

## Notas

# La antracnosis y la mancha angular del frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.)

## Introducción

Dentro de los granos básicos, el frijol es uno de los más importantes por su aporte de proteína en la dieta de la población latinoamericana. La producción promedio mundial en el año 2005 fue de 19,19 millones de toneladas (FAO 2006). De esta producción, correspondieron a América latina y el Caribe 5.77 millones de toneladas, lo que representa el 30,06 % de la producción mundial. Destacándose México con 1.40 millones de toneladas.

Existen varios factores que pueden afectar negativamente el frijol y reducir el rendimiento y calidad; esos pueden ser clasificados en tres grupos:

- Biológico (enfermedades, plagas y malezas)
- Edáficos (pH, carencia o exceso de nutrimentos)
- Climáticas (temperaturas extremas, precipitaciones excesivas o deficiente)

Las principales enfermedades del frijol presentes en la región son: antracnosis (*Colletotrichum lindemuthianum*), mancha angular (*Phaeoisariopsis griseola*), mustia hilachosa (*Thanatephorus cucumeris*), roya (*Uromyces appendiculatus*), añublo o tizón bacterial común (*Xantomonas campestris pv phaseoli*), virus del mosaico común (BGMV). Por tal razón seleccionamos la antracnosis y la mancha angular las cuales serán abordadas en este trabajo.

## 1. Mancha angular

### 1.1 Agente causal

*Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferraris

Otros nombres comunes: mancha foliar angular, mancha angular (Portugués), taches anguleuses (Francés), angular leaf spot (Inglés).

### 1.2 Clasificación

- Clase: Deuteromicetos
- Orden: Moniliales
- Familia: Stilbaceae
- Género y especie: *Isariopsis griseola*

#### Sinónimos:

*Isariopsis griseola* (Sacc.)

*Isariopsis laxa* (Ell.) Sacc.

*Cercospora columnare* Ell. & Ev.

*Graphium laxum* Ell.

*Cercospora solimani* Speg.

*Lindaumyces griseola* Gonz. Frag

*Arthrobotryum puttemansii* Henn.

*Cercospora sthulmanii* Henn. (Cardona- Avarez)

*Isariopsis griseola* fue descrito primeramente por Saccardo (1878) sobre *Ph. vulgaris* Linn., en Italia. Ferraris (1909) concluyó que el género *Isariopsis* fue idéntico al género *Phaeoisariopsis* y propuso la combinación nueva de *Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferr. Este nombre genérico no se siguió usando. Ellis (1881) describió al organismo causal como *Graphium laxum* Ell., y Saccardo (1886) describió un hongo que parecía ser el mismo como *Isariopsis laxa* (Ell.) Sacc. Una comparación con el material auténtico procedente de Italia de *I. griseola* con otras exicatas, mostró que ambos eran idénticos. *I. griseola* es un miembro de un número muy pequeño de este género de los Stilbaceae.

### 1.3 Distribución geográfica

La mancha angular del frijol es principalmente una enfermedad del trópico y sub-trópico.

**Región mediterránea europea:** localmente establecida en Bulgaria (1936), Francia, Hungría, Grecia (1965), Irán, Rumania (1929), Unión Soviética (1912, Moscú), Cerdeña (1965) y Yugoslavia (1929); ha sido reportada en Austria (1905) pero no está establecida, República Federal de Alemania (1932), República de Irlanda (1966), Israel, Italia, Holanda (1920), Polonia (1936), Portugal (1936), España (1934), Suiza y Turquía (1948).

**África:** en las áreas del sur, este y oeste.

**Asia:** está ampliamente diseminada.

**Oceanía:** este.

**Norte América:** EEUU (este y sur); México.

**América Central y Sur:** en toda América Central; en partes de Argentina, Brasil, Colombia, Perú, Venezuela.

**Otras plantas hospedantes:** frijol lima (*P. Lunatus* L.) frijol ayocote (*P. coccineus* L.), frijol mungo [*Vigna mungo* (L) Hepper], frijol tepari *P. acutifolius* A. Gray var. *Acutifolius*), arveja *Pisum sativum* L.) y el caupí *V. unguiculata* L.)

## 1.4 Sintomatología

En las hojas: manchas que se originan en el envés y que están delimitadas por las nervaduras, luego evolucionan hasta convertirse en lesiones grisáceas que más tarde se toman de color marrón y carecen de coloración en los bordes.

La ausencia de color en la hoja y la angularidad de las manchas constituyen características inequívocas para un diagnóstico de esta enfermedad.

Las lesiones pueden ser tan numerosas como para causar una defoliación prematura.

En los tallos, ramas, pecíolos: las lesiones son elongadas y marrones.

En las vainas: las lesiones, que son menos frecuentes que en las hojas, son superficiales al principio y tienen márgenes casi negros con centro marrón-rojizo, siendo ambos netamente definidos.

Las vainas infestadas presentan semillas mal desarrolladas o arrugadas.

Las manchas varían en tamaño, y pueden ser tan numerosas que se superponen y ocupan el ancho de las vainas.

El hongo produce estromas oscuros en las lesiones y, en climas húmedos, los coremios pueden desarrollar muchos conidios.

## 1.5 Epidemiología

Para el desarrollo de la enfermedad son necesarios un período prolongado de clima cálido y húmedo junto

con una fuente de inóculo. El hongo puede sobrevivir el invierno en semillas y como estroma en desecho de plantas en el suelo. En la siguiente estación de crecimiento se producen nuevos coremios y conidios, a temperaturas entre 16 y 28° C y bajo condiciones de alta humedad, que sirven de inóculo primario.

En experimentos realizados en cámara húmeda, fueron necesarias 3 horas para que la infección ocurriera. El desarrollo de la enfermedad es más rápido a una temperatura de 24° C, y ocurre una gran esporulación luego de 72 horas a 20° C.

De este modo, las condiciones climáticas más favorables para una epifitía, son temperaturas templadas y lluvias o períodos de altas humedades lo suficientemente largos como para producir coremios e infección por conidios (3-4 días), alternando con atmósferas secas y acción eólica para la dispersión de esporas.

Cierta dispersión de esporas puede ocurrir por el salpicado del agua de lluvia, pero esto es menos efectivo que la acción de las corrientes cálidas de aire que arrastran partículas contaminadas de tierra.

## 1.6 Morfología

El coremio está compuesto de un pequeño número de hifas que crecen erectas y más o menos paralelas en una estructura similar a un manojo; de color oscuro en su base y gradualmente más claras hacia la extremidad. El coremio varía de grosor desde 20 a 40 micras

Los conidios crecen a partir de los extremos de las hifas que forman el coremio.

Ellos tienen de 1 a 5 septos (generalmente 3), de color gris claro y cilíndricos o con forma de huso, a veces un poco curvos y no comprimidos, varían de largo desde 50  $\mu\text{m}$  a 60  $\mu\text{m}$  y con un ancho desde 7  $\mu\text{m}$  a 8  $\mu\text{m}$ .

## 1.7 Transmisión

La entrada del hongo es por los estomas y el avance en el tejido del hospedante es primero intercelular y luego intracelular, causando extensas necrosis. La principal fuente de inóculo primario para la mancha angular son los residuos de cosecha infestados por el patógeno. La sobrevivencia del hongo puede ser hasta 12 meses. El patógeno es diseminado por el salpique de las gotas de agua sobre el residuo contaminado, o por contacto directo de la plántula al emerger con el material vegetal infestado. El viento también arrastra

las esporas del hongo y esto es conveniente tenerlo en consideración cuando hay áreas infestadas cerca de aquellas donde no se ha presentado el ataque para efectuar alguna medida de protección preventiva.

La semilla contaminada constituye otra forma de transmisión, aunque más baja. El hongo está generalmente asociado con el área del hilo de la testa, la contaminación puede ser externa o interna, Correa - Victoria (1984) halló que en algunos tipos de frijol la infección de la semilla estaba asociada con el desarrollo del hongo tanto en el hilo como en otras partes de la testa.

### 1.8 Variabilidad patogénica

Hasta inicios de la década de los 90 no se contaba con suficiente información sobre su variabilidad patogénica, hoy día se sabe que ésta es alta y está presente en diferentes países de América Latina. A pesar de esta limitante, se han evaluado colecciones de germoplasma y las primeras fuentes de resistencia han sido identificadas (Araya & Araya, 2000, Schwartz et al., 1982). El estudio de 52 aislamientos de *P. griseola* de América Latina demostró que la mayoría de patotipos mesoamericanos son virulentos sobre diferenciales de ambos acervos genéticos, pero es posible detectar algunos materiales mesoamericanos resistentes a esas poblaciones, lo que permite utilizarlos como padres donantes de genes. Por ejemplo, la combinación de BAT 332 y Cornell 49242 es resistente a todas las razas andinas y a la mayoría de las razas mesoamericanas (Chacón et al., 1997). Otras fuentes de resistencia a poblaciones mesoamericanas del hongo identificadas en Costa Rica son: México 54, G 5686, G 13772, A 222, ICA Pijao, MAR 2 y SEA 2 (Araya & Araya, 2000). En este país las razas identificadas son: 8-30 (3), 7-39, 13-23, 20-21, 31-47, 31-57 y 31-35. La raza 8-30 es la más frecuente en el país las otras son únicas en sus respectivas regiones. (Araya, 2000)

En América Central se han identificado 37 razas con base en el análisis de 70 aislamientos. La evaluación preliminar de su patogenicidad indicó que las poblaciones centroamericanas del patógeno son más agresivas que las de otras regiones (CIAT 1999).

#### Resistencia genética

Kornegay (1987) plantea que las evaluaciones deben hacerse en las hojas y en las vainas, pues la herencia

de la resistencia en las hojas puede ser diferente a la de las vainas. La resistencia a mancha angular la confieren genes dominantes y recesivos, dependiendo de los parentales. Casi siempre, la resistencia es dominante en unos pocos cruces. (Ferraz, 1980). En algunas variedades la resistencia está determinada por un solo gen recesivo, aunque también se ha reportado resistencia determinada por un solo gen dominante. (Singh, 1991).

#### Importancia económica

La enfermedad es de primordial importancia en los trópicos y sub-trópicos, causando el manchado de vainas y defoliación. Mientras que es considerada de importancia menor en áreas productoras de porotos, como ser en el Norte de Estados Unidos, donde sólo causa epifitias si las condiciones climáticas son favorables para el inicio de la enfermedad y su desarrollo.

En 1948 y 1949, la “mancha angular del poroto” fue considerada la enfermedad más importante que afectó los cultivos de la costa sur de Nueva Gales del Sur, Australia.

En 1954, se registraron pérdidas de un 50% ó más en varias áreas productivas comerciales del cultivo de poroto en el centro de Wisconsin; la enfermedad no fue observada nuevamente en Wisconsin hasta 1973, cuando las plantas, en numerosas plantíos, fueron seriamente infectadas a fines de la estación; ésto muestra que el hongo es capaz de sobrevivir en niveles bajos por períodos de tiempo considerables.

En 1967, una forma muy virulenta fue descrita en Tanzania.

En la actualidad, en Europa, la enfermedad es de cierta importancia económica en Hungría y Yugoslavia únicamente.

### 1.9 Escala para la evaluación de la mancha angular

Etapas para la evaluación: R6 (floración), R8 (llenado del grano).

#### Escala:

1. Sin síntomas visibles de la enfermedad.
3. Presencia de unas pocas lesiones pequeñas sin esporulación que cubren aproximadamente 2% del área foliar o del área de las vainas.
5. Presencia de varias lesiones generalmente pequeñas, con esporulación limitada, que cubren aproximadamente 5% del área foliar o del área de las vainas.
7. Lesiones abundantes, generalmente grandes, con

esporulación que cubren cerca del 10 % del área foliar o del área de las vainas. En el follaje las lesiones pueden juntarse y el resultado son áreas infestadas más grandes asociadas con tejido clorótico. Las lesiones pueden también encontrarse en el tallo y en las ramas.

9. Un 25% del área foliar o del área de las vainas está cubierta por lesiones esporulantes grandes que tienden con frecuencia a juntarse. Los tejidos foliares son generalmente cloróticos lo que ocasiona una defoliación severa y prematura. Las vainas infestadas están, en general deformadas y arrugadas y contienen un número bajo de semillas. Tanto en el tallo como en las ramas se observan lesiones esporulantes abundantes

## 1. 10 Manejo integrado

### Control cultural:

- La eliminación de residuos de cosecha por medio de barbechos profundos ayuda a la disminución del inóculo.
- Rotaciones de cultivo con plantas no hospedantes, cuando menos durante dos años, podrá también reducir la cantidad de inóculo primario en el suelo.
- Se debe usar semilla libre del patógeno, puesto que la enfermedad se transmite a través de la semilla. Esta semilla sana debe obtenerse de categoría certificada o bien producir la semilla en zonas productoras libres de la enfermedad.
- La densidad de población en el campo debe ser equilibrada, ya que cuando se tiene una densidad de plantas alta, la incidencia de la enfermedad es mayor.

Control genético: Los siguientes cultivares y líneas de frijol han mostrado niveles excelentes de resistencia a la mancha angular en más de un país en las localidades donde se evaluaron: A 75, A 140, A 152, A 154, A 175, A 197, A 212, A 216, A 222, A 240, A 247, A 251, A294, A 295, A 299, A 338, A339, A 340, A 382, BAT 67, BAT 76, BAT 431, BAT 963, BAT 1432, BAT 1458, BAT 1510, BAT 1647, BAT 2959, G 3884, G 4421, G 5653 (CIAT, 1984)

Araya en el 2000 identificó seis líneas con resistencia a *P.griseola*: IZ 98, ICA Tundama, Volador, Norvell 3583, Gentry 21821 y Norvell 3590.

Control químico: el control por medio de

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

## 2. Antracnosis

### 2.1 Agente causal

*Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Mag.) Scrib., Estado asexual. Estado imperfecto.

*Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. et. V.Schrenk., Estado sexual. rara vez se encuentra en medio artificial o en la naturaleza).

Otros nombres comunes: *antracnose* (Portugués), *L. antracnose* (Francés), *anthranose* (Inglés).

### 2.2 Clasificación

- Clase: *Deuteromicetos*
- Orden: *Melanconiales*
- Género y especie: *Colletotrichum lindemuthianum*
- 

### Sinónimos:

*Gloeosporium lindemuthianum*.

*Glomerella lindemuthianum* Shear.

*Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. y Schrenk. f. *sp. phaseoli* n. f.

El hongo fue descrito, primeramente, como *Gloeosporium lindemuthianum* por Saccardo y Magnus (1878) Shear y Wood encontraron la fase perfecta del hongo y la denominaron *Glomerella lindemuthianum* Shear Scribner (1889) publicó otros artículos sobre la Antracnosis del frijol y denominó al hongo *C. lindemuthianum*. En el mismo año, Briosi y Cavara se acreditaron el mismo nombre. En consideración a que Scribner sugirió primero la transferencia, en 1888, algo antes que Briosi y Cavara lo publicaran, se decidió acreditar el nombre a Scribner. Hasta entonces no se había demostrado la presencia de la fase perfecta del hongo. Shear y Wood (1913) encontraron ascas y peritecios en cultivos obtenidos de tejidos afectados por antracnosis del frijol. Ellos consideraron como fase perfecta al hongo *Glomerella lindemuthianum* Shear. Kimati y Galli (1970) propusieron el nombre de *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. y Schrenk. f. *sp. phaseoli* n. f. para la fase perfecta del hongo.

### 2.3 Distribución geográfica

Está distribuida en todo el mundo, aunque ocasiona mayores pérdidas en las zonas templadas y subtropicales que en los trópicos. En América Latina ha causado daños severos en Brasil (Costa, 1972 Vieira, 1983), Argentina (Ploper, 1983), México (Crispín-Medina y Campos-Avila, 1976)

## 2.4 Sintomatología

En el estado de plántula, los síntomas observan en el hipocotilo o en el epicotilo como pequeñas lesiones de color marrón oscuro, de aspecto acuoso, ligeramente hundidas y de forma ovalada. A medida que la planta se desarrolla, esas lesiones se pueden observar sobre el tallo principal o el pedúnculo de las hojas. Cuando el ataque severo la plántula puede morir porque el tallo principal se quiebra en los puntos donde la lesión logró destruir al menos la mitad del diámetro.

En las hojas, los síntomas están muy bien definidos, sobre todo en el envés. El hongo avanza por las venas, primarias o secundarias, causando necrosis de los tejidos. Algunas veces se produce en la haz de las hojas una lesión oscura, con borde definido, forma irregular a los lados de las venas.

El síntoma característico de la antracnosis se encuentra en las vainas. Este se iniciaron una o varias lesiones pequeñas, redondas, color marrón rojizo, de borde definido, las cuales crecen y presentan su centro hundido. Puede ocurrir unión de lesiones. En condiciones de alta humedad (mayores de 92 %) y temperatura de 17 a 24 ° C, se produce una masa de color salmón en el centro de la lesión que corresponde a los conidios del hongo. Como consecuencia del ataque a las vainas, el patógeno logra infestar la semilla y causarle decoloración o deformación. En la vaina los síntomas podrían confundirse con los producidos por la mancha angular; sin embargo, la lesión que ésta causa es de color grisáceo y no tiene el centro hundido.

## 2.5 Epidemiología

La antracnosis del frijol se presenta principalmente en elevaciones por encima de mil metros.

Las temperaturas frescas (13-26 ° C, óptimo de 17° C) y alta humedad relativa (92%- 100%), en forma de lluvias moderadas y frecuentes acompañadas por vientos favorecen la infección y desarrollo del patógeno.

## 2.6 Morfología

Estado imperfecto

Las conidias son producidas en acérvulos que pueden estar presentes en vainas, hojas, tallos y ramas. Los acérvulos tienen masas de esporas o conidias de color salmón pálido.

Estas son hialinas, unicelulares, cilíndricas con ambos extremos redondeados o con una base estrecha y trunca son uninucleadas y generalmente tienen una zona clara semejante a una vacuola localizada cerca del centro.

Las dimensiones que se han mencionado para las conidias son: 11- 20  $\mu\text{m}$  por 2.5-5.5  $\mu\text{m}$

Las septas están presentes generalmente, en los tejidos de plantas afectadas; miden de 30 m a 100 m. Los conidióforos miden de 40 a 760 micra, son hialinos, erectos y no ramificados.

## Otras plantas hospederas

*P. vulgaris* var. *aborigineus* (Burk.) forma silvestre ancestral sudamericana del frijol común, frijol tepari cultivado (*P. acutifolius* var *acutifolius*), frijol ayocote (*P. coccineus* L.), frijol lima (*P. lunatus* L.), frijol lima grande (*P. lunatus* var. *Macrocarpus*), frijol mungo (*Vigna mungo* L.Hepper), frijol mungo cultivado (*V. radiata* L. Wilczek var. *Radiata*, caupí (*V. unguiculata* L.Walpers ssp. *Unguiculata*, (Lablab purpureus L. Sweet), haba (*Vicia faba* L.)

## 2.7 Transmisión

El medio más importante de diseminación, a corta distancia, es el salpique de agua lluvia sobre los residuos de cosecha que contienen conidias, conidiosforos o acérvulos del hongo. El agua también actúa como diseminador al arrastrar las conidias en su movimiento superficial.

El otro medio de transmisión importante sobre todo a larga distancia es la semilla contaminada. Una planta con antracnosis produce semilla

## 2.8 Variabilidad patogénica

En 1892 Halsted probó la patogenicidad de este hongo mediante inoculación artificial y unos años después, Barries observó un comportamiento diferente de las variedades ante éste. Sus resultados evidenciaron la existencia de 2 razas, a las cuales designó como alfa  $\alpha$  y beta  $\beta$ . En 1918 Burkholder aisló una tercera raza, la gamma

( $\gamma$ ) ante la cual encontró resistencia varietal dominante y monogénica. Posteriormente clasificó las 34 razas existentes en 3 grupos principales:  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\gamma$ , correspondientes a las primeras razas reportadas. Andrés y Wade reportaron la cuarta raza delta  $\delta$ .

Las poblaciones de *C. lindemuthianum* presentan una amplia variación patogénica que es mayor en los trópicos que en países templados. Estudios realizados con aislamientos centroamericanos demostraron que la variación patogénica en esta región es totalmente diferente y mayor a la descrita previamente para otros países (Araya 1991). Además esta variabilidad es inestable; en los últimos 10 años ha aumentado y únicamente las razas 9, 73, 129, 457, 1033, 1417 y 1993, sobrevivieron en el campo durante la década (Araya y Cárdenas 1999).

## Resistencia genética

Según Walter, 1965 la herencia de la resistencia es de la siguiente forma:

**Raza  $\alpha$ :** 2 genes dominantes para la resistencia.  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\gamma$ , correspondientes a las primeras razas

**Raza  $\beta$ :** susceptibilidad dominante en la mayoría de los casos.

**Raza  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  y  $\delta$ :** el gen are para la resistencia dominante.

Se plantea que existen genes duplicados o complementarios ante las razas  $\alpha$  y  $\gamma$ , que uno de los genes duplicados está ligado a uno de los genes  $\gamma$ , lo que explicaría la mayor frecuencia de variedades resistentes o susceptibles a ambas razas  $\alpha$  y  $\gamma$ .

**Raza  $\alpha$ :** 2 genes dominantes para la resistencia.  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\gamma$ , correspondientes a las primeras razas

**Raza  $\beta$ :** susceptibilidad dominante en la mayoría de los casos.

**Raza  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  y  $\delta$ :** el gen are para la resistencia dominante.

Se plantea que existen genes duplicados o complementarios ante las razas  $\alpha$  y  $\gamma$ , que uno de los genes duplicados está ligado a uno de los genes  $\gamma$ , lo que explicaría la mayor frecuencia de variedades resistentes o susceptibles a ambas razas  $\alpha$  y  $\gamma$ .

En Europa se han identificado fuentes de resistencia en las que se conocen los genes que la controlan. Sin embargo, ésta se rompe en presencia de razas Latinoamericanas del hongo, por tanto

es importante estudiar fuentes de resistencia de origen latinoamericano, para el desarrollo de nuevas variedades resistentes, útiles en la región. Por los resultados obtenidos de polimorfismo en una cruce entre un parental resistente y uno susceptible, se tiene la hipótesis de que la resistencia es dominante. (Mendoza et al, 1995).

Chaves (1980) explica que los cultivares resistentes producen una alta cantidad de metabolitos de las plantas, tales como phaseolina (inhibidora de *Colletotrichum lindemuthianum* in vivo), phaseolidina, phaseolinisoflavan y kievitone, acumulada en tejidos infectados por razas patogénicas y no patogénicas. Se ha reportado que la resistencia a las razas alfa y beta está controlada por un solo gen independiente y dominante.

La resistencia a las razas Delta y Gamma aparece más compleja con la presencia de diez genes en tres series alelomórficas compuestas por genes duplicados para la resistencia.

Davis (1985) plantea que los genes responsables de la resistencia a razas Beta y Gamma de la antracnosis se han encontrado ligados en el mismo cromosoma. Se han encontrado variedades resistentes a ambas razas debido a un gen recesivo d para resistencia a Beta y un gen dominante g por resistencia a Gamma.

El gen A (Co 1) de resistencia a antracnosis, de origen andino, confiere resistencia a las razas 73, 129, 133, 136, 385, 448, 901, 1409 y 1473, patogénicas sobre diferenciales de origen mesoamericano (Pastor-Corrales et al., 1994, 1995). Young & Kelly (1997) recomiendan el uso específico de genes mayores de origen mesoamericano, como Mexique 3 (Co 5) en diferentes combinaciones con genes de origen andino para obtener resistencia durable a la antracnosis del frijol. Otros genes importantes se encuentran en las variedades Catrachita y SEL 1360, que poseen los genes Co 6 y Co 7, respectivamente. El diferencial G2333 posee genes efectivos para todos los aislamientos probados en Estados Unidos (Young & Kelly, 1997), pero su resistencia se ha quebrado con aislamientos de Costa Rica (Araya & Cárdenas, 1999), por lo que para este país, y el resto de América Central, las fuentes de resistencia recomendadas deben ser más amplias y diversas (Araya & Araya, 2000). Tabla 1

Estudios realizados en España reportan que la variedad Xana (tipo faba Asturiana) es resistente a las razas 3, 7, 9, 19

,65, 73, 449 y 1549 y la variedad Cornell 49242 es resistente a las razas 3, 6, 7, 19, 37, 38, 65, 357 y 449.

Los genes de resistencia procedentes de Cornell 49242 están situados en el grupo de ligamiento B 11 que se corresponde con la situación del locus de resistencia previamente descrito Co-2.

Los genes de resistencia procedentes de Xana están situados en el grupo de ligamiento B 4 que se corresponden con los loci de resistencia previamente descrito Co-3/9 y Co-10

## 2. 9 Escala para la evaluación de Antracnosis

Etapas para la evaluación: R6 (floración), R8 (llenado de vainas).

### Escala:

1. Sin síntomas visibles de la enfermedad.
3. Presencia de muy pocas y pequeñas lesiones, generalmente en la vena primaria del envés de la hoja o en la vaina, las cuales cubren aproximadamente el 1% del área foliar.

5. Presencia de varias lesiones pequeñas en el pecíolo o en las venas primarias y secundarias del envés de las hojas. En las vainas, las lesiones redondas y pequeñas (menos de 2mm de diámetro), con esporulación reducida o sin ella, cubren aproximadamente el 55 de la superficie de la vaina.

7. Presencia de numerosas lesiones grandes en el envés de la hoja. También se pueden observar lesiones necróticas en el haz y en los pecíolos. En las vainas, presencia de lesiones de tamaño mediano (más de 2 mm de diámetro), aunque también pueden hallarse algunas lesiones pequeñas y grandes, generalmente con esporulación, que cubren aproximadamente el 10% de la superficie de las vainas.

9. Necrosis severa evidente en el 25% o más del tejido de la planta como resultado de lesiones en hojas, pecíolos, tallo, ramas e incluso en el punto de crecimiento; esta necrosis causa frecuentemente la muerte de gran parte de los tejidos de la planta. La presencia de chancros cóncavos, numerosas,

**Tabla 1 Algunos genes de resistencia a antracnosis**

Nueva Nomenclatura	Nomenclatura Anterior	Descubierto	Fuente	Localización	Referencia
Co-1	A	McRostie (1919)	Michigan Dark Red (andina)	Cromosoma 2	Kelly et al. 2003; Freyre et al. 1998 Pedrosa et al. 2003
Co-2	Are	Mastrebreek (1960)	Cornell 49242 (m. a) Diferencial	Cromosoma 6	Adam-Blondon et al. 1994 Freyre et al. 1998; Pedrosa et al 2003
Co- 3	Mexico 1	Bannenot (1965)	México 222 (m. a)	Cromosoma 10	Rodríguez-Suarez et al.2004 Freyre et al. 1998; Pedrosa et al 2003
Co- 4	Mexico 2	Bannenot (1969) Fouilloux 1976, 1979	TO (m. a) Diferencial	Cromosoma 3	Kelly et al. 2003; Freyre et al. 1998 Pedrosa et al. 2003
Co- 5	Mexico 3	Bannenot (1969)	TU (m. a) Diferencial G2333 SEL 1369	-	Fouilloux 1976, 1979 Young 1998
Co- 6	-	Schwartz et al.1982	AB136 (m. a) Diferencial	Cromosoma 4	Kelly et al. 2003, Méndez de Vigo 2002 Freyre et al. 1998; Pedrosa et al. 2003
Co- 9	-	Geffroy et al. 1999	BAT 93 PI 207262 Diferencial	Cromosoma 10	Alzate-Marin et al. 2003; Geffroy et al. 1999; Freyre et al. 1998; Pedrosa et al. 2003
Co- 10	-	Alzate-Marin et al. 2003	Ouro Negro	Cromosoma 10	Alzate-Marin et al. 2003 Freyre et al. 1998; Pedrosa et al. 2003

(m. a) m. a ::mesoamericana

grandes y con esporulación puede ocasionar la deformación de las vainas, un bajo número de semillas, y finalmente la muerte de las vainas.

## 2.10 Manejo integrado

### Control cultural:

- Hacer rotaciones de frijol con otros cultivos no hospedantes de esta enfermedad, por períodos de dos a tres años, para reducir en nivel de inóculo.
- La eliminación de los residuos de cosecha puede reducir la fuente de inóculo.
- Usar semilla que no esté contaminada por la enfermedad.

### Control genético:

Existen en México variedades comerciales de frijol que han mostrado resistencia de campo a la enfermedad de la antracnosis. Para el caso de las zonas productoras en el estado de Zacatecas, se puede hacer uso del control genético por medio de las variedades: Negro Zacatecas, Bayo Río Grande, Bayo Zacatecas, Bayo Los Llanos, Bayo Durango y Canario 72; para el estado de Durango las variedades de Bayo Madero, Bayo Durango, Bayo Los Llanos y Bayo Río Grande para el estado de Chihuahua las variedades Bayo Zacatecas y Canario 101; para el estado de México las variedades Bayo Río Grande y Canario 101; para el estado de Jalisco la variedad Bayomex.

Araya en el 2000 identificó tres líneas con resistencia a antracnosis: ICA Tundama, Norvell 3583 y 7569 negro

Control químico: La antracnosis puede ser controlada en el campo con la aplicación de fungicidas en aspersiones foliares, tanto para prevenir la infección como en acciones curativas por medio de fungicidas sistémicos.

Muchos hongos son transmitidos sobre o dentro del tegumento de la semilla, y los tratamientos con los fungicidas convencionales como Arasan (tiram) y Captan (Ortocide) sirven para controlarlos. Otros como la antracnosis se encuentran más profundamente dentro de la semilla y generalmente no son afectados por los tratamientos de semillas. Los fungicidas sistémicos como el Benlate (benomil) son promisorios en estos casos. Las aplicaciones foliares de los fungicidas sistemáticos durante la última parte de la estación de crecimiento han reducido significativamente la incidencia de la transmisión de la antracnosis por semilla en la semilla cosechada, pero son costosos. Las cosechas tardías y el contacto

de la vaina con el suelo durante el crecimiento pueden aumentar los problemas de las enfermedades llevadas por las semillas.

## Investigaciones realizadas de este tema en nuestro instituto

Desde el año 1976 en nuestro instituto se lleva a cabo un programa de mejoramiento genético del frijol en el que están incluidas las evaluaciones de los distintos materiales frente a las enfermedades fungosas que atacan al cultivo. Anualmente se hace selección en el campo de los materiales que presentan mejor comportamiento frente a estas enfermedades y que presenten buenos rendimientos.

Se han realizado además las siguientes investigaciones:

- Evaluación de las variedades diferenciales para la antracnosis y la mancha angular.
- Evaluación en viveros de fuentes de resistencia para la antracnosis y la mancha angular.
- Evaluación en Viveros Nacionales de Adaptación y rendimiento. (VIDAC) Programa Cooperativo para Centroamérica, México y el Caribe (PROFRIJOL) y el Centro de Agricultura Tropical (CIAT)
- Evaluación en Ensayos Nacionales de Adaptación y rendimiento. (ECAR) Programa Cooperativo para Centroamérica, México y el Caribe (PROFRIJOL) y el Centro de Agricultura Tropical (CIAT)
- Evaluación de padres donantes de genes necesarios (VIPADEGEN) (PROFRIJOL)
- Evaluación de poblaciones, familias y/o líneas para factores múltiples.
- Evaluación de padres donantes de genes necesarios (VIPADEGEN) (PROFRIJOL)
- Evaluación de poblaciones, familias y/o líneas para factores múltiples.

## Conclusiones

La importancia de una enfermedad en un cultivo está determinada por su influencia en el rendimiento, la calidad y en el costo de su manejo. Se ha estimado que por ejemplo la antracnosis en el frijol ha causado pérdidas que oscilan entre 80 y 100 % de la producción. Generalmente el combate o el manejo de las enfermedades se basa en la protección de las plantas para evitar la enfermedad, ya que una vez que ésta se establezca es muy difícil eliminarla. Por lo tanto es necesario conocer el agente causal,

la epidemiología de la enfermedad, identificar sus síntomas, entre otros aspectos, para que este propósito sea cumplido. Por otra parte se hace necesario encontrar nuevas fuentes de resistencia que contribuyan a ser más efectivos los actuales programas de mejoramiento genético.

## Bibliografía

Araya, Carlos M.; Bonilla, Becerra, Enrique N.; Lara, Julio A.

1995 Importancia, síntomas y manejo de las principales enfermedades del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) Cali, Colombia: Centro Internacional de Agricultura Tropical. 69 p

Cardona, C.; Flor, C.; Morales, F.J.; Pastor-Corrales, M.A. 1982 Problemas de campo en los cultivos de frijol en América Latina. Segunda Edición., Centro Internacional de Agricultura Tropical. 100 p

CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical).

1982 Enfermedades del frijol y su control. Cali, Colombia. 56 p

CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical).

1982 La antracnosis del frijol y su control. Cali, Colombia. 27 p

CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical).

1982 La mancha angular del frijol y su control. Cali, Colombia. 24 p

CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical).

1991 Frijol: Investigación y Producción. Cali, Colombia. 419 p

CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical).

1987 Sistema estándar para la evaluación de germoplasma de frijol. Cali, Colombia. 56 p

CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical).

1994 Problemas de producción del frijol en los trópicos. Segunda Edición. Cali, Colombia. 805 p

Cornide, M.T, Lima, H,Surlí.

1994 La resistencia genética de las plantas cultivadas.

González, M.

1988 Enfermedades fungosas del frijol en Cuba. 152 p

Pitta- frijol (Programa de investigación y transferencia en Tecnología Agropecuaria-Frijol).

2000 IV Taller Anual de Resultados de Investigación y Transferencia de Tecnología. 101 p

Vázquez, M.

1998 Mejoramiento genético de la habichuela corta (*Phaseolus vulgaris*) 49p.

- <http://www.conabio.gob.mx/institucion/proyectos/resultados/InfG027.pdf>
- [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S010041582003000300001&script=sci\\_arttext&tlng=es](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S010041582003000300001&script=sci_arttext&tlng=es)
- <http://colprocah.com/docsPDF/Secciones/ProduccionArtesanalSemillaFrijol.pdf>
- [http://www.fao.org/documents/show\\_cdr.asp?url\\_file=/docrep/005/y6027s/y6027s06.htm](http://www.fao.org/documents/show_cdr.asp?url_file=/docrep/005/y6027s/y6027s06.htm)
- <http://web.catie.ac.cr/informacion/RMIP/rmip55/art2-a.htm>
- [http://www.sag.gob.hn/dicta/Paginas/guia\\_frijol.htm](http://www.sag.gob.hn/dicta/Paginas/guia_frijol.htm)
- [http://www.sra.gob.mx/internet/informacion\\_general/programas/fondo\\_tierras/manuales/Producci\\_n\\_Frijol.pdf](http://www.sra.gob.mx/internet/informacion_general/programas/fondo_tierras/manuales/Producci_n_Frijol.pdf)
- <http://www.conabio.gob.mx/institucion/proyectos/resultados/InfG027.pdf>

## Anexo 1



IMAGEN 1. LESIONES INICIALES DE ANTRACNOSIS EN LAS NERVADURAS DE LA HOJA.



SÍNTOMAS DE LA ANTRACNOSIS EN RAMAS Y VAINAS.



IMAGEN 3. VAINAS CON LESIONES DE ANTRACNOSIS.



IMAGEN 4. SÍNTOMAS DE ANTRACNOSIS EN SEMILLAS DE FRIJOL.

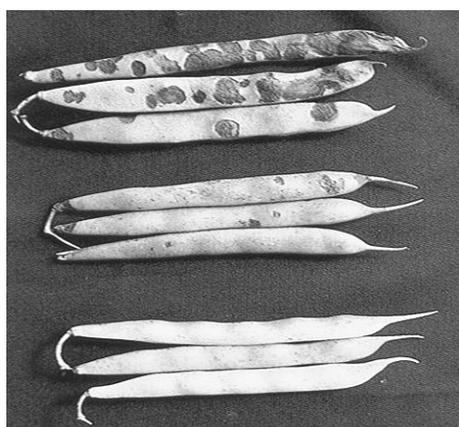
## Anexo 2



IMAGEN 5. LESIONES TÍPICAS Y CLOROSIS CAUSADAS POR MANCHA ANGULAR.



IMAGEN 7. SÍNTOMAS PRODUCIDOS POR LA MANCHA ANGULAR EN EL ENVÉS DE LA HOJA.



IMÁGEN 6 LESIONES PRODUCIDAS POR LA MANCHA ANGULAR EN VAINAS.



IMAGEN 8. SÍNTOMAS PRODUCIDOS POR LA MANCHA ANGULAR EN EL TALLO.

**Ileana León Saavedra**  
**Instituto de Investigaciones Hortícolas**  
**“Liliana Dimitrova”. La Habana, Cuba**