.— Pústulas producidas por *Uromyces phaseoli typica* en frijol.
Foto: A. Figueroa P.

royas de los cereales. En las vainas, pueden alcanzar hasta $\frac{1}{2}$ milímetro de relieve. Los puntos iniciales de la infección se hacen evidentes más o menos cinco días después de la inoculación (Chupp, 48; Wolf y Wolf, (159).

El tubo germinativo de la espora, depositada por el patio de infección, penetra a través de los estomas y continúa creciendo en la cavidad sub-estomatal y en los espacios intercelulares de los tejidos parenquimatosos al mismo tiempo que se va agrandando gradualmente el soro. Ocho o diez días más tarde, se rompe la epidermis y quedan expuestas las uredosporas. El soro continúa creciendo durante varios días después de quedar expuesto (Zaumeyer y Thomas, 179).

En variedades tolerantes de la enfermedad, las pequeñísimas lesiones necróticas que indican resistencia, aparecen a los 3 días de la inoculación (Harter y Zaumeyer, 75).

En variedades muy susceptibles cada pústula puede alcanzar un diámetro de uno a dos milímetros. En condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad, puede aparecer un anillo de soros secundarios alrededor del soro inicial y aún un segundo anillo alrededor de éstos. Chupp (48) dice que pueden encontrarse hasta 2000 pústulas en una hoja. Eventualmente los soros se unen entre sí para formar una sola pústula grande.

La ocurrencia de infecciones secundarias en una hoja depende de la susceptibilidad de la variedad y del vigor de la planta.

Ocasionalmente se observa un halo de tejido clorótico rodeando las pústulas. En infecciones severas toda la hoja se torna amarilla se marchita y muere. Un gran número de hojas caen prematuramente (Townsend, 148).

En regiones de clima templado se forman teleutosporas, o esporas de reposo, en scros de plantas viejas. Estas esporas son responsables de la perpetuación de la enfermedad a través de los meses de invierno. En el Valle del Cauca no se forma esta clase de esporas.

Los signos de la enfermedad están constituidos por innumerables uredosporas que caen en forma de polvo rojizo de los aecios maduros; este polvo, en variedades muy susceptibles, se recolecta sobre las hojas y tallos y aún puede formar una ligera capa sobre el suelo.

Etiología.— Originalmente se identificó a este organismo como *Uredo appendiculatus* Pers. Más tarde se lo denominó *Puccinia phaseali* Reb. En 1849, Fries lo describió como *Uromyces appendiculatus* (Pers) Fries. Pero este nombre no puede emplearse porque corresponde a la roya de un hospedero muy diferente. También ha sido llamado *Uphaseolorum* Bary, *U. dolichi* Cooke (Saccardo, 130). Arthur, finalmente, estableció la variedad *typica* que determina más exactamente la especie; así el hongo se identifica hoy día, de acuerdo con el Código Internacional de Nomenclatura Botánica, como *Uromyces phaseoli typica* (Arthur, 10; Zaumeyer y Thomas, 179).

Pertenece a la clase **Basidiomicetos**, orden **Uredinales**, familia

Pucciniaceae (Bessey, 17).

Fromme (59) lo diferenció del organismo causal de la roya del caupí (*Uromyces vignae*). Arthur (10) dice que el (*Uromyces* es muy cercano al *Puccinia* (causante de la roya de los cereales) pero que los dos géneros se mantienen separados por conveniencia.

El hongo causal de la roya del frijol forma parte del grupo de parásitos obligados, es decir de aquellos que sólo pueden crecer sobre tejidos vivos. Se diferencia, sin embargo, de muchos hongos de este grupo en que no necesita de un hospedero alternante para completar su ciclo de vida. En otras palabras es autoico; puede sobrevivir parasitando solamente al frijol.

Walker (150) describe la uredosporas así: "Globoides o elipsoides, continuas, equinuladas, de 16 a 23 por 20 a 33 micras con dos poros ecuatoriales o superecuatoriales".

Andrus (6) estudió el complicado mecanismo sexual del hongo.

Las uredosporas, frecuentemente llamadas esporas de verano, se producen en grandes números en los scros del haz y del envés de las hojas. Estas esporas constituyen el inóculo primario. En países de clima templado, con estaciones bien marcadas, son las teleutosporas las que los inician. Parece que la alta temperatura, la intensidad lumínica o ambas cosas, influyen en la producción de teleutosporas

porque estas no se producen en regiones cálidas. En ellas el hongo, simplemente continúa formando indefinidamente uredosporas (Zaumeier y Thomas, 179).

El patógeno no es transportado en la semilla, pero sí es diseminado localmente por aperos de labranza, insectos y otros animales. El principal agente de diseminación es el viento que, se dice, puede transportar las esporas a grandes distancias. Esporas de hongos similares han sido encontradas a cientos de kilómetros de distancia del sitio de origen (Townsend, 148).

El micelio del hongo penetra a través de los estomas, atraviesa la cavidad sub-estomatal y crece intercelularmente. El período de incubación de las uredosporas es de unas 8 a 10 horas en condiciones favorables (Zaumeier y Thomas, 179).

Los primeros síntomas de la enfermedad aparecen en 4 a 6 días; una semana a 10 días más tarde, las pústulas irrumpen a la superficie de la hoja. Las esporas formadas en estas pústulas son capaces inmediatamente de causar nuevas infecciones (Townsend, 148).

El ciclo de uredospora a uredospora se completa en unos 10 a 15 días. Townsend (148) dice que permanecen viables por corto tiempo mientras que Harter, Andrus y Zaumeier (74) lograron hacer germinar esporas de 182 días de edad.

Yardwood (163) encontró que la reinoculación de una hoja infectada previamente con esporas de *Uromyces phaseoli*, no producía necrosis en áreas cercanas al sitio de la infección inicial, quizá debido a que el tejido enfermo tiene la facultad de disminuir el poder germinativo de las esporas.

Epifitología. —La infección ocurre solamente en aquellos lugares en que se ha mantenido una alta humedad relativa por 8 a 10 horas o se ha mantenido una película de agua sobre las hojas. Muy rara vez ocurre infección con humedad por debajo del 95%.

La temperatura óptima para la germinación de esporas es de 14,5°C. con un óptimo para la infección de 17°C. Es probable, dice Townsend (148), que temperaturas muy elevadas (por encima de 40°C.) no favorezcan la infección.

Naito, citado por Zaumeier y Thomas (179), estudió la influencia de la temperatura en la germinación de uredosporas y encontró que en agua ésta ocurre entre 10°C. y 25°C y se completa en una hora.

Sempio (133) encontró que micelios de 4 días de edad sucumben cuando se exponen a temperaturas de 34°C a 36°C. durante 2½ horas.

Yardwood (163) comprobó que la infección está directamente relacionada con la gutación de la planta.

Se afirma que la cantidad de nitrógeno que contiene una planta aumenta la facilidad con que ella se infecta, mientras el potasio tie-

ne un efecto contrario. El porcentaje de infección está influido por las condiciones ambientales como intensidad lumínica, temperatura y longitud fotoperiódica (Wei, 154; Harter y Zaumeyer, 75).

Gaumann (65) cita a Wei quien obtuvo un porcentaje de infección de 56,6% inoculando hojas a los 3 días de desplegadas y tan solo de 0,2% en hojas de 18 días de edad.

Meinkevicius, citado por Gaumann (65), ha estudiado el efecto de la narcosis en la incidencia de la roya inoculada a plantas de frijol, encontrando que la resistencia de ellas aumenta a medida que se hacen menos sensitivas por tratamientos con éter, alcohol o cloroformo.

Represión.— La exclusión como medio de represión, no tiene aplicación en el caso de la roya del frijol. La erradicación, en cambio, ha sido recomendada. Garcés (60) escribe que gas cianuro (H_2S) así como los vapores de polisulfuro, destruyen las pústulas y que este método ha sido practicado por Yardwood.

La erradicación es, no obstante, desde el punto de vista práctico, una medida poco eficaz. La protección es una medida de represión más segura. Barros (12) aconseja emplear Fermate, o combinaciones de éste con azufre, un adherente y un insecticida. Con este tratamiento se ha reprimido además de la roya, la mancha angular, la antracnosis y el oídium.

En Africa del Sur se ha combatido la enfermedad con aspersiones de Caldo Bordelés 4-4-50. Townsend (148) afirma que en Florida el espolvoreo y la aspersión con azufre dan muy buenos resultados pero que el Caldo Bordelés falla.

Se pueden emplear con éxito compuestos comerciales a base de azufre como el "Kolodust", que ha reducido grandemente la infección en Oregon (Milbrath, 101). El Departamento de Agricultura de los Estados Unidos recomienda el espolvoreo con azufre, finamente molido, a la rata de 60 a 75 libras por hectárea. Debe usarse azufre de 325 mallas.

Zaumeyer y Goldsworthy (173) han realizado ensayos con azufres mojables, ditiocarbamatos y naftoquininas clorinadas.

Conviene hacer las aplicaciones en las horas de la mañana o del crepúsculo, cuando no haya viento, pero debe evitarse la presencia de rocío sobre las plantas ya que éste ayuda a diseminar las enfermedades bacteriales.

Townsend (148) dice que la cantidad de azufre aplicada es más importante que la calidad empleada ya que a bajo volumen es imposible distribuir bien el fungicida en todas las plantas. El mismo autor aconseja aplicar entre 40 y 60 libras por hectárea advirtiéndolo que debe emplearse mayor cantidad de espolvoreo que en aspersión.

La protección debe iniciarse apenas se noten las primeras pústulas sobre las hojas, y las aplicaciones deben hacerse con tal frecuencia que se mantenga cubierto todo el follaje nuevo. Como ésto ocurre en el frijol rápidamente, es necesario espolvorear casi semanalmente para contrarrestar la enfermedad.

Si se deja tomar fuerza a la infección, las medidas de represión ya no tendrán mucho valor. Según Townsend (148), plantas con 30 o más pústulas en cada hoja no pueden ser salvadas.

Zaumeyer y Wester (178) probaron, en plantas de invernadero, que la anisomycina (un antibiótico) en aspersión sobre el follaje ayuda a reprimir la roya. Según Ark y Alcorn (9) otro antibiótico usado con éxito es la condicidina en concentración de 1 a 15000.

Yordwood (164) ha encontrado que las esporas de *Uromyces helianthi* (causante de la roya girasol) asperjadas sobre hojas de frijol, son capaces de inhibir, parcialmente, la actividad de *Uphaseoli*.

Cosper y Schuster (41) descubrieron que la aplicación de urea de 1 a 3%, sobre el follaje antes de la inoculación, hace decrecer el número de pústulas de roya.

Resultados similares se obtuvieron con Dreft (sulfato de sodio) a razón de 200 p.p.m. El efecto de la urea es quizá más preventivo que curativo.

La represión ideal de la enfermedad se haría mediante el uso de variedades resistentes. Desafortunadamente no existen tales.

Chupp (48) trae una lista de variedades que él consideró como tolerantes. Stevens y Wingard (143) han estudiado la susceptibilidad de algunas variedades de frijol a la roya. En México, dicen Wellhausen et al. (156 y 157), se han obtenido las variedades Rocamex 1, 2 y 3 resistentes al chauixtle. Además, en los Estados Unidos, en Australia y en varios otros países, algunos investigadores han recomendado variedades de frijol localmente resistentes. Sin embargo, la creación de éstas en un lugar, se hace más complicada a medida que aumentan las razas fisiológicas del patógeno en la región. Un híbrido resistente a varias razas puede ser susceptible a otra cualquiera desconocida al tiempo en que se hizo la clasificación. Harter y Zaumeyer (75) afirman que en una localidad pueden ocurrir generalmente 3 razas del hongo de las cuales predomina una de ellas pero pueden ser reemplazadas enteramente, de un año a otro, por razas diferentes. Bocanegra (18) afirma que en el Perú se habían logrado selecciones de la variedad Canario resistentes a la roya las que posteriormente fueron atacadas por otras razas de *U. phaseoli*, malogrando las cosechas.

Según Zaumeyer (174) y Zaumeyer y Thomas (179), Harter y Zaumeyer identificaron 20 razas distintas basados en su reacción a 7 hospederos diferenciales; Fischer registró 10 nuevas razas, Meneses

halló 4 más en el Brasil y otras investigadores han aumentado el número conocido. El Departamento de Agricultura de los Estados Unidos ha registrado últimamente, en total, unas 24 razas.

El tamaño de las pústulas desarrolladas puede servir de guía para determinar la susceptibilidad de una variedad. Wingard, citado por Gaumann (65), probó que la resistencia a la roya se debe a hipersensibilidad del frijol.

Con todo, a pesar de lo problemático que se presenta la obtención de variedades verdaderamente resistentes, no debe perderse la esperanza. Hoy día, se han encontrado unas pocas variedades que muestran un grado de resistencia, o al menos de tolerancia, a la mayoría de las razas fisiológicas de *Uromyces phaseoli typica* identificadas hasta el momento.

ENFERMEDADES BACTERIALES DEL FOLLAJE

AÑUBLO BACTERIAL DE HALO

Pseudomonas phaseolicola (Burk.) Dows.)

Varias enfermedades del frijol conocidas comunmente como "añublo bacterial" han sido reconocidas por diversos autores y atribuidas a organismos distintos pero estrechamente relacionados entre sí. Una de las más comunes de este grupo es la llamada añublo bacterial de halo o mancha de halo, producida por *Pseudomonas phaseolicola*.

Este organismo patógeno afecta, además del frijol común, a la habichuela (*Phaseolus coccineus*), al frijol lima (*P. lunatus*) y al kudzu (*Pueraria*). Normalmente no afecta a la soya (*Soja max*) aun cuando se puede transmitir artificialmente la enfermedad a ella (Townsend, 148; Burkholder, 31).

No se ha encontrado hasta el presente ninguna variedad de frijol inmune al ataque de la bacteria. Sin embargo, en numerosos experimentos realizados en varias partes del mundo con el fin de determinar resistencia o susceptibilidad de variedades, se han encontrado algunas altamente tolerantes al añublo. Entre éstas sobresalen el Michelite, el Red Mexican y el Refugee (Zaumeyer y Thomas, 179). Pero cabe advertir que en muchos casos la resistencia probada en un lugar ha fallado en otros.

La variedad Sangreoro, una de las más cultivadas en el Valle del Cauca, es muy susceptible a la bacteriosis. Asimismo lo es la Méjico 11, otra variedad conocida en la región (Cardeñoso, 33).

En el idioma inglés se identifica esta enfermedad más frecuentemente como "halo blight" y algunas veces como "streak" y como "grease spot of beans" (Butler y Jones, 32). En español se la conoce como añublo bacterial de halo, "quemazón", "bacteriosis", tizón

de halo" y "chauixtle" (en México) (Yerkes, Niederhausen y Crispín, 1967).

El añublo de halo fue registrado por primera vez en 1926 por Burkholder (31) en Nueva York, como una enfermedad diferente del añublo común producido por *Xanthomonas phaseoli* (E.F.Sm.) Dows. Desde entonces ha sido reconocido en muchos países como Australia, Alemania, España, Brasil, Uruguay y Perú (Butler y Jones 32; Zaumeyer y Thomas, 1979) y se ha descrito como una enfermedad prevalente, en mayor o menor escala, en todos los cultivos de frijol y en todas las épocas. Cardenosa (33) señala esta enfermedad como una de las más graves en el Valle del Cauca.

El daño principal causado por la bacteria consiste en la reducción del desarrollo de las plantas y del número y tamaño de las vainas. No obstante, bajo condiciones de alta humedad y temperatura, el organismo es capaz de destruir las plantas, especialmente las jóvenes, y la semilla en formación. Cuando se siembran semillas infectadas en suelos húmedos y el tiempo es lluvioso durante el período de germinación y primeros estados de crecimiento, ocurren grandes pérdidas.

Según Zaumeyer y Thomas (1979), no es posible separar las pérdidas causadas por el añublo de halo de aquellas producidas por el añublo común ya que ambas enfermedades ocurren con frecuencia en el mismo campo y probablemente en la misma planta. Cuando las condiciones ambientales son favorables para el desarrollo de estas enfermedades, los daños pueden ser enormes. Se han registrado algunas veces pérdidas totales; pero en la mayor parte no son tan altas aunque sí son constantes. Townsend (148) dice que en Florida las pérdidas promedio en 11 años han sido del 5%. Bazán (14) asegura que en el Perú, en algunos campos, las pérdidas han alcanzado hasta un 80% de la producción posible.

No hay datos exactos sobre el monto de los daños causados por la bacteriosis en el Valle del Cauca, pero se sabe que la enfermedad causa siempre alguna disminución de la cosecha debido a su amplia diseminación, a su prevalencia y a las condiciones favorables que para su desarrollo existen en la región.

Sintomatología.— Los síntomas del añublo de halo son muy similares a los del añublo común. Ambas bacterias afectan las hojas, los peciolo, los tallos, las vainas y las semillas y atacan la planta en cualquier época de su desarrollo. Ambas son, también, capaces de producir en determinadas condiciones, marchitez de la planta. Según Zaumeyer (170) los síntomas de las dos enfermedades son difíciles, sino imposibles de identificar y en muchos casos sólo mediante el aislamiento del organismo causal es posible hacerlo.

Hedges (77) describió otro organismo, (*Bacterium flaccumfaciens*), que produce síntomas sistémicos en frijol y que puede confundirse en parte con cualquiera de las otras bacterias. Zaumeyer (170) ha comparado la histología de este organismo con la de los causales



Figura 8.— Síntomas del añublo bacterial de halo. Nótese al halo clorótico alrededor del tejido necrosado.

Foto: A. Figueroa P.

del añublo común y del añublo de halo. Cardeñosa (33) cree que esta bacteria también se encuentra en Colombia.

En las plántulas, el *Pseudomonas phaseolicola* produce inicialmente pequeñas manchas angulares, húmedas, en el envés de las hojas primarias. Estas manchas ocupan áreas similares en ambas hojas indicando que la infección ocurrió cuando aún estaban dobladas dentro de los cotiledones. En el haz, sobre la zona correspondiente, aparece una clorosis bastante acentuada (Zaumeyer, 170). Las plantas provenientes de semillas infectadas exhiben con frecuencia un síntoma característico que consiste en una ligera marchitez del follaje. Durante el día, cuando hay gran pérdida de agua, las hojas se vuelven flácidas, tornando a su posición de turgidez normal durante la noche cuando disminuye la transpiración. Esta condición puede continuar durante varios días después de los cuales el tejido invadido está tan débil que la marchitez se hace permanente y como consecuencia sobreviene la muerte de la planta (Zaumeyer, 170). También puede ocurrir que el tallo se seque y sobrevenga la muerte de la plantita (Burkholder, 31).

Pero los síntomas más notables de la enfermedad ocurren en las hojas trifoliadas y en las vainas. Se inician en forma de pequeñas lesiones cloróticas y de consistencia húmeda; al agrandarse éstas, la región encerrada por la mancha aparece como si estuviese escaldada; el tejido afectado se seca rápidamente y se torna quebradizo tomando una coloración pardo clara y rodeándose de una zona húmeda y

amarillenta. Esta zona u "halo" de líneas definidas y regulares, es varias veces más amplia que el centro necrosado de la mancha. Los tejidos sanos adyacentes a ella tienden a juntarse entre sí debido a la falta de desarrollo del área afectada (Zaumeyer, 170). En este estado el añublo de halo se puede distinguir del añublo común porque en éste no se forma corona clorótica alguna alrededor de cada porción muerta de la planta. Ninguna otra enfermedad del frijol produce una necrosis tan grande. El viento puede arrancar todo el pedazo infectado dejando la hoja desgarrada (Burkholder, 27).

Una mancha individual producida por *P. phaseolicola* puede formar un halo de 2,5 cms. de diámetro. Con frecuencia los halos cercanos se hacen coalescentes y producen una gran mancha que puede abarcar todo el folíolo. Este es el síntoma más aparente de la enfermedad pero no el más común. En condiciones de alta temperatura (más de 28°C.) el halo se hace inconspicuo pero el número de manchas aumenta de tal manera que toda la hoja puede adquirir una coloración amarillenta (Jensen y Goss, 88; Zaumeyer y Thomas, 179).

En estados avanzados una planta afectada por *Pseudomonas* de otra atacada exclusivamente por *Xanthomonas* por el color amarillento de sus hojas en contraste con el pardo del añublo común, que da a la plantación la apariencia de haber sido quemada.

Algunas hojas se quedan pequeñas y se distorcionan; pronto se amarillean y mueren. Otras hojas de la misma planta pueden no estar directamente afectadas por el patógeno pero sí por sus toxinas, de manera que dejan de funcionar normalmente y se tornan de un color amarillo grisáceo (Townsend, 148).

En los tallos de las plántulas las lesiones son hundidas. Al avanzar la enfermedad el tejido se torna rojo o pardo, finalmente se seca y aparecen grietas alargadas longitudinalmente en él. Estas lesiones pueden producirse tanto por infección local como por invasión sistémica (Butler y Jones, 32).

Si la semilla estaba infectada las lesiones comienzan un poco más arriba de los cotiledones y van rodeando el tallo. El abarcamiento se completa cuando las vainas están a mediana madurez. Algunas plantas se debilitan tanto por este tipo de daño que se rompen a la altura del primer o del segundo entrenudo cuando las afecta un viento fuerte, particularmente si las condiciones de alta humedad prevalecen (Townsend, 148).

Las lesiones del tallo son las que causan mayores daños. Ocasionalmente se producen lesiones por debajo del nivel del suelo. Estas aparecen primero como áreas húmedas que se van tornando rojizas. Pueden verse en el punto en que las raíces secundarias emergen de la corteza (Zaumeyer, 170).

Sobre las grietas del tallo aparece un exudado bacterial de color blanco grisáceo o plateado que sirve para distinguir el ataque del

producido por *Xanthomonas* ya que en último caso el exudado es de color crema (Burkholder, 27).

La infección de las vainas puede ocurrir en cualquier tiempo. En vainas inmaduras las lesiones son de color verde amarillento, algo marchitas y húmedas, pero son más conspicuas en vainas maduras que muestran áreas pardo rojizas y el resto amarillo. Inicialmente las necrosis de las vainas tienen de $\frac{1}{2}$ a 1 cm. de diámetro. Individualmente son circulares pero al anastomarse entre sí toman formas caprichosas. Si la infección ocurre cuando las vainas están tiernas, la semilla se arruga y se pudre (Burkholder, 31; Hedges, 76).

Según Zaumeyer y Thomas (179), la bacteria puede alcanzar la semilla, ya 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 oscuras la decoloración es difícil de detectar pero es muy notoria en aquellas de cutícula blanca o de colores claros.

Las bacterias presentes en la semilla no afectan el embrión sino cuando éste empieza a desarrollarse, que es también el tiempo favorable para el crecimiento de ellas. Townsend (148) dice que estas bacterias inician los ciclos primarios de la enfermedad bien produciendo invasiones sistémicas en las plantas o dando origen a lesiones localizadas en tallos y hojas.

Butler y Jones (32) creen que la lesión más importante es la de la semilla. En plantas muy afectadas éstas son pequeñas y arrugadas. Sin embargo, es imposible determinar si la plantación fue atacada o no por la sola inspección de la semilla (Townsend, 148).

El *Pseudomonas* puede producir también infección sistémica. En las plantas atacadas de esta manera pueden aparecer hojas con áreas pálidas y oscuras alternadas, como sucede en el caso del mosaico (Burkholder, 31). Este moteado es causado por infección de las células de empalizada y del tejido del mesófilo, mientras que las manchas grandes ya descritas, más típicas del añublo, son causadas por acción del organismo sobre las venas de la hoja (Bridgmon, 22). En algunos casos sólo se marchita una mitad del folíolo debido a la localización de la bacteria.

Algunas plantas aparentemente sanas producen semillas infectadas. Una inspección detallada muestra que tales plantas son enanas y que sus haces vasculares están invadidos por la bacteria. No muestran lesiones externas en hojas y vainas pero sus semillas presentan una decoloración amarillenta del hilum, indicando que el patógeno entró a la vaina a través del sistema vascular (Burkholder, 27). En ocasiones se observa una quemazón de las puntas de las hojas sin hallarse presente la bacteria; esto es debido a la obstrucción de los vasos por el patógeno. La invasión puede extenderse hasta la raíz sin causar síntomas necróticos en ella.

La infección sistémica es menos común que los otros tipos de daño pero se presenta en todos los campos en donde se encuentra presente la bacteria.

Un síntoma secundario es el conocido como "snake head" o sea plántulas que han perdido la yema terminal y a las que sólo les queda el cotiledón. A veces ellas son capaces de emitir ramitas, pero de todas maneras son plantas de poca productividad. Tal condición se presenta a veces por ataque de insectos (la mayoría de las veces) y de hongos (Zaunmeyer y Thomas, 179; Burkholder, 31; Harter, 73).

Los signos del añublo de halo están constituidos por el exudado bacteriano que se forma sobre lesiones viejas tanto en el tallo como en las hojas. Este exudado sobresale de la lesión en forma de masa gelatinosa, de gotas o de película y es de color blanco lechoso. Nunca es amarillo como en el caso del añublo común (Townsend, 148).

Las bacterias son fácilmente lavadas de las lesiones y no hay duda de que en períodos lluviosos, son llevadas por el agua a otras partes de la plantación para iniciar infecciones secundarias (Butler y Jones, 32).

Etiología.— Elliot (55) y Walker (150) traen las siguientes sinonimias de *Pseudomonas phaseolicola* (Burk.) Dows, 1943.

Phytomonas medicaginis var. *phaseolicola* (Burk.) 1926.

Bacterium medicaginis var. *phaseolicola* (Burk.) Link y Hull, 1927.

Xanthomonas medicaginis var. *phaseolicola* (Burk.) Stapp y Kote, 1929.

Xanthomonas medicaginis var. *phaseolicola* Burk, 1943.

Bacterium puerarie (Hedges) Breed et al (21), 1930.

Hedkes (78) describió el organismo como *Bacterium puerarie* causante de una enfermedad en el kudzu. Más tarde la misma investigadora (79) descubrió que la bacteria que ella había descrito era el mismo *Pseudomonas phaseoli*.

La bacteria está clasificada así por Bryan y Bryan (24):

Clase:	Schizomycetaceae
orden:	Eubacterales
Suborden:	Eubacteriineae
Familia:	Pseudomonadaceae
Tribu:	Pseudomonadeae

Es un bacilo que crece sólo o en pares y cadenas, no esporula, emite uno a tres flagelos polares. En agar produce colonias blanco cremosas, en anillos concéntricos y de bordes ondulados. A veces estas colonias son lisas y a veces ásperas. La temperatura óptima para su crecimiento es de 25°C. (Butler y Jones, 32).

No hay evidencia definitiva de que el organismo causal pueda sobrevivir por algún tiempo en residuos de cosecha o en el suelo,

aun cuando algunos autores afirman que ésto es posible si bien no se ha determinado si pueden infectar nuevas plantas de frijol. Butler y Jones (32), por ejemplo, afirma que sí lo hacen, pero sólo en casos en que la próxima cosecha se siembra inmediatamente. Hedges (77) dice que la bacteria puede subsistir por 5 años en el interior de las semillas, mientras que Diachum y Valleau (50) no pudieron encontrar el *Pseudomonas* en asociación con raíces de trigo. Hedges (78) no pudo obtener infección a partir de residuos de cosechas enterrados.

Las semillas muy infectadas no germinan. Si se utilizan semillas de plantas no seleccionadas, la enfermedad se manifiesta en forma de parches desnudos dentro del campo (Butler y Jones, 32).

La severidad del ataque depende de la duración de las lluvias y de la intensidad de las mismas así como de la velocidad del viento, ya que las bacterias se diseminan en el campo por medio de estos dos factores (Townsend, 148). Después de una lluvia intensa, que esparce bacterias en todas direcciones desde las plantas infectadas, el campo queda marcado por manchas circulares de 0,5 a 7 metros de diámetro formadas por plantas enfermas. El viento soplando en una dirección, durante una lluvia, disemina gotas cargadas de bacterias en un área en forma de abanico con el vértice en las plantas infectadas. Hay ejemplos de diseminación de bacterias a 100 metros de distancia. Unas pocas plantas provenientes de semillas infectadas sirven para inocular todo un campo durante una lluvia acompañada de vientos.

Butler y Jones, (32) creen que posiblemente los insectos ayuden también a la diseminación de la enfermedad.

Los ciclos secundarios tienen como fuente de inóculo las infecciones producidas por bacterias transportadas en la semilla. Ocurren cuando se transfieren éstas del exudado de plantas enfermas a plantas sanas o partes sanas de la misma planta.

El patógeno penetra a través de los estomas, de allí pasa al sistema vascular de la hoja; por las venas mayores y la vena central al pulvínulo, al peciolo y al tallo de la planta. La bacteria se transporta por los vasos fácilmente. En ataques severos llena las cavidades sub-estomatales y lisígenas. Grandes grupos de células son disueltos y reemplazados por masas de bacterias. La presión del exudado llega a ser tan alta que se rompe la epidermis de los tallos jóvenes y el organismo asoma al exterior para servir de inóculo a nuevas plantas (Butler y Jones, 32; Zaumeyer, 170).

Puede penetrar al tallo de tres maneras: a) por los vasos que la conducen desde la hoja; b) por los lenticelos y c) por infección cotiledonaria, pero no puede hacerlo por los tejidos del hipocotilo recién emergido, ya que sus células están muy juntas entre sí (Zaumeyer y Thomas, 179); Butler y Jones, 32). Hubbeling (84) ha probado 4 métodos de inoculación artificial:

- 1.—Frotar con polvo de carborundum (500 a 600 mallas) las hojas antes de inocular. También puede reemplazarse al abrasivo frotando, con una varilla de vidrio groseramente pulido.
- 2.—Inyectando la suspensión bacterial al hipocotilo o al epicotilo por medio de una jeringuilla.
- 3.—Sumergiendo semillas recién germinadas en una suspensión bacterial durante 2 horas.
- 4.—Asperjando la suspensión sobre las hojas trifoliadas recién desplegadas.

A 26°C. la bacteria tarda 4 días en incubarse. En plantas adultas o a mayores temperaturas, tarda más (Burkholder, 31). Las hojas jóvenes son muy susceptibles. Según Goss (67), a 32°C. los síntomas aparecen en 7 días.

Parece que en el tallo el organismo se limita a atacar los tejidos parenquimatosos y sólo en infecciones muy graves llega hasta los vasos lignificados del xilema secundario (Zaumeyer, 170).

Epifitología.—Según Butler y Jones (32), entre 24 y 28°C. los primeros síntomas de la enfermedad aparecen entre los 6 y 10 días. Sin embargo, la temperatura tiene poca influencia en la longitud del período de incubación. Es interesante hacer notar que el halo bien conspicuo a 28°C., pero las manchas son escasas comparadas con el número de manchas sin halo que aparecen a temperaturas más elevadas.

Las hojas infectadas se marchitan y mueren en unos 14 días (Zaumeyer y Thomas, 179). La bacteriosis puede producirse artificialmente por medio de aspersiones con suspensión del tejido enfermo macerado en agua (Jensen y Goss, 88); para mayor facilidad conviene espolvorear las hojas con carborundum y luego asperjar el inóculo sobre ellas (Bohn, 19).

Goss (67) afirma que la humedad no tiene influencia alguna en el desarrollo de la epifitotia. Parece que en este respecto lo único indispensable para que se presente es la ocurrencia de alta humedad relativa durante un período de 24 horas (Butler y Jones, 32).

Adam y Pugsley, citados por Dowson (5)2, encontraron una bacteria saprofítica asociada con el patógeno, que cuando se mezcla con éste y se inocula al frijol, retarda la tasa de desarrollo de las plantas.

Represión.—El mejor método de represión consiste en el uso de semilla certificada, libre de la enfermedad. Esta medida ha sido recomendada por todos los investigadores como la única segura y como la más práctica. Desafortunadamente, esta clase de semilla no se produce aún en Colombia. En el mejor de los casos los agricultores tienen que recurrir a las variedades mejoradas que produce la Caja de Crédito Agrario.

La semilla sana se puede producir en siembras de verano, bajo riego, o en regiones semiáridas.

Se han realizado muchos experimentos con objeto de erradicar las bacterias que puedan encontrarse en la semilla antes de la siembra, pero estas medidas de represión no han tenido mucho éxito. Las bacterias en la semilla están protegidas por la cutícula de manera que los métodos usuales de tratamiento no son efectivos contra ellas. En Europa, sin embargo, se ha recomendado la sumersión de la semilla en agua corriente durante 12 horas y luego en agua de 52 a 55°C. (Butler y Jones, 32). También recominendan la inmersión en una solución de Uspulum al 0.25%.

Zaumeyer y Thomas (179) dicen que se ha obtenido resultados favorables con Ceresan y con agua a 45°C por 30 minutos y a 50°C. por 10 minutos. También se ha sugerido el uso de sublimado corrosivo en solución al 1% durante 20 minutos.

La mayoría de los autores no cree en la erradicación del patógeno. Burkholder y Crosby (28) dice que la selección de plantas sanas o el tratamiento de la semilla no controlan la enfermedad.

Vargas (149), en el Perú, no recomienda el tratamiento de la semilla como medida de represión.

Leonard (93) advierte que cuando se trata la semilla de frijol con *Bacterium radicola*, para sembrar en aquellos suelos en que el organismo nitrificante no se halla presente, se puede aumentar el daño causado por *Pseudomonas* debido a que el agua usada en el tratamiento favorece la multiplicación del patógeno dentro de la semilla. Se recomienda inocular con suelo seco en caso de que sea necesario hacerlo.

Goss (67) recomienda no cultivar mientras el campo esté húmedo con objeto de no diseminar la bacteria.

Se han ensayado numerosas aspersiones para contrarrestar el añublo de halo. Diachum y Valteau (50) y Zaumeyer y Andersen (175) han usado con éxito el sulfato de estreptomycin con glicerol como coadyuvante. Mitchell y Zaumeyer (103) han estudiado la absorción y translocación del antibiótico en la planta.

Gray (69) ha demostrado que la adición de *Orthocid* es más efectiva que la de *Orthocid*. Zaumeyer (175) también ha demostrado que el *Orthocid* es más efectivo que el *Orthocid*. Sin embargo Marlatt (99) comprobó que la *Orthocid* es efectiva en condiciones de campo.

La terramicina y la

Morris y Afanasiev (106) encontraron que el Caldo Bordelés 4-4-50 y el Microgel (sulfato básico de cobre) en 4 aplicaciones, una cada 10 días, reprimen la enfermedad. Se han ensayado algunos quimioterapéuticos pero ninguna ha sido de valor práctico.

Burkholder y Crosby (28) afirman que las medidas culturales, el espolvoreo, la aspersión, el tratamiento o la selección de semillas no ayudan a reprimir la enfermedad.

Jensen y Goss (88) descubrieron que hay verdadera resistencia fisiológica del frijol al añublo y que ésta se debe: a) al retardo en la entrada del organismo causal, b) a la influencia sobre las sustancias tóxicas excretadas, o c) al retardo del movimiento y multiplicación de la bacteria dentro del hospedero. Bridgmon (22), en cambio, afirma que no hay tal resistencia.

Burkholder (29), en 1926, no encontró variedades resistentes o tolerantes al añublo pero en 1932 registró el Refugee 1000-1 como verdaderamente resistente al ataque.

Según Yerkes (167), en las variedades de frijol hay diferencias en el grado de susceptibilidad, pero ninguna es suficientemente resistente como para garantizar su uso.

Resumiendo, se puede afirmar que la represión del añublo bacterial de halo descansa actualmente, primero en la siembra de semilla certificada y, a plazo más largo, en la obtención de variedades resistentes al ataque de la bacteria.



ANUBLO COMUN

(*Xanthomonas phaseoli* (E. F. Sm.) Dows.)

El añublo común es, junto con el añublo de halo, una de las enfermedades más frecuentes en las plantaciones de frijol en el Valle del Cauca. Su ocurrencia y severidad varían con las condiciones climáticas, así que no siempre la enfermedad se hace notoria, pero se puede afirmar que se halla presente en todas las plantaciones cualquiera que sea la edad de ellas. Muy frecuentemente se lo encuentra asociado con el añublo de halo.

La bacteria ha sido encontrada parasitando al frijol mungo (*Vigna radiata*), a la habichuela (*Phaseolus coccineus*), al frijol (*Phaseolus vulgaris*), al frijol terciopelo (*Stizolobium deeringianum*), al *P. lunatus*, al *P. aureus*, *P. acutifolius*, además del frijol de arbolito y del de Zeemeyer y Thomas, (179).

rental para obtener otras variedades mejoradas, pero el resultado de estas investigaciones es bastante dudosa. Así, mientras Rands y Brotherton (122) registraron en los Estados Unidos unas pocas variedades resistentes Burkholder (31) no encontró ninguna. Zaumeyer y Neal, citados por Zaumeyer y Thomas (179) encontraron que algunas sólo se infectan ligeramente. Otras pruebas de susceptibilidad muestran que no hay inmunidad al añublo común pero que algunas variedades de importancia comercial son apenas ligeramente afectadas por la enfermedad.

El autor no tiene noticia de que se haya efectuado un trabajo similar a los mencionados para las variedades del Valle del Cauca.

En la literatura inglesa se denomina esta enfermedad "common blight", en español se la conoce como "añublo común", "quemazón" o "bacteriosis del Frijol".

Beach y Halsted, citados por Zaumeyer y Thomas (179), registraron casi simultáneamente la bacteriosis en el año 1892. Hoy día se la puede encontrar, y ha sido reconocida, en todos los países cultivadores de frijol. Es quizá la enfermedad más ampliamente distribuida de este cultivo. El complejo bacterial es reconocido por Cardeñoso (33) como una de las enfermedades más serias del frijol en el Valle.

Inicialmente se confundían bajo la denominación de "quemazones" las enfermedades producidas por bacterias en el frijol. Hedges (76) diferenció un organismo al que llamó *Bacterium flacuumfasciens*; Burkholder (31), en 1926, separó el añublo de halo del añublo común; más tarde otros investigadores han reconocido otras bacterias que atacan el frijol, tales como *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* (Burk.) Starr y Burk., *Bacterium solanacearum* E. F. Smith, *Pseudomonas syringe* Van Hall, y otras (Zaumeyer y Thomas, 179). Sin embargo, las dos principales son las causales del añublo de halo y del añublo común y éstas seguramente son responsables de una buena parte de los daños en los cultivos del Valle del Cauca.

Cuando se siembran semillas infectadas muchas de ellas se pudren antes de emerger o un poco después de hacerlo. Las plantas que logren desarrollarse son enanas y como están invadidas sistemáticamente, producen pocas vainas. Además, las manchas producidas por las bacterias en las hojas, reducen considerablemente la superficie clorosintética de la planta y acentúan más el retraso en su desarrollo. Como consecuencia de esto, en ataques severos la producción es nula o muy escasa.

Otro tipo de daño consiste en el volcamiento de plantas a consecuencia de lesiones avanzadas en los tallos, que ocasionan el rompimiento de los mismos cuando soplan vientos rápidos.

Según Butler y Jones (32), la enfermedad se caracteriza por el marchitamiento de parte o de toda la planta; las hojas se colapsan y bien permanecen adheridas a ella o caen, quedando los pecíolos erectos.

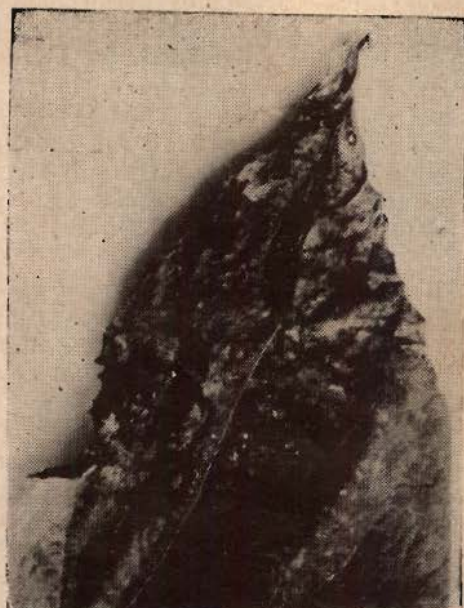


Figura 9.— Síntomas del añublo común. El tejido afectado parece como si se hubiese tostado.

Foto: A. Figueroa P.

tos. En ataques severos las vainas se marchitan y no producen semilla.

No es posible calcular con exactitud las pérdidas causadas por el añublo común, pero se sabe que son enormes. Hay numerosos registros de pérdidas que van desde el 20 hasta el 80% y aún más. Los daños no son, empero, siempre espectaculares. En la mayor parte de los casos no ascienden a más del 10% de la producción; posiblemente, como la enfermedad es prevalente y muy generalizada, el total es considerable, sobre todo si se tiene en cuenta que el *Xanthomonas phaseoli* se encuentra muchas veces asociado con otras bacterias patógenas y que su represión en nuestro medio es bastante difícil.

Sintomatología.— Los síntomas producidos por el añublo común son muy parecidos en gran parte a los causados por el añublo de halo. El *Xanthomonas* afecta las hojas, pecíolos, tallos, vainas y semillas. Las principales diferencias en la sintomatología de las dos enfermedades son las siguientes: en las hojas, el añublo común no produce "halo" alrededor de las lesiones aunque algunas veces ellas están rodeadas de un estrecho borde amarillo (Townsend, 148). Al observar una plantación enferma se puede asegurar que aquellas manchas grandes rodeadas de una zona de color amarillo fémón, no han sido producidas por *Xanthomonas*.

Las manchas del añublo común son quizá menos húmedas que

las producidas por *Pseudomonas*, pero esta característica no es muy segura para diferenciar las dos enfermedades ya que ésto depende bastante de las condiciones ambientales (Zaumeyer y Thomas, 179).

En los tallos los síntomas de ambas enfermedades son idénticos excepto cuando aparece el exudado bacterial sobre las lesiones. El exudado producido por el *Xanthomonas* es amarillo mientras el de *Pseudomonas* es blanquecino o plateado.

En las vainas y en las semillas los síntomas son también semejantes Mc Millan (160) afirma que el escaldamiento causado por el sol puede confundirse con el anublo bacterial y éste a su vez con aquel tanto en las hojas como en las vainas. En éstas aparecen en ambos casos puntos necrosados muy finos en cualquier parte.

En caso de invasiones sistémicas, no puede decirse por la sintomatología de qué enfermedad se trata sin antes aislar el patógeno.

Desde el punto de vista de la represión no es muy importante poder aislar las dos enfermedades ya que ambas se reprimen mediante los mismos métodos y generalmente, ambas se encuentran en los mismos cultivos.

En casos excepcionales en que se encuentra sólo una de las bacterias atacando el cultivo, puede uno guiarse por el color de las plantas atacadas observadas desde alguna distancia; el *Xanthomonas* produce una coloración cenicienta mientras el *Pseudomonas* torna las plantas amarillas.

Los distintos investigadores hacen énfasis en que la manera más fácil de diferenciar los dos organismos es comprobando la presencia o ausencia de halo y el color del exudado sobre las lesiones viejas.

Hedges, citada por Dowson (52), estudió la relación del Marmor (virus) con el *Xanthomonas*, encontrando que no sólo la bacteria es enmascarada por el virus sino que éste causa cambios en su carácter de manera que la hace menos virulenta y la divorcia en variantes.

Etiología — Según Elliot (55), el patógeno ha sido identificado en distintas épocas así:

Bacillus phaseoli E. F. Smith, 1897.

Pseudomonas phaseoli (E.F.Sm.) E. F. Smith. 1901.

Bacterium phaseoli (E.F.Sm.) E. F. Smith. 1905.

Phytomonas phaseoli (E.F.Sm.) Bergey et al. 1923.

Xanthomonas phaseoli (E.F.Sm.) Dowson. 1939.

Este organismo fue descubierto por Beach y Halsted en 1892 y según Bryan y Bryan (24), clasificado de la siguiente manera:

Clase: **Pseudomonadeae**
Orden: **Eubacteriineae**
Suborden: **Eubacteriales**
Familia: **Schizomycetaceae**

Es un bacilo que produce cápsulas y tiene un solo flagelo polar; es Gram negativo; su punto término crítico es de 50°C. (Elliot, 55).

El inóculo primario está constituido por las bacterias que logran penetrar a la semilla. Al ser sembrada ésta e iniciarse la germinación, el patógeno pasa a los cotiledones y multiplicándose infecta tanto las hojas primarias como el tallo de la plántula produciéndose en ellos los síntomas locales y sistémicos ya descritos.

Hedges no pudo obtener infección a partir de residuos de cosecha enterrados durante varios meses, pero Muncie (110) lo aisló de residuos dejados durante el invierno.

Allington y Chamberlain (4) estudiaron la multiplicación de la bacteria en el interior de plantas susceptibles. Thomas y Graham (146) aislaron 6 especies diferentes de bacterias en plantas sanas de la variedad Pinto, entre ellas **Xanthomonas phaseoli**.

En el campo, el patógeno proveniente de plantas enfermas y arrastrado por el agua lluvia o transportado por el viento e insectos, penetra a la planta por los cotiledones o por heridas para iniciar los ciclos secundarios. Bohn (19) ha provocado la enfermedad en el laboratorio espolvoreando las hojas con un abrasivo como el carbórundum y luego frotándolas con un paño humedecido con la suspensión del organismo. También se puede inocular, simplemente, hiriendo las hojas, asperjando luego el inóculo sobre ellas y colocando las plantas en cámara húmeda durante 24 horas.

La especie causal es muy similar a muchas otras especies fitopatógenas del género **Xanthomonas**. La identificación precisa sólo puede hacerse por asociación con ciertos hospederos (Zaumeyer y Thomas, 179).

Se sabe que la bacteria invade los espacios intercelulares provocando la disolución de la laminilla media. Más tarde las células empiezan a desintegrarse y se forman bolsillos de bacterias. El patógeno puede penetrar al tallo de 3 maneras: a) a través de los estomas del epicotilo y del hipocotilo, b) a través de los haces vasculares que conectan el tallo con la hoja, o c) a partir de cotiledones infectados.

El **Xanthomonas** produce la marchitez de la planta, ya sea por obstrucción de los vasos del tallo o por desintegración celular.

A la semilla llega a través del funículo por infección sistémica de la sutura o por contacto directo con una lesión externa de la vaina (Zaumeyer y Thomas, 179).

Epifitología.— Los factores ambientales que favorecen la enfermedad son los mismos para el añublo común que para el añublo de halo. Las temperaturas altas son especialmente favorables para la diseminación del patógeno. Así mismo, la bacteria parece multiplicarse más rápidamente en condiciones de alta humedad, sobre todo cuando los cultivos están jóvenes.

Represión.— Ya que la semilla enferma no puede ser fácilmente detectada, el mejor procedimiento consiste en sembrar semilla proveniente de campos no infectados (Haenseler, 70). Sólo se puede garantizar que es de buena calidad cuando ha sido recolectada en un campo absolutamente libre del ataque. En Colombia no se produce esta clase de semilla.

Zaumeyer y Thomas (179) dicen que en campos en donde han ocurrido repetidas infecciones graves debe practicarse la rotación de cultivos.

Algunas veces se ha recomendado el almacenamiento de la semilla por un tiempo suficientemente largo como para que aparezca el patógeno. Rapp y Childs, según Zaumeyer y Thomas (179), encontraron que esto sucede entre 3 y 7 años, pero otros investigadores han aislado el *Xanthomonas* de semillas de 10 años de edad. Este método de represión no tiene aplicación comercial.

El valor del tratamiento de la semilla por medios químicos ha sido negado por investigadores como Muncie (110) y recomendado por otros como Zaumeyer y Thomas (179). Estos afirman que se obtienen buenos resultados sumergiéndola en una solución de cloruro mercurio en éter dietílico (1 a 500) o en sublimado corrosivo (1 en 1000) durante 20 minutos. Perseon y Edgerton (119) dicen que obtuvieron resultados promisorios tratando la semilla por 12 a 14 minutos en una solución de 1 en 500 de bicloruro de mercurio en 70% de alcohol etílico más 2% de ácido acético, aunque esta solución disminuye algo la germinación.

Se ha ensayado la represión con quimioterapéuticos encontrándose que la mayoría de ellos son más efectivos cuando son absorbidos por las raíces que cuando se inyectan al tallo (Dimond y Stoddard, 51).

Dimond, citado por Garcés (60), ensayó el ácido salicílico. Kreitlow (89) probó varios tratamientos de semilla con éxito.

Los antibióticos aureomicina, estreptomina, circulina y polimicina se han mostrado efectivos contra el añublo pero por su alto costo, el uso de ellos es prohibitivo. Según Leben y Keitt (92), en experimentos de invernadero, se ha logrado reprimir el añublo del frijol mediante sumersión de la semilla en una solución de estreptomina. Starr y sus colaboradores (142) claman que este método ha fallado en condiciones de campo.

Leonard (93) encontró que la aplicación de humedad en el tra-

tamiento de semilla con bacterias nitrificantes aumenta la infección.

La aspersión y el espolvoreo como protectores del follaje no dan una represión muy efectiva aun cuando algunos investigadores han registrado buenos resultados con su uso. (Edgerton y Moreland, 54).

Las mejores esperanzas para la represión del añublo común están puestas en la obtención de semillas de variedades resistentes. En los Estados Unidos se han encontrado algunas muy promisorias.

Bridgmon (22) dice que hay poca evidencia de resistencia al añublo común.

Considerando los muchos tipos de frijol, su amplia distribución geográfica, adaptación climática y requerimientos del mercado, se puede comprender la necesidad de tipos resistentes para trabajar. La ausencia de ellos es una seria desventaja para el hibridador.

El método de agujas múltiples para la inoculación con objeto de probar la resistencia de variedades al añublo, ha mostrado que a altas temperaturas (más de 28°C.) todas las variedades tienden a hacerse susceptibles (Andrus, 7).

ENFERMEDADES CAUSADAS POR VIRUS MOSAICO

El mosaico es una de las enfermedades más interesantes del frijol. Se diferencia bastante de las enfermedades fungosas y bacteriales tanto por la naturaleza del patógeno como por la variedad de reacciones que causa en el susceptible y por las medidas recomendadas para su represión.

Por medio de inoculaciones cruzadas se ha comprobado que los distintos tipos de mosaico que afectan al frijol atacan también otras plantas. Así, el mosaico común se ha encontrado sobre *Phaseolus lunatus* f. *macrocarpus*, *P. aconitifolius* var. *latifolius*, *P. angularis*, *P. acutifolius*, *P. calcaratus*, *Vicia faba* y *Vigna sesquipedalis*. El mosaico amarillo ha sido hallado sobre estas mismas especies a excepción de *P. lunatus* y de *P. calcaratus* pero además se lo ha registrado sobre *Cajanus indicus*, *Cicer arietinum*, *Lens esculenta*, *Pisum sativum*, *Lathyrus odoratus*, *Trifolium pratense*, *Nicotiana tabacum* y *N. rustica* y otros cuantos hospederos especialmente entre las leguminosas. Su hospedero principal es el trébol dulce blanco (*Melilotus alba*) (Zaunmeyer y Thomas, 179).

Rands y Brotherton (122) probaron la susceptibilidad de muchas variedades de frijol de varios países del mundo incluyendo entre ellos a Colombia, y señalaron algunas variedades que localmente se han probado resistentes a uno u a otro tipo de mosaico. Wescott (158) incluye en una lista de variedades resistentes al Rebut, al Idaho Refugee y al Michelite, entre los más renombrados.

La enfermedad, llamada también virosis, se conoce discriminadamente con el nombre del virus particular en cada caso; "bean virus 1", o "common bean mosaic", "bean virus 2" o "yellow bean mosaic", "tobacco ring spot mosaic", "white sweet clover mosaic" y va-

rios otros nombres de virus que se enumeran más adelante. Los principales para nosotros son los llamados "mosaico común", "mosaico amarillo" y "mosaico rugoso".

El mosaico del frijol fue observado por primera vez por Iwanosky en 1894. Ha sido encontrado en muchas partes del mundo y poco a poco ha sido diferenciado en "tipos" según los hospederos en que se lo ha encontrado y los síntomas que causa en el frijol.

Clinton, citado por Zaumeyer y Thomas (179), reconoció en 1908, en los Estados Unidos, una clorosis del frijol probablemente causada por el virus del mosaico común. En 1916 Steward y Reddick (144) registraron grandes pérdidas en el Estado de Nueva York. Recientemente ha sido reconocida la importancia de la enfermedad en todo el mundo.

El mosaico causa daños por enanismo de la planta, malformación y moteado de las hojas, tallos y vainas. Muy raramente causa la muerte del susceptible. Como consecuencia del moteado de las hojas, enanismo y deformaciones, las plantas atacadas reducen considerablemente la formación de semillas.

A veces se subestiman los daños causados por el mosaico ya que ninguna planta muere, sin tener en cuenta que es muy alta la reducción en el rendimiento y en la calidad del producto (Zaumeyer y Thomas, 179).

Harter (72) dice que en el sur de Idaho, en 1927, las pérdidas alcanzaron hasta un 85% en algunos campos. Zaumeyer (171) ha registrado infecciones hasta del 100% con grandes pérdidas. En promedio las pérdidas no son, sin embargo, tan altas.

Horsfall (83) estimó en Nueva York una pérdida promedio del 10%.

Es difícil conocer los daños que causa cada mosaico en particular porque los síntomas se confunden en parte con los de otros mosaicos. En general el mosaico amarillo es mucho más severo que el común y ocurre en muchas variedades susceptibles al primero.

Según Cardenosa (33), en Palmira, el ataque parece alcanzar hasta el 80% de la población en ciertos campos. El mismo autor agrega que el mosaico común supone una fuente de pérdidas de consideración en algunas variedades como el Algarrobo, aunque tales pérdidas son muy variables.

El mosaico común y el amarillo muy rara vez producen la muerte de la planta; más aún, en infecciones leves los síntomas son casi inconspicuos.

La sintomatología difiere ligeramente con la edad de la planta, con la variedad de la misma y con las condiciones del cultivo.

Inicialmente se notan los síntomas en las hojas primarias; se reduce el tamaño de ellas, se curvan hacia abajo tornándose moteadas, con los parches claros y oscuros característicos de la enfermedad. Estos síntomas aparecen una semana después de la inoculación y van acompañados de un decaimiento de las hojas en el pulvínulo. Más tarde aparecen pequeños halos cloróticos de 1 a 3 mm. en el haz. Al agrandarse, se hacen coalescentes dando a las hojas una apariencia clorótica bastante típica. Las hojas tiernas tienen tendencia a hacerse quebradizas; miradas desde arriba, son convexas y su superficie es algo más brillante que lo normal (Zaumeyer y Thomas, 179; Harrison, 71)

En las hojas trifoliadas el mosaico produce los síntomas más típicos: áreas cloróticas de diferentes tamaños y formas, alternadas con parches de color verde profundo. La apariencia de estas hojas le da a la enfermedad el nombre de "mosaico". Miradas al transluz, se nota que ha ocurrido desorganización y destrucción de los cloroplastos en estos puntos.

También se producen a veces áreas levantadas o ampollas, debido quizás a la falta de crecimiento del tejido que las rodea. Los bordes de las hojas muy infectadas se tuercen hacia abajo (Zaumeyer y Thomas, 179).

En ciertas condiciones se forman hojas de tamaño muy reducido con folíolos sinuosos.

Las plantas pueden quedarse pequeñas o, por el contrario, ser poco afectadas en su crecimiento, especialmente si son atacadas cuando adultas. En general, dejan caer las flores en mayor cantidad que las plantas normales y hay en ellas un menor cuajamiento de vainas. En tales condiciones tienden a producir retoños y a permanecer por ello, más tiempo verdes en el campo que las plantas normales. En el caso del mosaico amarillo, a medida que las plantas envejecen, el amarillamiento se hace más pronunciado. (Zaumeyer y Thomas, 179).

El virus del mosaico amarillo causa un decidido enanismo de la planta y le da a ésta un aspecto de arbolito debido a la reducción de la longitud de los entrenudos y a la excesiva proliferación de retoños que produce. Los síntomas de este tipo comienzan por un amarillamiento de las puntas de las hojas que va avanzando hasta cubrirlas completamente. En los estados finales de la enfermedad, las plantas aparecen completamente amarillas y dan la impresión de que hubiese una deficiencia de minerales en el suelo. Las plantaciones afectadas por este tipo de mosaico maduran tardíamente y producen poca semilla.

Cuando se inoculan hojas jóvenes, se arrugan, se entiesan, se tornan cloróticas y con frecuencia se nota que tienen el pecíolo más corto.

Bajo ciertas condiciones ambientales, las plantas no muestran

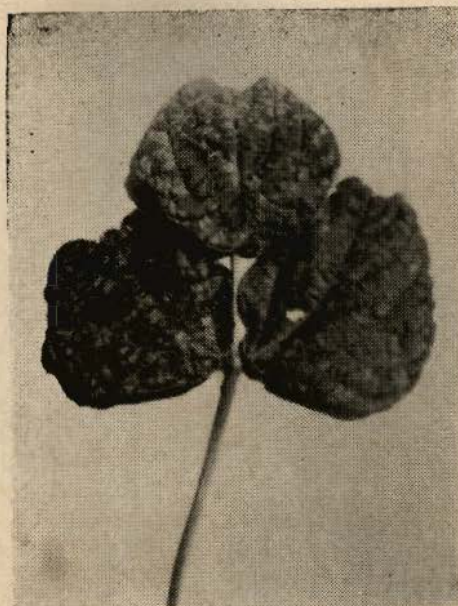


Figura 10.—Síntomas característicos del mosaico común: parches verdes y amarillentos alternados.

Foto: A. Ruiz R.

los síntomas característicos del mosaico; solamente aparecen algo demoradas en su crecimiento aun cuando más tarde, al retornar las condiciones favorables para el desarrollo de los síntomas, pueden aparecer las características ya descritas (Zaumeyer y Thomas, 179).

El virus se presenta en todas las partes aéreas de la planta, pero en la semilla, aparentemente, se limita al embrión. Las plantas sufren, al ser atacadas por el mosaico, porque éste desintegra los cloroplastos inutilizándolos para cumplir su misión clorofílica de elaboración los carbohidratos. Como no hay reserva de éstos, no se pueden formar las semillas.

Hay gran variación en la prevalencia del mosaico en una localidad. La intensidad del ataque está determinada primero: por el número de plantas enfermas provenientes de semillas infectadas originalmente y que sirven como fuente de inóculo, y segundo: por la prevalencia de áfidos y de otros insectos que actúan como vectores. No todas las semillas de plantas infectadas transmiten, empero, el mosaico. En una vaina puede haber semillas sanas y enfermas. El porcentaje de infección de los granos está correlacionado con el estado en que la planta fue infectada; decrece si ya se acercaba a la floración, hasta el punto de que las plantas atacadas después de cuajar las flores no producen semillas transmisora de virus.

Una condición llamada hidrosis, debida a la apariencia húmeda de las vainas, se ha encontrado relacionada con el mosaico común en ciertas plantaciones (Zaumeyer y Thomas, 179).

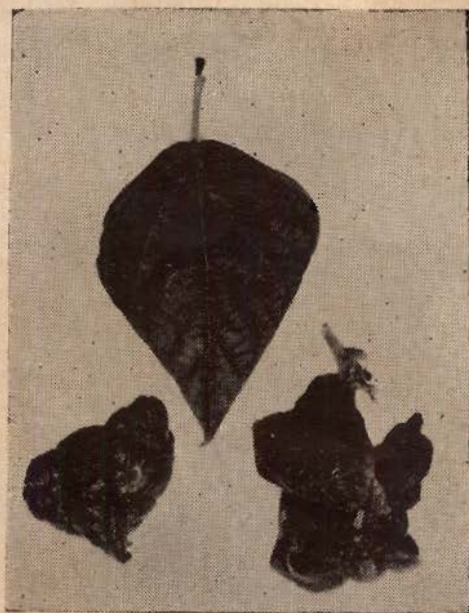


Figura 11.—Síntomas característicos del mosaico de tipo rugoso, en comparación con una hoja sana.

Foto: A. Ruiz R.

Etiología.— Se ha dado en denominar al virus del mosaico común *Phaseolus virus* 1 K.M.Sm. y también *Marmor phaseoli* Holmes. Correspondientemente, se llama al virus del mosaico amarillo, *Phaseolus virus* 2 K.M.Smith.

El criterio para distinguir los dos virus se basa en la amplitud de hospederos.

Reddick y Steward (124) demostraron que el virus es transportado en la semilla, y notaron que hay considerable variación en la transmisión de la enfermedad de una planta a otra. Según los mismos autores (123), a partir de semillas de plantas enfermas apenas se desarrollan 50% de plantas que presentan los síntomas del mosaico. Merckel, citado por Zaumeyer y Thomas (179), rebaja este porcentaje a 34,5 % y Pierce Hungerford, más o menos de acuerdo, lo colocan en un 33%.

Nelson (112) volvió a demostrar que el 50% de las semillas de plantas atacadas está infectada. Afirma que el virus sólo está presente en algunos elementos de los haces vasculares y que solamente la semilla en íntimo contacto con ellos se infecta.

Fajardo (56) encontró que el porcentaje de infección está correlacionado con el estado de crecimiento al cual se infecta la planta. Si la infección ocurre antes de la floración, la semilla puede llevar el virus. En cambio, si ocurre después de ella, la semilla producida

Pierce y Hungerford (117) sembraron semillas de 30 años de edad y las plántulas resultantes mostraron síntomas del mosaico común.

Reddick y Steward (124) y Bawden (13) han sugerido que el polen puede transmitir el virus de plantas enfermas a sanas. Merckel, citado por Cook (40), tratando de comprobar esto, no obtuvo resultados positivos, pero Nelson y Down (113) comprobaron que el virus está presente en un cuarto de los óvulos y de los granos de polen.

Nelson, en 1922, registró la transmisión del mosaico por insectos. Fajardo (56) logró transmitirlo por medio del *Aphis rumicis*, del *Myzus persicae* y del *Macrosiphum solanifolii*. Smith y Barker, citados por Zaumeyer y Thomas (179), registraron, en Haití, la transmisión por medio del *Empoasca* sp. Sin embargo, Zaumeyer y Kearns no lograron obtener infección convirus del mosaico común empleando el lorito verde del frijol (*Empoasca fabae*) ni con la pulguilla (*Epitrix*), aunque si lo lograron con varias especies de áfidos.

En el laboratorio se provoca la enfermedad, según Steward y Reddick (144), frotando plántulas sanas con hojas enfermas machacadas. Las hojas así inoculadas enferman unas 4 semanas más tarde. Los mismos autores (144) afirman que este método no es siempre seguro pero que es evidente que la enfermedad es trasmisible de planta a planta aunque ello no se logra artificialmente con facilidad.

En el laboratorio se provoca la enfermedad, Según Steward y Reddick (144), frotando plántulas sanas con hojas enfermas machacadas. Las plantas así inoculadas enferman unas 4 semanas más tarde.

Zaumeyer y Wade (169) obtuvieron un porcentaje relativamente alto de infección espolvoreando un abrasivo, tal como el carbóndum, sobre las hojas antes de la inoculación. El mosaico se presenta con síntomas más marcados entre 20 y 28°C. Entre 28 y 32°C. ocurre un enmascaramiento parcial y entre 12 y 18°C. los síntomas, simplemente, no aparecen. A 30°C. las hojas se arrollan tanto que es imposible detectar los síntomas.

Rex (125) ha encontrado que a 32°C. se favorece enormemente el desarrollo de necrosis en plantas inoculadas con el virus del mosaico común. Tales plantas mueren en 4 o 5 días.

Yardwood (166) descubrió que si se sumergen las hojas de frijol un momento antes de la inoculación en agua entre 45 y 50°C. se aumenta considerablemente la resistencia de ella a varios tipos de mosaico.

Hedges (79, 80, 81) ha publicado una serie de trabajos sobre la relación de *Xanthomonas phaseoli* con el virus del mosaico común, resumiendo que la bacteria se enmascara en hojas de frijol afectadas por el mosaico.

Cardenosa (33) cree que como  serían tanto con el

clima, puede suceder que la deficiencia de elementos trazas sea la causa de la aparición de síntomas similares.

Price (120) demostró que el virus del mosaico del tabaco causa lesiones en el frijol. Zaumeyer (177) ha registrado varios tipos de mosaico del tabaco causa lesiones en el frijol. Zaumeyer (177) ha registrado varios tipos de mosaico sobre este susceptible, mientras Fajardo (56) cree que sólo hay un tipo.

Nelson (112), con base en la expresión de síntomas, describió una enfermedad conocida como mosaico rugoso. El trabajo de Pierce (118) demostró definitivamente que hay al menos dos tipos de mosaico que ocurren naturalmente en el frijol, referidos como mosaico común y mosaico amarillo. Este último no es llevado en la semilla,

Zaumeyer y Harter (172) describieron dos enfermedades virosas que llamaron mosaico 4 y mosaico 4A. Anteriormente Zaumeyer y Wade (169) conocían que el mosaico de la arveja, trébol alsike, trébol dulce blanco y alfalfa, son transmitidos al frijol. Todos ellos producen lesiones sistémicas cuando se inoculan a éste, con excepción del mosaico de la alfalfa que produce lesiones localizadas.

Price (120) descubrió que el virus del mosaico del tabaco es también patógeno del frijol y produce lesiones necróticas en él.

Según Pierce (119), los siguientes virus afectan al frijol: 1) mosaico común, 2) mosaico amarillo, 3) mosaico de la alfalfa, 4) mosaico ordinario del tabaco, 5) mosaico de la mancha circular del tabaco. El primero causa ligeras clorosis en las hojas trifoliadas que tienden a arrugarse pero no se motean. El segundo es el más virulento; causa decaimiento de las hojas trifoliadas cuya superficie es arrugada y con puntos pálidos amarillentos sobre el verde oscuro del resto de la hoja. Más tarde toda ella se torna amarilla. El tercero no se hace sistémico. El cuarto forma lesiones pequeñas (menores de 1 mm.) y áreas pálidas necróticas rodeadas de un tejido rojo oscuro. No es sistémico. El quinto forma anillos necróticos y afecta también las venas; tampoco es sistémico.

Zaumeyer y Thomas (176) encontraron otro virus patógeno del frijol y propusieron se lo llamara **Marmor flavopunctum**. Produce ligero moteado y manchas cloróticas que cuando se hacen coalescentes alcanzan hasta 10 cm. de diámetro.

Zaumeyer (169) ha comprobado la transmisión del mosaico de algunas leguminosas al frijol. Especialmente mosaico de tréboles.

Jenkins (87) registró una nueva enfermedad virosa cuyo síntoma inicial es el marchitamiento de parte de la planta seguido de un marchitamiento general y de muerte del susceptible, aun cuando en algunos casos éste puede seguir viviendo por algún tiempo. También ocurre, en este tipo de enfermedad, decoloración de los haces vasculares de las raíces, ramificación de las vainas. Las hojas inferiores presentan una ligera coloración amarillenta clara y oscuras alternadas.

Crispín y Yerkes (42) han descrito los tipos de mosaico registrados en Méjico.

Skiles (136) cree que en Colombia se encuentran algunos patógenos del frijol no descritos, especialmente entre los virus.

Represión. —La eliminación de las leguminosas que crecen a lo largo de cercas, caminos y canales puede ser una medida de represión así como las siembras de frijol alejadas de otras plantaciones infectadas de mosaico.

Los resultados de los experimentos realizados con objeto de erradicar el virus de la semilla han sido negativos. Entre otros, se ha ensayado colocar la semilla a 38°C. durante varias horas, someterla a vapores de formaldehído y a rayos X. Los métodos de flotación para reconocer la semilla infectada no muestran ninguna diferencia en la densidad de ésta con respecto a la sana. (Zaumeyer y Thomas, 179).

Sostenes

El uso de semillas libres de mosaico parece el método más lógico de represión. Desafortunadamente, todos los lotes de semilla que se han sometido a prueba llevan el virus.

Es posible producir semilla no portadora, arrancando las plantas enfermas en el campo y no cosechando aquellas de madurez tardía. Este método, sin embargo, no garantizan la ausencia total del ya que éste se disemina fácilmente. Desde el punto de vista de transmisión por medio de la semilla, el mosaico amarillo es más fácil de reprimir, aunque es el más destructivo de los dos.

Con todo, la medida más económica de represión del mosaico del frijol es el uso de variedades resistentes. Es necesario conocer bien la reacción de las variedades a cada uno de los principios infecciosos presentes en la región ya que la resistencia de variedades comerciales se obtiene por hibridación.

Zaumeyer y Thomas (179), Wescott (158) y Smith (138), incluyen en sus trabajos listas de variedades resistentes al mosaico del frijol.

No se conoce este tipo de reacción en las variedades comerciales del Valle del Cauca.

OTRAS AFECCIONES

Además de las enfermedades discutidas, otros factores reducen la producción de frijol en el Valle del Cauca. Estos factores pueden clasificarse como enfermedades fisiogénicas o sea aquellas cuyo agente causal no es un ser vivo.

La prevalencia de estas afecciones depende de los factores climáticos y del suelo. Su represión puede lograrse mediante mejoras prácticas de cultivo.

Las más notables entre estas afecciones son:

- 1.—Quemazón producida por alta temperatura.
- 2.—Quemazón por irradiación solar.
- 3.—Daños en el follaje producidos por productos químicos (fungicidas e insecticidas).
- 4.—Amarillamiento causado por exceso de agua en el suelo.
- 5.—Deficiencias nutritivas. Carencia de Nitrógeno, Fósforo, Potasio o de elementos menores.
- 6.—Calvicie, debido a daños mecánicos en la semilla y a veces a insectos trozadores y a hongos.

CALVICIE

Con alguna frecuencia se presenta en las plantaciones de frijol, una condición causada por daños mecánicos en la semilla producidos principalmente al trillarla. Consisten, esencialmente, en la pérdida del punto de crecimiento de la plántula. Hay sin embargo, considerable variación en el modo como se presentan los síntomas. Externamente pueden aparecer fisuras o cuarteamientos de la cáscara en forma de rajaduras casi imperceptibles o de completa división de la semilla. Naturalmente, en estos últimos casos, las plantas no se desarrollan.

Los síntomas internos no pueden detectarse sino cuando la semilla ha germinado. Varían según el tipo de daño que se haya producido. En todos los casos las plantas presentan un desarrollo anormal, son enanas, y si acaso llegan a producir, sus vainas son pequeñas y contienen pocos granos.

1.50

Cuando el epicotilo se raja por debajo de la plúmula, al trillar el frijol, la plántula resultante emerge sin punto de crecimiento y por consiguiente se ve obligada a retardar su desarrollo hasta formar yemas laterales que den origen al follaje. En otros casos, uno de los cotiledones se desprende de la plántula completamente o queda adherido a ella sólo por unas cuantas células. Entonces la plántula pierde parte de su alimento que normalmente recibe del cotiledón, antes de que las raíces puedan sustentarla, y por ello se retrasa en su crecimiento. (Borthwick, 20; Zaumeyer y Thomas, 179).

También puede ocurrir mutilación del hipocotilo y pérdida de la raicilla con la muerte consiguiente de la plantica aun cuando a veces brotan raicillas laterales capaces de sostener algún crecimiento y aun de producir una escasa cosecha.

Cuando la fractura del hipocotilo ocurre en un punto intermedio entre el cotiledón y la raicilla, frecuentemente la plántula mue-

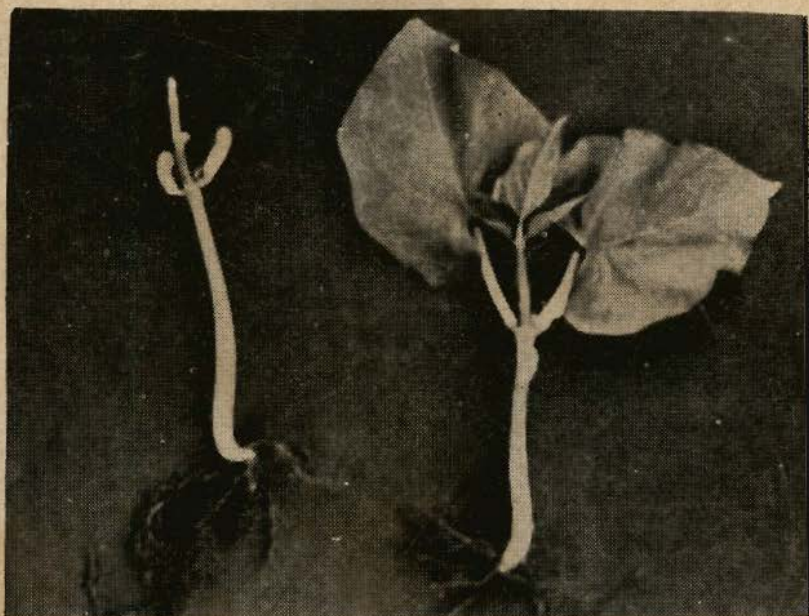


Figura 12.—Plántula afectada por la "calvicie"; derecha, planta sana.

Foto: A. Ruiz R.

re; pero si la fractura no es completa pueden fusionarse las dos partes formándose un pequeño callo y un abultamiento en el punto en donde ocurrió el daño. La planta alcanza su desarrollo normal.

Las plántulas que alcanzan a emerger se reconocen porque carecen de hojas cotiledonarias (Zaumeyer y Thomas, 179).

Según Townsend (148), la calvicie, llamada en inglés "snake head", afecta del 1 al 10% de la población. Zaumeyer y Thomas (179) dicen que en algunos estudios se han encontrado hasta un 28% de plantas afectadas. En todos los casos la población se reduce ya por retardo del crecimiento inicial o porque quedaron tapadas por sus vecinas que crecían más vigorosamente. Harter (71) fue el primero en demostrar que la baja población de ciertos campos de frijol se debe a fallas en la germinación por daños mecánicos causados al trillar la semilla.

Bainer y Borthwick (11) mostraron que el daño está correlacionado con la velocidad de la trilladora. A mayor velocidad periférica de los cilindros, mayor daño.

Zaumeyer y Thomas (179) dicen que hay relación directa entre la humedad de la semilla al tiempo de la trilla y la incidencia de la calvicie. Es conveniente desgranar las vainas recién cosechadas.

La calvicie puede evitarse de varias maneras: a) reduciendo la velocidad de los cilindros de las trilladoras; b) extrayendo las semi-

llas de las vainas recién cosechadas, ya que la semilla reseca tiene mayor probabilidad de partirse y c) sembrando mayor cantidad de la recomendada normalmente, si se comprueba que la germinación de la semilla a emplearse es baja debido a los daños mecánicos.

RESUMEN

El autor hace una reseña bibliográfica de las principales enfermedades que afectan el cultivo del frijol en el Departamento del Valle del Cauca.

Las enfermedades tratadas se dividen en:

- a) Enfermedades radiculares causadas por especies de

Rhizoctonia

Sclerotium

Fusarium

- b) Enfermedades fungosas del follaje

Mildeo polvoso (**Erysiphe polygoni** DC).

Roya (**Uromyces phaseoli typica** Art.)

Mancha angular (**Isariopsis griseola** Sacc.)

Cercosporiosis (**Cercospora** spp.)

- c) Enfermedades bacteriales

Añublo de halo (**Pseudomonas phaseolicola** (Burk.) Dows.)

Añublo común (**Xanthomonas phaseoli** (F.F.Sm.) Dows.)

- d) Enfermedades producidas por virus

Mosaico

- e) Otras afecciones

Calvicie

Las más importantes en la región son las que forman el complejo de pudriciones radiculares, las bacteriales y la mancha angular.

Para cada enfermedad se ha discutido la importancia económica, sintomatología, epifitología, etiología y métodos de represión.

El trabajo se ha complementado con fotografías de cada enfermedad discutida.

SUMMARY

The author makes a revision of the available literature on the principal diseases which affect beans in the Cauca Valley.

The diseases discussed are divided into:

a) Root rots caused by species of

Rhizoctonia

Sclerotium

and **Fusarium**

b) Fungous diseases of the leaves

Powdery mildew (*Erysiphe polygoni* DC).

Rust (*Uromyces phaseoli typica* Art.)

Angular leaf spot (*Isariopsis griseola* Sacc.)

Cercospora leaf spot (*Cercospora* spp.)

c) Bacterial diseases

Halo blight (*Pseudomonas phaseolicola* (Burk.) Dows.)

Common blight (*Xanthomonas phaseoli* (F.F.Sm.) Dows.)

d) Virus diseases

Mosaic

a) Other affections

Baldhead

The most important diseases in this region are: root rots, bacterial blights and angular leaf spot.

In the discussion of each of these diseases information is given on the economic importance, symptomatology, Etiology, epifitology and control.

The work has been completed with photographs of the diseases discussed.

BIBLIOGRAFIA CITADA

1. Abbot, E. V.— Diseases of economic plants in Perú. *Phytopath.* 19: 645-656. 1929.
2. Abramamoff, D.N.— (Título en ruso). Fungal diseases of soy-

- beans in the Far East. Far Eastern Plant Prot. Stat. Vladivostock, 120 p. 1931 (Res. en Rev. Appl. Myc. 11: 87. 1932).
3. **Alexopoulos, C. J.**— Introductory Mycology. New York. John Wiley & Sons. Inc. 482 p. 1952.
 4. **Allington, W. B.** and **D. W. Chamberlain.**— Trends in the population of pathogenic bacteria within leaf tissues of susceptible and immune plants. *Phytopath.* 39: 656-660. 1949.
 5. **Ambed, Q. A.**— Varietal resistance and susceptibility of *Phaseolus radiatus* towards *Cercospora*. *Sci. & Cult.* 14: 436. 1949 (Res. en Rev. Appl. Myc. 29: 192. 1950).
 6. **Andrus, C. F.**— Mechanism of sex in *Uromyces appendiculatus* and *U. vignae*. *Jour. Agr. Res.* 42: 559-587. 1931.
 7. ———. — A method of testing beans for resistance to bacterial blights. *Phytopath.* 38: 757-759. 1948.
 8. **Anónimo.**— Plant diseases. Notes contributed by the Biological Branch. *Agr. Gaz. N. S. W.* 51: 79-82. 1940 (Res en Rev. Appl. Myc. 19: 325-326. 1940).
 9. **Ark, P. A.** y **S. M. Alcorn.**— Antibiotics as bactericides and fungicides against disease of plants. *Plant Disease Rptr.* 40: 85-92. 1957.
 10. **Arthur, J. C.**— The plant rust. New York. John Wiley & Sons. 446 p. 1929.
 11. **Bainer, R.** and **H. A. Borthwick.**— Thresher and other mechanical injurs to seed beans of the Lima type. *California Agr. Exp. Sta. Bul.* 580. 1934.
 12. **Barros, O.**— Enfermedades del follaje del frijol. Sus efectos y su control. Ministerio de Agricultura. DIA. Servicio Informativo. Bol. 2. 1957.
 13. **Bawden, F. C.**— Plant viruses and virus diseases. 3a. ed. Waltham. *Chronica Botanica.* 327 p. 1950.
 14. **Bazán de Segura, C.**— El "hielo amarillo" enfermedad bacteriana del frijol en el Perú. *Est. Agr. Exp. de la Molina.* Bol. 50. 1953.
 15. **Bazán de Segura, C.**— Principales enfermedades de las plantas en el Perú. *Est. Agr. Exp. de la Molina.* Bol. 51. 1953.
 16. **Benllock, M.**— Nueva enfermedad de las judías *Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferr. *Bol. de Pat Veg. y Ent. Agr. Madrid.* 13: 27-30. 1944 (Res. en Rev. Appl. Myc. 25: 97. 1946).
 17. **Bessey, E. A.**— Morphology and taxonomy of Fungi. Philadelphia. The Blackiston Co. 791 p. 1950.
 18. **Bocanegra, S.**— Resistencia a las enfermedades más comunes del frijol en la costa central del Perú. *Comunicaciones científicas agrícolas.* Turrialba. Costa Rica. 1956.

19. **Bohn, G. W.** —The effects of carborundum in inoculating bean plants with bacteria. *Phytopath.* 37: 196-198. 1947.
20. **Borthwick, H. A.**— Thresher injury in baby beans. *Jour. Agr. Res.* 44: 503-510. 1932.
21. **Breed, R. S. et al.**— Bergey's manual of determinative bacteriology. 6 ed. Baltimore. 1529 p. 1948.
22. **Bridgmon, G. H.**— Bacterial blight of the bean; methods of inoculation and varietal susceptibility test. *Abs. in Wyo. Publ.* 14: 63-64. 1949 (*Res. en Rev. Appl. Myc.* 31: 219. 1952).
23. **Brock, R. D.**— Resistance to angular leaf spot among varieties of beans. *Jour. Austr. Inst. Agr. Sci.* 17 (1): 25-30. 1951 (*Res. en Rev. Appl. Myc.* 31: 3. 1952).
24. **Bryan, A. H. and C. G. Bryan.**— Bacteriology 5^a ed. rev. New York. Barnes and Noble. 422 p. 1953.
25. **Burkholder, W. H.**— Some root diseases of the bean. *Phytopath.* 6: 104. 1916.
26. ————. — The dry rot of the bean. *Cornell Agr. Exp. Stat. Mem.* 998-1033. 1919.
27. ————. —The bacterial blight of the bean: a systemic disease. *Phytopath.* 11: 61-69. 1921.
28. **Burkholder, W. H. and C. R. Crosby.**— Diseases and insects and other pests of the field bean in New York. *Cornell Agr. Exp. Stat. Ext. Bul.* 58. 1923.
29. **Burkholder, W. H.**— Varietal susceptibility among beans to the bacterial blight. *Phytopath.* 14: 1-7. 1924.
30. ————. — The effect of varying soil moisture of healthy bean plants and of those infected by a root parasites. *Ecology.* 5: 179-187. 1924.
31. **Burkholder, W. H.**— A new bacterial disease of the bean. *Phytopath.* 16: 915-927. 1926.
32. **Butler, E. J. and S. G. Jones.**— Plant pathology. London. Mc. Millan Co. 979 p. 1949.
33. **Cardenosa, R.**— Informe de la Sección de Fitopatología de la Granja Agr. Exp. de Palmira. 1955 (Manuscrito no publicado).
34. **Cardona A, C.**— Pudriciones fungosas radiculares del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en el valle de Medellín, Colombia. *Rev. Fac. Nal. de Agronomía (Medellín).* 15: 137-209. 1954.
35. ————. — Angular leaf spot of beans. University of Wisconsin. 49 p. 1955 (Tesis no publicada).
36. **Cardona, C. and J. C. Walker.**— Angular leaf spot ob beans. *Phytopath.* 46: 610-615. 1956.

37. **Colombia, Palmira.**— Memoria de la Est. Agr. Exp. Ministerio de Agricultura. 1953.
38. **Cook, H. T.**— Nature of powdery mildew injury to snap beans in Virginia in 1930. *Phytopath.* 21: 116. 1931.
39. **Cook, M. T.**—Control of powdery-mildew of snap beans. *Phytopath.* 22: 7. 1932.
40. ————. — Viruses and virus diseases of plants. Minneapolis. Burgess Publishing Co. 244 p. 1947.
41. **Cosper, H. and M. L. Schuster.**— Effect of urea on the incidence of beans rust. *Agronomy Jour.* 45: 74-75. 1953.
42. **Crispín, A. M. y W. D. Yerkes.**— Los virus del frijol. *Agr. Técnica en México* (3): 35-36. 1956- 1957.
43. **Curzi, M.**— Studi su lo "Sclerotium rolfsii". *Bol. R. Ataz. Pat. Veg.* 11: 306-375. 1931.
44. **Chardon, C. E. y R. A. Toro.**— Plant disease notes from the Central Andes. *Phytopath.* 17: 147.153. 1927.
45. ————. —Mycological e ploration of Colombia. Porto Rico Dptmt. *Agr. Jour.* 14: 195-369. 1930.
46. **Cheo, P. C.**— Effect of seed maturation on inhibition of southern bean mosaic virus in beans. *Phytopath.* 45 17-21. 1955.
47. **Childs, F. C.**— Diurnal cycle of spore maturation in certain powdery mildews. *Phytopath.* 30: 65-73. 1940.
48. **Chupp, C.**— Manual of vegetable garden diseases. New York. Mc. Millan Co. 647 p. 1925.
49. **De Zeeuw, D. J., L. A. Axel and E. G. Gordon.**— Comparisons of fungicides and fungicide-insecticide seed traetment of peas and beans .*Phytopath.* 43: 10. 1956.
50. **Diachum, S. and W. D. Valteau.**— Growth and overwintering of *Xanthomonas vesicatoria* in associations with wheat roots. *Phytopath.* 36: 277-280. 1946.
51. **Dimond, A. E. E. M.— Stoddard and R. A. Chapmann.**— Chemo-therapeutic investigations on the common bacterial blight. *Phytopath.* 42. 72-76. 1952.
52. **Dowson, W. J.**— Manual of bacterial plant diseases. London. Adam & Charles Black 183. p. 1949.
53. **Dundas, B.** —Growing powdery mildew on detached bean leaflets and breeding for resistance. *Phytopath.* 24: 1137. 1934.
54. **Edgerton, C. W. and C. C. Moreland.** —The bean blight and preservation and tratmentes of bean seed. Louisiana Agr. Exp. Stat. Bul. 139. (Res. en Rev. Appl. Myc Esp. Stat. Record 28: 846. 1913.

55. **Elliot, C.**— Manual of bacterial plant pathogenes. Waltham. Chronica Botanica Co. 186 p. 1951.
56. **Fajardo, T. G.**— Studies on the mosaic disease of the bean (*Phaseolus vulgaris* L.) *Phytopath.* **20**: 469-494. 1931.
57. **Ferraris, T.**— Patología y terapéuticas vegetales. Vol. II. Barcelona. Salvat editores. 440 p. 1930.
58. **Fromme, F. D. and S. A. Wingard.**— Varietal susceptibility of beans to rust. *Jour. Agr. Res.* **21**: 385-404. 1921.
59. **Fromme, F. D.**— The rust of cowpeas. *Phytopath.* **14**: 67-79. 1924.
60. **Garcés O. C.**— Control de las enfermedades de las plantas. Medellín. Ed. Bedout. 381 p. 1954.
61. ———. — Plant pathology in Colombia. *FAO Plant. Prot. Bul.* **1**: 97-100. 1953 (Res. en *Rev. Appl. Myc.* **33**: 281-282. 1954).
62. **García, R. G. and J. A. Stevenson.**— La flora fungosa peruana. Lista preliminar de hongos que atacan a las plantas en el Perú. *Est. Exp. Agr. de la Molina.* Lima. Perú. 112 p. 1942.
63. **Gardner, M. W. and E. B. Mains.**— Indiana plant diseases. 1928. *Proc. Indiana Acad. Sci.* **39**: 85-99 (Res. en *Rev. Appl. Myc.* **10**: 83. 1931).
64. **Garret, S. D.**— Root diseasefungi. Waltham. Chronica Botanica Co. 177 p. 1944.
65. **Gaumann, E.**— Principles of plant infection. New York. Hafner Publishing Co. 543 p. 1950.
66. **González F. R.**— Estudio sistemático de los Hyphales de la flora española. Madrid. *Mem. Real. Acad. Cienc. Exact. Fis. y Nat.* **6**: 1-377 (Res. en *Biol. Abst.* **2**: 1768).
67. **Goss, R. W.**— The relation of temperature to common and halo blight of beans. *Phytopath.* **30**: 258-264. 1940.
68. **Gottlieb, D.**— Physiology of spore germination in fungi. *The Botanical Rev.* **16**: 229-251. 1950.
69. **Gray, R. A.**— Increasing the effectiveness of streptomycin against the common blight of bean with glycerin. *U. S. Agr. Res. Serv. Plant diseases Rptr.* **39**: 567-568. 1955.
70. **Haenseler, C. M.**— Bacterial blights of beans. New Jersey Agr. Exp. Stat. Circular 432. 1942.
71. **Harrison, A. L.**— Mosaic of Refugee bean. New York. *Exp. Stat. Bul* 656. 1935.
72. ———. — The physiology of bean mosaic. New York Agr. Exp. Stat. Technical Bul. 235. 1935.

73. Harter, L. L.— Thresher injury a cause of baldhead of beans. Jour. Agr. Res. 40: 371-384. 1930.
74. Harter, A. L., C. F. Andrus, and W. J. Zaumeyer.— Studies on bean rust caused by *Uromyces phaseoli typica*. Jour. Agr. Res. 50: 737-759. 1935.
75. Harter L. L. and W. J. Zaumeyer.— Differentiation of physiologic races of *Uromyces phaseoli typica* on beans. Jour. Agr. Res. 62: 717-732. 1941.
76. ———.— Bean wilt (*Bacterium flaccumfasciens* Hedges). Further studies. Phytopath. 14: 27. 1924.
77. Hedges, F.— Bacterial wilt of beans (*Bacterium flaccumfasciens* Hedges) including comparisons With *Bacterium phaseoli*. Phytopath. 16: 1-27. 1926.
78. ———.— Bacterial halo spot of kudzu caused by *Bacterium puerarie* Hedges. Jour. Agr. Res. 36: 419-428. 1928.
79. Hedges, F.— The relationship of *Bacterium medicaginis phaseolicola* and *Bacterium puerrarie*. Phytopath. 20: 140. 1930.
80. ———.— Association of *Xanthomonas phaseoli* and the common bean mosaic virus, *Marmor phaseoli*. I. Effect on pathogenicity of the seed borne infective agents. Phytopath. 34: 662-693. 1944.
81. ———.— Associations of *Xanthomonas phaseoli* and the common bean mosaic virus, *Marmor phaseoli*. II. Dissociation studies of *X. phaseoli*. Phytopath. 36: 589-612. 1946.
82. ———.— Association of *Xanthomonas phaseoli* and the common bacterial mosaic virus, *Marmor phaseoli*. III. The effect of varying amounts of nitrogen on pathogenicity. Phytopath. 36: 613-623. 1946.
83. Horsfall, J. G.— Diseases of canning crops. U. S. Bureau Plant. Indus. Plant. disease Eptr. Suppl. 76: 83-89. 1930.
84. Hubbeling, H.— New aspects of breeding for disease resistance on beans (*Phaseolus vulgaris* L.) Euphytica. 6: 111-141. 1957.
85. Ibarra, A.— Conferencias de meteorología. Palmira. Granja Agr. Exp. 1956.
87. Jenkins, W. A.— A New virus disease of snap beans. Jour. Agr. Res. 60: 279-288. 1956.
86. Izquierdo, V.— Estudio del frijol en la parte plana del Departamento del Valle. Cali. Secretaría de Agricultura y Ganadería del Valle del Cauca. 69 p. 1955.
88. Jensen, J. H. and R. W. Goss.— Physiological resistance to halo blight of beans. Phytopath. 32: 246-253. 1942.
89. Kreitlow, K. W.— Seed treatment for the control of bacterial bean blight. Phytopath. 30: 14-16. 1940.

90. **Lawrence, E.**— Report of the acting director of agriculture. Rep. Dept. Agr. Nyasald. 1949. 1951 (Res. en Rev. Appl. Myc. 32: 669. 1953).
91. **Leach, L. D. and W. C. Snyder.**— Localized chemical applications to the soil and their effects upon root rots of peas and beans. *Phytopath.* 37: 363. 1947.
92. **Lehen, C. and G. W. Keitt.**— Effects of antibiotics in control of plant disease. *Agr. and Food Chemistry.* 2: 234-239. 1954.
93. **Leonard, L. T.**— Effect of moisture on a seed borne bean disease. *Jour. Agr. Res.* 28: 489-497. 1924.
94. **López, M. A.**— Efectividad de varios fungicidas en la represión del "damping-off" y de la pudrición de semillas de frijol. *Acta Agronómica.* 7: 141-163. 1957.
95. **Lutrell, E. S.**— Blights of snap bean in Georgia. *Phytopath.* 42: 67-613. 1952.
96. **Llanos, C.**— Patogenicidad del *Isariopsis griseola* Sacc. en frijol (*Phaseolus vulgaris*). *Acta Agronómica.* 7: 164-190. 1957.
97. **Majid, S.**— Annual report for the grow-more-food activities of the Dept. Agr. Assam, for the years 1952-1953. II. 1954 (Res. en Rev. Appl. Myc. 34: 81-82. 1955).
98. **Marchionatto, J. B.**— Manual de las enfermedades de las plantas. Buenos Aires. Edit. Suramericana. 368 p. 1944.
99. **Marlatt, R. B.**— Effectiveness of streptomycin as a control for Common bacterial blights of Pinto beans. U. S. Agr. Res. Serv. Plant disease Rptr. 39: 213-214. 1955.
100. **Mc. Millan, G. H.**— Sunscald of beans. *Jour. Agr. Res.* 13: 647-650. 1918.
101. **Milbrath, J. A.**— Studies on the control of bean rust. *Phytopath.* 34: 936. 1944.
102. **Miles, L. E.**— Some diseases of economic plants in Porto Rico. *Phytopath.* 7: 345-351. 1917.
103. **Mitchell, W. J., Zaumeyer, W. J. and W. H. Preston.**— Absorption and translocation of streptomycin by bean plants and its effect on the halo and common blight organisms. *Phytopath.* 44: 25-30. 1954.
104. **Moore, W. D.**— Powdery mildew (*Erysiphe polygoni*) on garden and snap beans. *Phytopath.* 26: 1135-1144. 1936.
105. **Moore, W. D. and R. A. Cnover.**— Chemical soil treatments for the control of *Rhizoctonia* on snap beans. U. S. Agr. Res. Serv. Plant disease Rptr. 39: 103-105. 1955.
106. **Morris, H. E. and M. M. Afanasiev.**— Control of bacterial halo blights on garden beans in Montana in 1952 and 1953. *Phytopath.* 44: 499. 1954.

107. **Müller, A. S. and C. Chapp.**— *Cercosporae* de Minas Geraes. Arq. Inst. Biol. Veg. 1: 213-220. 1935 (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 59. 1936).
108. **Müller, A. S.**— Enfermedades de las caraotas, frijoles y habas en Venezuela. Agricultor venezolano. 6: 18-22. 1941.
109. **Müller, A. S. y C. Chapp.**— Las *Cercospora* de Venezuela. Bol. Soc. Venez. Cienc. Nat. 7: 35-59. 1942 (Res. en Rev. Appl. Myc. 24: 388. 1945).
110. **Muncie, J. H.**— Experiments on the control of bean anthracnose and bean blight. Mich. Stat. Tech. Bul. 38: 1917 (Res. Exp. Stat. Record 39: 455. 1918).
111. **Nación, C. C.**— Study of *Rhizoctonia* blight of beans. Philippine Agr. 12: 315-321. 1924.
112. **Nelson, R.**— Cytological and bacteriological investigations on bean mosaic. Phytopath. 20: 133. 1930.
113. **Nelson, R. and E. E. Down.**— Influence of pollen and ovule infection in seed transmission of bean mosaic. Phytopath. 23: 25. 1933.
114. Oficina de Investigaciones Especiales. Quinto Informe Anual. Revista Nacional de Agricultura N° 625: 71-73. 1957.
115. **Ogilvie, L. and B. O. Mulligan.**— Progress report on vegetable diseases. 5 Bristol Univ. Agr. and Hort. Res. Stat. Ann. Rept. 1932. 98-120. 1933.
116. **Olave L., C.**— Resistencia de algunas variedades y líneas de *Phaseolus vulgaris* L. al *Isariopsis griseola* Sacc. Facultad de Agronomía del Valle, Palmira. 1957 (Tesis no publicada).
117. **Pierce, W. H. and C. W. Hungerford.**— Symptomatology, transmission, infection and control of bean mosaic in Idaho. Idaho Agr. Exp. Stat. Res. Bul. 7. 1929.
118. **Pierce, W. H.**— Virosis of the bean. Phytopath. 24: 87-115. 1934.
119. ———. — The identification of certain viruses affecting legumineous plants. Jour. Agr. Res. 51: 1017-1039. 1935.
120. **Price, W. C.**— Local lesions on bean leaves inoculated with tobacco mosaic virus. Amer. Jour. Botany. 17: 694-702. 1930.
121. **Ramos, G.**— Apuntes sobre el frijol en Colombia. Agr. Trop. (Bogotá) 9: 31. 1950.
122. **Rands, R. D. and W. Brotherton.**— Bean varietal test for disease resistance. Jour. Agr. Res. 31: 101-154. 1925.
123. **Reddick, D. and L. V. Steward.**— Varieties of bean susceptible to mosaic. Phytopath. 8: 531. 1918.
124. ———. — Transmission of the virus of bean mosaic and observations of the thermal death point of seed and virus. Phytopath. 9: 445-450. 1919.

125. **Rex, T. H.**— Effect of seed maturation on inhibition of southern bean mosaic virus in beans. *Phytopath.* **44**: 17-21. 1954.
126. **Richards, B. L.**— Soil temperature as a factor affecting the pathogenicity of *Corticium vagum* on the pea and the bean. *Jour. Agr. Res.* **25**: 431-450. 1923.
127. **Saccardo, E. Mussat** — *Sylloge fungorum*. **15**: 8a. Ed. Ann Arbor. J. E. Edwards. 445 p. 1944.
128. —————. — *Sylloge fungorum* **4**: 631. 1886.
129. —————. — *Sylloge fungorum*. **4**: 631. 1886.
130. —————. — *Sylloge fungorum*. **11**: 625. 1895.
131. **Sánchez, P. A.**— Efectividad de varios fungicidas usados solos y en combinaciones para el control del damping-off y la pudrición de semillas de arvejas y frijoles. *Acta Agronómica*. **6**: 1-35. 1956.
132. **Schnathorst, W. C.**— Bacteria and fungi in seeds and plants of certified bean varieties. *Phytopath.* **44**: 588-592. 1954.
133. **Sempio, C.**— Primo contributo alla conoscenza dell'azione esercitata de vari fattori ambientali su alcune malattie parasitarie di piante coltivate *Rev. di Patl. Veg.* **28**: 241-351. 1938.
134. **Silber, G. and J. Kainski.**— Glycerol as an adjuvant in a streptomycin spray for field control of halo blight in Red Kidney bean. *Phytopath.* **46**: 242. 1956.
135. **Simmonds, J. H.**— Science Branch. Rep. Dep. Agr. Od. 1950-51-52. (Res. en Rev. Appl. Myc. **33**: 208-209. 1954).
136. **Skiles, R. L.**— Problemas patológicos y mejoramiento del frijol en Colombia. *Agr. Trop. (Bogotá)*. **11**: 619. 1955.
137. **Skiles, R. L., O. Barros y C. Cardona.**— Efecto protector del tratamiento de semillas de frijol contra pudriciones radiculares. Tercera reunión latinoamericana de genetistas, fitopatólogos y edafólogos. Bogotá. 1955.
138. **Smith, F. L. and W. B. Hewitt.**— Varietal susceptibility to common bean mosaic and transmission through seed. *California Agr. Exp. Stat. Bul.* **621**. 1938.
139. **Snyder, W. C. and H. N. Hansen.**— The species concept in *Fusarium* with respect to section *Martiella*. *Amer. Jour. Botany* **28**: 738-742. 1941.
140. **Sehheim, W. H. and Stevens, F. L.**— *Cercospora* studies. II. Some tropical *Cercospora*. *Mycologica* **23**: 365-405. 1931.
141. **Srinivasan, K. V.**— *Isariopsis griseola* Sacc. en *Phaseolus vulgaris* L. *Curr. Sci.* **22**: 20. 1953 (Res. en Rev. Appl. Myc **32**: 415. 1953).

142. **Starr, G. H. et al.** —Antibiotics for bean blight control. Agron. Jour. 43: 617. 1951.
143. **Stevens, N. E. and S. A. Wingard.**— Varietal susceptibility of beans to rust. Jour. Agr. Res. 21: 385-404. 1921.
144. **Steward, V. B. and D. Reddick.**— Bean Mosaic. Phytopath. 7: 61. 1917.
145. **Tai, F. L.**— Note en chinese fungi. VII. Chi. Bot. Sci. 2: 45-66. 1936 (Res. en Rev. Appl. Myc. 16: 492-493. 1937).
146. **Thomas, W. D. and R. W. Graham.**— Bacteria in apparently healthy Pinto beans. Phytopath. 42: 214. 1952.
147. **Tisdale, W. B. and W. D. Moore.**— A new suggestion for control of damping-off and root rot of snap beans. Florida Agr. Exp. Stat. Circular S-75. 1954.
148. **Townsend, G. R.** —Diseases of bean in southern Florida. Florida Agr. Exp. Stat. Bul. 439. 1947.
149. **Vargas, R.**— Cultivo del frijol. Est. Agr. Exp. de la Molina. Bol. 54. 1954.
150. **Walker, J. C.**— Plant pathology. New York. Mc. Graw Hill Book Co. 699 p. 1950.
151. **Walters, H. J.** —Effect of irrigation on bean root rot. Phytopath. 46: 615. 1956.
152. **Weber, G. F.**— *Rhizoctonia*, a common disease of plants. Florida Agr. Exp. Stat. Press Bul. 456. 1933.
153. **Weimer, J. L. and L. L. Harter.**— Root rot of the bean in California caused by *Fusarium martii* and *F. aduncisporum* n. sp. Jour. Agr. Res. 32: 311-319. 1926.
154. **Wei, C. T.**— Rust resistance in the garden bean. Phytopath. 27: 1090-1115. 1937.
155. **Welles, C. G.**— Studies on leaf spot of *Phaseolus aureus* new to the Phillipine Islands. Phytopath. 14: 351-357. 1924.
156. **Wellhausen, E. J. et al.**— Rocamex 1, 2 y 3. Tres variedades mejoradas para siembra de temporal en la mesa central. Secretaría de Agricultura de México. Folleto de divulgación 8. 1949.
157. —————. — Rocamex 1, 2 y 3. Secretaría de Agricultura de México. 1949.
158. **Wescott, C.** —Plant disease handbock. New York. Van Nostrand Co. 746 p. 1947.
159. **Wolf, F. A. and F. F. Wolf.**— The fungi. New York. John Willey and Sons. 438 p. 1947.
160. **Yardwood, C. E.**— The tolerance of *Erysiphe polygoni* and certain other powdery mildews to low humidity. Phytopath. 26: 845-859. 1936.

161. ————. — Copper sulfate as an erradicant spray for powdery mildews. *Phytopath.* 35: 895-909. 1945.
162. ————. — Proc. 2nd. International Congress Crop Prot. 1: 22. 1951.
163. ————. — Acquired immunity from bean rust. *Phytopath.* 44: 511. 1954.
164. ————. — Cross protection with two rust fungi. *Phytopath.* 46: 540-544. 1956.
165. ————. — Obligate parasitism. Annual review of plant physiology. 7: 115-142. 1956.
166. ————. — Heat induced susceptibility of beans to some virus and fungi. *Phytopath.* 46: 523-526. 1956.
167. Yerkes, W. D., Niederhausen, J. S. y A. Crispín. — Enfermedades del frijol en México. Secretaría de Agr. y Ganad. de México. Secretaría. Folleto de divulgación 15. 1954.
168. Yu. T. F. — Powdery mildew of broad beans caused by *Erysiphe polygoni* D. C. in Yunnan, China. *Phytopath.* 39: 370-378. 1940.
169. — Zaumeyer, W. J. and B. L. Wade. — The relationship of certain legume mosaics to bean. *Jour. Agr. Res.* 13: 647-650. 1918.
170. Zaumeyer, W. J. — Comparative histology of three bacterial blights of beans in the seedling stage. *Phytopath.* 21: 115. 1931.
171. ————. — Transmissibility of certain legume mosaic viruses to bean. *Phytopath.* 21: 1115. 1931.
172. Zaumeyer, W. J. and L. L. Harter. — Two new virus diseases of beans. *Jour. Agr. Res.* 67: 305-328. 1943.
173. Zaumeyer, W. J. and M. C. Goldsworthy. — Control of bean rust by fungicides dusting and spraying. *Phytopath.* 35: 489. 1945.
174. ————. — Control of bean diseases. U. S. Dept. Agr. Yearbook. 1943-1947. 333-337. 1947.
175. Zaumeyer, W. J. and W. P. Anderson. — Translocation of streptomycin in bean plants and its effect on bacterial blights. *Science* 115: 114-115. 1948.
176. Zaumeyer, W. J. and H. R. Thomas. — Yellow stipe a virus disease of the bean. *Phytopath.* 40: 847-859. 1950.
177. ————. — Field diseases of bean and lima bean in the United States. U. S. Dept. Agr. Yearbook. 1953. 393-400.
178. Zaumeyer, W. J. and Wester R. E. — Control of several fungous diseases of beans and lima beans with antibiotics. *Phytopath.* 46: 470. 1956.
179. Zaumeyer, W. J. and H. R. Thomas. — A monographic study of bean diseases and methods for their control. U. S. Dept. Agr. Technical Bulletin 868. 1957.