

Respuesta al control Químico e Inoculación  
con Xanthomonas campestris pv. phaseoli  
en siete genotipos de Frijol  
Phaseolus vulgaris L.

P O R

*Aquilino Pitty Cano*

**TESIS**

1969
FECHA: 30/1/91
ENCARGADO: G. C. C. E. A.

PRESENTADA A LA  
ESCUELA AGRICOLA PANAMERICANA

COMO REQUISITO PREVIO A LA OBTENCION  
DEL TITULO DE  
INGENIERO AGRONOMO

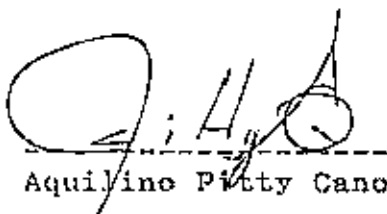
El Zamorano, Honduras  
Abril, 1989

BIBLIOTECA WILSON POPENOE  
ESCUELA AGRICOLA PANAMERICANA  
APARTADO 03  
TEGUCIGALPA HONDURAS

RESPUESTA AL CONTROL QUIMICO E INOCULACION CON  
Xanthomonas campestris pv. phaseoli EN  
SIETE GENOTIPOS DE FRIJOL Phaseolus vulgaris L.

Por  
Aquilino Pitty Cano

El autor concede a la Escuela Agrícola Panamericana permiso para reproducir y distribuir copias de este trabajo para los usos que considere necesarios.  
Para otras personas y otros fines, se reservan los derechos de autor.



Aquilino Pitty Cano

Abril - 1989

DEDICATORIA

A mis padres  
Carmen y Aquilino,  
por su apoyo y cariño.

A mis hermanos Marina,  
Abelino y Lizbeth,  
por nuestra unión y fraternidad.

A mi cuñado Reynel,  
por su amistad, a sus hijas  
Jannice Karen y Annais Priscilla,  
por su cariño.

A mi esposa Emilce,  
por su comprensión.

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Jacobo Cáceres por su valiosa ayuda y orientación en la realización de esta investigación.

Al Dr. Juan Carlos Rosas por ser parte importante en la finalización del presente trabajo. Muchas gracias Juan Carlos.

A la Licenciada Marlen Medina y a la señora Nolvía Ramos por su ayuda en los trabajos de laboratorio.

A mis compañeros de estudio, Cristóforo Arteaga, Osvaldo Varela, Gonzalo Quillupangui, Isidro Luna, Manuel Sánchez y Rodolfo Flores por toda su ayuda y comprensión demostrada. Muchas gracias colegas.

## INDICE GENERAL

TITULO . . . . .	1
DERECHOS DE AUTOR . . . . .	ii
DEDICATORIA . . . . .	iii
AGRADECIMIENTO . . . . .	iv
INDICE GENERAL . . . . .	v
INDICE DE CUADROS . . . . .	vii
INDICE DE FIGURAS . . . . .	viii
COMPENDIO . . . . .	ix
I. INTRODUCCION . . . . .	1
II. REVISION DE LITERATURA . . . . .	3
A. Sintomatología . . . . .	3
B. Fuente de inóculo . . . . .	5
C. Diseminación de la enfermedad . . . . .	6
D. Manejo de la enfermedad . . . . .	7
1. Control químico . . . . .	7
2. Control cultural . . . . .	7
3. Mejoramiento genético . . . . .	8
E. Manejo Experimental de la Enfermedad . . . . .	9
1. Fitoalexinas . . . . .	9
2. Fluoruro de hidrógeno . . . . .	10
3. Bacteriófagos . . . . .	10
III. MATERIALES Y METODOS . . . . .	12
A. Diseño experimental . . . . .	12
B. Aislamiento del patógeno . . . . .	13
C. Preparación de la suspensión bacterial . . . . .	13
D. Inoculación en el campo . . . . .	14
E. Fertilización . . . . .	15
F. Control de insectos . . . . .	15
G. Control de malezas . . . . .	15
H. Toma de datos . . . . .	15
IV. RESULTADOS Y DISCUSION . . . . .	18
V. CONCLUSIONES . . . . .	27
VI. RECOMENDACIONES . . . . .	29

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS . . . . .	30
APENDICES . . . . .	34
DATOS BIOGRAFICOS DEL AUTOR . . . . .	36
APROBACION. . . . .	37

## INDICE DE CUADROS

- Cuadro 1. Diferencias entre los promedios de rendimiento de grano y sus componentes, incidencia del anillo bacteriano común (ABC) y días a floración y madurez fisiológica debido a tratamientos de control de la enfermedad y genotipos de frijol común. El Zamorano, Honduras, 1988. . . . . 19
- Cuadro 2. Separación de medias de rendimiento (kg/ha) entre tratamientos de protección, inoculación y testigo y genotipos de frijol común. El Zamorano, Honduras, 1988. . . . . 22

## INDICE DE FIGURAS

- Gráfica 1. Diferencias en la incidencia del añublo bacterial común en las etapas R-6, R-7 y R-8 de desarrollo bajo tratamientos de protección, inoculación y testigo, promedio de siete genotipos de frijol. El Zamorano, Honduras, 1988. . . . . 25
- Gráfica 2. Diferencias en la incidencia del añublo bacterial común en siete genotipos de frijol bajo tratamientos de protección, inoculación y testigo. El Zamorano, Honduras, 1988 . . . . . 26



## COMPENDIO

Con el objetivo de estudiar y medir el comportamiento y daño del añublo bacterial común, se estableció un experimento utilizando un diseño de parcelas divididas en bloques completamente al azar con cuatro repeticiones, en el Valle del Zamorano, Honduras.

Las parcelas principales recibieron tratamientos de protección, inoculación y testigo, y las subparcelas recibieron siete genotipos de frijol (Phaseolus vulgaris L.)

Los tratamientos de inoculación y protección se iniciaron a los diez y quince días después de la siembra, respectivamente, y se repitieron semanalmente hasta la etapa R-7 (elongación de la vaina).

La evaluación de los daños causados por el añublo bacterial común se efectuaron en las etapas de desarrollo R-6 (floración), R-7 (elongación de la vaina) y R-8 (llenado de grano), y fue basada en la escala recomendada para la evaluación de germoplasma de frijol en condiciones de campo (CIAT, 1987).

La intensidad del ataque varió entre tratamientos, siendo los más afectados el inoculado y el testigo. También resulto ser significativa la incidencia en los genotipos en las tres etapas de evaluaciones.

El rendimiento en la protección química, fué superior a los tratamientos inoculado y testigo; sin embargo el uso de fungicidas con la frecuencia usada en el experimento sería una práctica antieconómica para la mayoría de nuestros pequeños agricultores que son los mayores productores de frijol. Por esta razón se recomienda usar la resistencia varietal como práctica de control del añublo bacterial común. Para que el control genético de esta enfermedad sea factible en un futuro cercano, es necesario apoyar las actividades de mejoramiento tendientes a conferir esta resistencia en genotipos comerciales de frijol.

## I. INTRODUCCION

El frijol (Phaseolus vulgaris L.) es un componente importante en la dieta de la población latinoamericana por su alto contenido en proteínas y carbohidratos. No obstante su importancia, el promedio de la productividad en América Latina es inferior a los 600 kg/ha. Sin embargo, al frijol se le reconoce un potencial de producción de hasta 4 ton/ha. Esta diferencia significativa entre la producción actual y el potencial se atribuye principalmente al ataque severo de enfermedades, insectos y deficiencias nutricionales.

Las enfermedades que afectan el frijol en las regiones tropicales son causadas por hongos, bacterias, virus, micoplasmas y nemátodos, principalmente.

La bacteriosis, añublo bacterial común o tizón común (Xanthomonas campestris pv. phaseoli) es reconocida como una limitante en la producción de frijol. Los daños difieren según el grado de resistencia que posean las variedades, así como de las condiciones ambientales.

En Honduras, esta enfermedad se encuentra diseminada en la mayoría de las zonas productoras de frijol, pero la reducción en rendimiento no ha sido evaluada en forma detallada. Se sabe que la mayoría de los cultivares utilizados por los agricultores son susceptibles al ataque de esta enfermedad.

Con el fin de cuantificar los daños del añublo bacterial común en el cultivo de frijol se condujo el siguiente estudio en la Escuela Agrícola Panamericana, El Zamorano, Honduras, durante 1988.

## II. REVISION DE LITERATURA

El agente causal de la bacteriosis, quemazón bacteriana añublo bacterial o tizón común, es la bacteria Xanthomonas campestris pv. phaseoli (Smith) Dye. (Albarracín et al., 1982; Weller y Saettler, 1980a; Webster et al., 1983; Saettler et al., 1986; Dye et al., 1964; Nicaragua, 1983) y su principal hospedero es el frijol común Phaseolus vulgaris L. (Centre for Overseas Pest Research, 1981) reduciendo las cosechas y la calidad de las semillas (Aggour et al., 1988). Además ataca otras especies como P. coccineus, P. mungo, P. acutifolius, Glicine max y Vigna sinensis (Schwartz y Gálvez, 1979).

En el trópico la bacteriosis es una enfermedad importante en todas las áreas por debajo de los 1200 msnm (Alfaro, 1983; Claflin et al., 1987; Webster et al., 1983; Saettler et al., 1986.). Se han reconocido más de 125 patovares cuyos nombres estan determinados por la planta huésped de donde se hizo el aislamiento (Lazo y Gabriel, 1987).

### A. Sintomatología

La enfermedad produce lesiones irregulares que se extienden como manchas húmedas, acuosas y rodeadas por un halo amarillo intenso; las lesiones posteriormente se

vuelven necróticas de color café claro (Alfaro, 1983; Claflin et al., 1987; Webster et al., 1983). Ataques severos resultan en una amplia necrosis de las hojas y en defoliación prematura. Ocasionalmente, se puede observar una reducción en el diámetro del tallo y pudrición en la unión del nudo cotiledonario, lo que hace que se quiebre el tallo (Cardona et al., 1982). En las vainas los síntomas se manifiestan como manchas pequeñas húmedas, que aumentan gradualmente de tamaño, son ligeramente deprimidas y de color rojo oscuro (Cardona et al., 1982).

La aparición de síntomas está estrechamente relacionada con el estado de desarrollo de la planta. Algunas veces aparecen cuando el cultivo está en la etapa de plántula. Típicamente los síntomas de campo ocurren en la fase reproductiva (Weller y Seattler, 1980a). Es por esta razón, que se recomienda hacer las evaluaciones de campo sobre la incidencia de la enfermedad en las siguientes etapas fenológicas (CIAT, 1987).

R6 (floración), abertura de la primera flor.

R7 (formación de vainas), aparición de la primera vaina que mide más de 2.5 cm de longitud.

R8 (llenado de vainas), comienza a llenarse la primera vaina (crecimiento de la semilla). Al final de la etapa, las semillas pierden su color verde y comienzan a mostrar las características de la variedad. Se inicia la defoliación.

Cada etapa empieza cuando el 50% de las plantas muestran las condiciones que corresponden a la descripción de la etapa.

### B. Fuente de inóculo

La semilla infectada internamente es la mayor fuente de inóculo primario (Weller y Seattler, 1980a; Cafati y Seattler, 1980); subsecuentemente, las nuevas plantitas estarán infectadas con la enfermedad (Weller y Seattler, 1980a). Aggour et al. (1988) demostraron que inoculando el pedicelo de flores y vainas jóvenes, la bacteria llega a la semilla, a través del tejido vascular. Otras fuentes de inóculo primario pueden ser la semilla contaminada externamente (Alfaro, 1983; Cafati y Seattler, 1980; Seattler et al., 1986; Cardona et al., 1982), lo mismo que bacterias sobrevivientes en restos de cultivos infectados (Trujillo y Omar, 1986; Weller y Seattler, 1980b). En estos casos la bacteria puede sobrevivir varios años y ser transportada a grandes distancias (Trujillo y Omar, 1986).

Se ha demostrado que la Xanthomonas campestris pv. phaseoli se encuentra internamente en la testa donde hasta el presente no se ha podido aislar (Weller and Seattler, 1980a). Por esta razón el mantenimiento de la semilla libre de esta bacteria es parte de los esquemas de certificación en muchos países del mundo (Claflin et al., 1987; Laurence y

Reynolds, 1982). Así el uso de semilla libre de patógenos es el mayor método de control usado en muchas áreas de producción en los Estados Unidos (Laurence y Reynolds, 1982). En la certificación de semilla se necesita inspeccionar los campos para detectar síntomas, además de hacer pruebas de laboratorio para detectar contaminación interna (Weller y Saettler, 1980a).

### C. Diseminación de la enfermedad

La diseminación de esta enfermedad ocurre en el campo de diversas maneras (Claflin et al., 1987):

- a. Animales
- b. Maquinaria
- c. Agua de riego y lluvia
- d. Restos vegetales

Una forma importante de diseminación es el agua de lluvia o el riego por aspersion, ya que transportan la bacteria de las hojas a las vainas y tallos, completando así el ciclo de la enfermedad en toda la planta (Weller y Saettler, 1980a).

En un estudio realizado en Michigan encontraron que el inóculo podría hallarse disponible, aún en tejido de material resistente (Schwartz y Gálvez, 1979), ya que los mismos soportan crecimiento epifítico de la bacteria (Trujillo y Omar, 1986).



Las lesiones de bacteriosis frecuentemente están asociadas con daños causados por insectos, aunque las evidencias presentadas son pocas. Xanthomonas campestris pv. phaseoli ha sido aislada de las heces de los insectos Cerotoma ruficornis y Diaprepes abbreviata, lo mismo que de sus cuerpos, ya sean vivos o muertos (Kaiser y Vakili, 1978). Estos mismos autores demostraron que estas dos especies transmiten la enfermedad de plantas infectadas a plantas sanas al momento de la alimentación.

#### D. Manejo de la enfermedad

##### 1. Control químico

Todavía no se ha encontrado un método de control químico que sea efectivo (Valladares et al., 1983), pero para darle cierta protección a las semillas y a las plantas se pueden utilizar productos a base de cobre. El uso de antibióticos puede inducir a la formación de mutantes resistentes (CIAT, 1983).

##### 2. Control cultural

Valladares et al. (1983), recomiendan las siguientes medidas de control cultural:

- a. Uso de semilla libre del patógeno. Es la medida de control más efectiva actualmente.
- b. Rotación de cultivo adecuado
- c. Labranza profunda

d. Uso de cultivares resistentes.

Aggour et al. (1988), también recomiendan el uso de cultivares resistentes.

3. Mejoramiento genético

Una de las metas del programa del frijol en el CIAT, es el desarrollo de variedades resistentes (Webster et al., 1983)

Actualmente se está trabajando en la identificación de germoplasma resistente. Para ello se han realizado cruza interespecíficas e intraespecíficas (Valladares et al., 1983; CIAT, 1983, 1985). Para las cruza interespecíficas han utilizado el Phaseolus acutifolius (CIAT, 1985). Schwartz y Gálvez (1979) encontraron que la resistencia de P. acutifolius se transmitió a P. vulgaris susceptible.

Otros materiales promisorios son las líneas XAN que incluyen líneas intraespecíficas e interespecíficas (CIAT, 1983).

El Programa de Investigación en Frijol de la Escuela Agrícola Panamericana, entre otras labores, desarrollan y evalúan germoplasma resistente a bacteriosis (Young, comunicación personal). Este programa cuenta con materiales resistentes que son utilizados como progenitores para el mejoramiento de la resistencia a esta enfermedad.

Las pérdidas causadas por esta enfermedad varía de una zona a otra. Las pérdidas van desde un 75% en Michigan,

Estados Unidos y de 38% en Ontario, Canadá. En Colombia, reportan pérdidas de 22% por infección natural y 45% por infección artificial (Schwartz y Galvez, 1979).

## E. Manejo Experimental de la Enfermedad

### 1. Fitoalexinas

Las fitoalexinas primeramente se consideraron compuestos antifungosos, no obstante también muestran toxicidad hacia las bacterias, plantas y animales (Smith, 1978; Wyman y Van Etten, 1980). Son pocos los estudios que se han realizado de las fitoalexinas en enfermedades bacterianas, sin embargo (Wyman y Van Etten, 1982) reportaron que las fitoalexinas son compuestos antimicrobiales en condiciones in vitro y se encuentran en tejidos de plantas infectadas. Es prematuro concluir que las fitoalexinas en general aumentan la resistencia a enfermedades.

Entre las fitoalexinas identificadas tenemos la faseolina (Pterocarpan), faseolinisoflavan (Isoflavan), coumesterol (Coumestan) y kievitone (Isoflavanona). En un estudio con Pseudomonas syringae pv. phaseolicola se encontró que esta era sensible a faseolina y coumesterol, pero tolerante a faseolinisoflavan y kievitone. Estas fitoalexinas tienen un comportamiento diferente, con diferentes razas de la misma bacteria (Gnanamanickan y Patil

1977). Wyman y Van Elten (1978) demostraron que Xanthomonas campestris pv. phaseoli es altamente sensitiva a las fitoalexinas del frijol, faseolinisoflavan y kievitone, pero tolerante a faseolina y coumesterol.

## 2. Fluoruro de hidrógeno

Este compuesto parece tener cierto efecto negativo sobre Xanthomonas campestris pv. phaseoli (Laurence y Reynolds, 1984). Además concluyeron que el fluoruro de hidrógeno atmosférico aplicado continuamente por cinco días después de inocular las hojas de frijol con Xanthomonas campestris pv. phaseoli, dió como resultado el aumento del período de latencia y reducción en el tamaño de las lesiones (Laurence y Reynolds, 1982).

## 3. Bacteriófagos

Los bacteriófagos o virus bacterianos fueron descubiertos por Twort en 1915. El bacteriófago es un pequeño corpúsculo que penetra una célula bacteriana. Como resultado de la multiplicación de éste, el corpúsculo, que ha penetrado en la bacteria, se forma una colonia de numerosos elementos; la bacteria se rompe repentinamente y libera en el medio corpúsculos jóvenes que están listos para repetir su acción (Espejo, 1973.)

En el género Xanthomonas los bacteriófagos descritos son pocos. No obstante estos bacteriófagos se han utilizado

para una rápida identificación de bacterias patógenas (Liew y Alvarez, 1981a).

Los fagos también son beneficiosos para detectar y diferenciar las razas de una misma especie de bacteria (Liew y Alvarez, 1981b).

### III. MATERIALES Y METODOS

Este experimento se llevó a cabo en la Escuela Agrícola Panamericana, El Zamorano, Honduras, entre los meses de septiembre a noviembre de 1988. El valle del Zamorano esta situado a una elevación de 800 msnm.

#### A. Diseño experimental

Se utilizó un diseño de parcelas divididas en bloques completos al azar con un arreglo factorial 3x7, con cuatro repeticiones.

Factor A (tres tratamientos):

Inoculado: este tratamiento consistió en inocular las parcelas correspondientes con una suspensión de bacterias, a una concentración de  $1 \times 10^8$  de células por ml.

Protegido: a estas parcelas se les protegió con el fungicida Kocide 101 (hidróxido de cobre) desde la etapa fenológica V4 (tercera hoja trifoliada) hasta la etapa R8 (llenado de las vainas).

Natural: a este grupo de parcelas no se les protegió ni se les inoculó.

Factor B (siete variedades):

En el estudio se utilizaron siete variedades de frijol (Phaseolus vulgaris L.):

1. Zamorano
2. Desarrural

3. Danlí 46
4. Cuarenteño
5. Cincuentaño
6. Catrachita
7. RAB 50

### B. Aislamiento del patógeno

El aislamiento de Xanthomonas campestris pv. phaseoli se realizó en el Laboratorio de Fitopatología de la Escuela Agrícola Panamericana.

Para los aislamientos se usaron hojas que mostraban manchas típicas de la enfermedad. Las muestras seleccionadas se lavaron con agua destilada estéril, luego se desinfectaron por dos minutos con hipoclorito de sodio al .5% y nuevamente se lavaron con agua destilada estéril. Se seleccionó tejido sano y la parte amarilla limón de la mancha, la cual se seccionó con un bisturí flameado. La parte seccionada se maceró en agua destilada estéril, en un mortero previamente esterilizado. El macerado resultante se transfirió a platos petri conteniendo extracto de levadura-dextrosa-carbonato de calcio (LDC) como medio de cultivo. Los platos ya sembrados se incubaron a 28°C.

### C. Preparación de la suspensión bacterial

Para determinar la concentración de bacterias por ml de suspensión, se empleó el método de concentración Nefelómetro

de McFarland (McFarland, 1907).

Escala de McFarland (1907).

Tubo	ml de BaCl <sub>2</sub> al 1%	ml de H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> al 1%	Bacterias por ml
1	0.01	9.99	0.3x10 <sup>8</sup>
2	0.05	9.95	1.5x10 <sup>8</sup>
3	0.1	9.90	3.0x10 <sup>8</sup>
4	0.15	9.85	4.5x10 <sup>8</sup>
5	0.2	9.80	0.6x10 <sup>9</sup>
6	0.3	9.70	0.9x10 <sup>9</sup>
7	0.4	9.6	1.2x10 <sup>9</sup>

La concentración deseada para efectuar la inoculación fué de  $1 \times 10^8$  células por ml. Se utilizó esta concentración porque concentraciones superiores a ésta o inferiores a  $1 \times 10^7$  tienen una reacción negativa a la enfermedad (Schwartz y Gálvez 1979, Coyne et al., 1973). Para conseguir ésta cantidad la suspensión debía tener una turbidez entre los tubos 1 y 2 de la escala de McFarland.

#### D. Inoculación en el campo

Placas de LDC con Xanthomonas campestris pv. phaseoli después de 48-72 horas de sembradas se diluyeron en agua hasta obtener la concentración deseada.

Ya con la concentración requerida se procedió a inocular las parcelas de este tratamiento. Para la inoculación se utilizó una bomba de mochila a base de CO<sub>2</sub>, usando una presión constante de 828 kPa; se usó esta presión alta para causar daño a las hojas y facilitar la entrada de



las bacterias. Las inoculaciones se hicieron de las 4:30 pm en adelante en días sin amenaza de lluvias, para evitar el lavado de la bacteria.

La inoculación se inició a los diez días después de la siembra, y se repitió cada siete días hasta la etapa R6 (floración).

#### E. Fertilización

La fertilización se realizó al momento de la siembra con super fosfato/triple a razón de 300 kg/ha.

#### F. Control de insectos

El control de insectos se efectuó con MTD-600 (metamídfos) a razón de 1.5 L de p.c./ha. Durante el periodo del cultivo fueron necesarias tres aplicaciones de insecticidas.

#### G. Control de malezas

Químico: para el control de malezas se utilizó el herbicida Dual (metalocloro), a razón de 2 L de p.c./ha.

Mecánico: se hizo con azadón en forma esporádica y localizada para mantener el cultivo libre de malas hierbas.

#### H. Toma de datos

a. Días a germinación: es cuando la semilla absorbe agua; hay emergencia de la radícula y su desarrollo en la

raíz primaria.

- b. Días a floración: abertura de la primera flor.
- c. Daño causado por la bacteria a la planta de acuerdo a las siguientes categorías.

1. Sin síntomas visibles.

3. Aproximadamente 2% del área foliar está cubierta por unas pocas lesiones pequeñas. Generalmente las vainas están libres de lesiones.

5. Aproximadamente 5% del área foliar está cubierta por lesiones pequeñas que comienzan a juntarse; éstas se hallan rodeadas a veces por halos amarillos que resultan en síntomas leves. Las lesiones en las vainas son generalmente pequeñas y no se juntan.

7. Aproximadamente 10% del área foliar está cubierta por lesiones medianas y grandes, generalmente acompañadas por halos amarillos y por necrosis. Las lesiones en las vainas son grandes, se juntan y presentan con frecuencia exudados bacterianos.

9. Más del 25% del área foliar está cubierta por lesiones grandes, generalmente necróticas, que se juntan unas con otras, lo que ocasiona la defoliación de la planta. Las lesiones en las vainas se juntan para cubrir áreas y exhiben abundante exudación bacteriana, lo que en ocasiones causa vainas deformes y vacías.

- d. Días a madurez fisiológica: las vainas pierden su pigmentación y comienzan a secarse. Las semillas desarrollan

el color típico de la variedad.

Estos datos se tomaron, basado en el Sistema Estándar para la Evaluación del Germoplasma de Frijol en Condiciones de Campo (CIAT, 1987).

e. Componentes del rendimiento y rendimiento: para obtener esta información se contaron las vainas de 10 plantas y los granos de 10 vainas para cada una de las subparcelas. El rendimiento se obtuvo pesando el rendimiento de 20 plantas de cada subparcela, luego se transformaron en kg/ha, ajustado al 14% de humedad.

#### IV. RESULTADOS Y DISCUSION

##### Rendimiento

Hubo diferencias significativas ( $P \leq 0.05$ ) entre el tratamiento protegido sobre el inoculado y el testigo (Cuadro I). Esta diferencia sugiere que la protección del cultivo con fungicidas aumenta los rendimientos del frijol en condiciones similares al experimento; las plantas se mantienen más sanas, con mayor área foliar, lo que le permite tener un mejor rendimiento. Entre los tratamientos inoculado y testigo no hubo diferencias. La incidencia de añuble bacterial común (ABC) en las parcelas protegidas fue significativamente inferior a las anteriores. Aparentemente, la incidencia natural producida por el inóculo primario del cultivo anterior fue similar a la producida con inoculación artificial (Trujillo y Omar, 1986).

Si se comparan los rendimientos con la incidencia de la enfermedad tenemos que las parcelas protegidas (1377 kg/ha) presentaron el índice de enfermedad más bajo (6.8). Los rendimientos del inoculado (880 kg/ha) y testigo (877 kg/ha) fueron muy afectados debido a una mayor incidencia de la enfermedad (8.5 y 8.1 respectivamente) y por ello los más bajos debido a los daños causados por la enfermedad.

Los rendimientos en los genotipos Zamorano (677 kg/ha) y Desarrural (582 kg/ha) fueron los más bajos. Sin embargo, se presentaron ataques del Virus del Mosaico Dorado del

Cuadro 1. Diferencias entre los procedios de rendimiento de grano y sus componentes, incidencia del mudo bacterial comùn (ABC) y días a floración y madurez fisiológica debido a tratamientos de control de la enfermedad y genotipos de frijol común. El Zacorano, Honduras, 1988.

Factor	R e n d i m i e n t o				Incidencia de ABC				
	kg/ha	Componentes			Etapas			Días	Días
		NVP	NSV	PSCS	R-6	R-7	R-8	Flor.	Mad.fir.
<b>TRATAMIENTO</b>									
Protegido	1377	7.1	4.5	19.8	3.1	4.8	6.8	34.3	73.9
Inoculado	880	5.6	4.0	19.1	4.1	6.0	8.5	34.7	72.5
Testigo	877	6.3	4.2	19.3	4.2	6.1	8.1	34.7	73.3
Duncan DKS 5%	241±	ns	ns	ns	0.5±	0.5±	1.0±	ns	ns
<b>GENOTIPO</b>									
Zacorano	677	3.4	4.3	18.7	3.7	5.2	7.6	37.2	74.5
Desarrural	582	4.6	3.8	18.4	4.3	6.5	8.3	33.0	72.4
Danlí 46	1095	8.3	4.2	18.8	3.3	5.1	7.6	38.0	75.7
Cuarenteño	1299	7.8	4.6	17.8	3.7	5.3	7.3	33.0	72.2
Cincuentaño	1312	8.7	4.3	17.8	3.8	5.7	7.8	33.0	72.2
Catrachila	1089	6.2	4.1	23.1	3.7	5.8	7.9	36.0	73.1
EAH 50	1270	7.3	4.3	22.9	4.3	5.9	8.1	33.0	72.7
Duncan DKS 5%	305±	1.8±	ns	2.2±	0.4±	0.5±	0.4±	0.38±	2.1±

NVP=número de vainas por planta.

NSV=número de semillas por vaina.

PSCS=peso seco de cien semillas.

Flor.= Floración

Mad.fir.= Madurez fisiológica

R-6 (floración), R-7 (floración de vainas) y R-8 (llenado del grano)

Escala de evaluación: 1-9 (CIAT, 1987)

±, ns significativo al P .05 y no significativo

(continúa en la siguiente página).

Cuadro 1 (continuación)

Interacción	Rendimiento			Incidencia de ABC					
	kg/ha	Componentes			Etapas Eval.			Días Flor.	Días Mad.Fis.
		NVP	NSV	PSCS	R-6	R-7	R-8		
<b>Protegido x Genotipo</b>									
Zacorano	984	3.7	4.8	17.9	3.0	5.0	7.0	37.8	76.0
Desarrollal	918	6.2	4.2	21.1	3.8	5.5	7.3	33.0	72.3
Danli 46	1489	8.5	4.6	17.6	2.8	4.3	6.5	38.0	75.0
Cuarenteño	1710	8.5	4.9	17.9	3.0	4.0	6.0	33.0	72.5
Cincuentaño	1540	7.8	4.6	19.2	3.1	5.0	6.8	33.0	72.3
Catrachita	1373	6.9	4.1	22.1	2.5	4.8	6.8	36.0	75.0
EAB 50	1647	7.4	4.4	22.7	3.3	5.0	7.3	33.0	74.0
<b>Inoculado x Genotipo</b>									
Zacorano	519	4.3	4.0	19.7	4.0	5.5	8.0	37.0	74.0
Desarrollal	292	3.1	3.3	11.0	4.8	7.3	9.0	33.0	72.0
Danli 46	763	8.0	5.9	15.0	3.5	5.3	8.3	38.0	76.0
Cuarenteño	1149	8.4	4.5	17.2	3.8	5.8	8.3	33.0	71.5
Cincuentaño	1254	9.6	3.9	18.5	4.0	5.8	8.5	33.0	71.3
Catrachita	962	5.3	4.0	21.5	4.3	6.3	8.5	36.0	71.8
EAB 50	1215	7.5	4.4	22.9	4.5	6.5	8.8	33.0	71.3
<b>Testigo x Genotipo</b>									
Zacorano	628	3.3	4.1	18.5	4.0	5.0	7.8	37.0	73.5
Desarrollal	537	3.2	3.9	17.1	4.3	6.8	8.8	33.0	72.5
Danli 46	1022	8.4	4.4	16.2	3.8	5.8	8.0	38.0	76.0
Cuarenteño	1038	6.6	4.5	18.0	4.3	6.0	7.5	33.0	72.8
Cincuentaño	1141	8.8	4.3	18.1	4.0	6.3	8.3	33.0	73.0
Catrachita	921	6.3	4.2	22.8	4.3	6.5	8.5	36.0	72.5
EAB 50	950	7.1	4.1	22.8	5.0	6.3	8.3	33.0	72.8
Buncan OMS 51	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns

NVP=número de vainas por planta

NSV=número de semillas por vaina

PSCS=peso seco de cien semillas

Flor.= Floración

Mad.Fis.= Madurez fisiológica

R-6 (floración), R-7 (formación de vainas) y R-8 (llenado del grano)

Escala de evaluación: 1-9 (CIAT, 1987).

\*, ns significativo al P .05 y ns significativo.

Frijol en el genotipo Zamorano y del hongo Colletotrichum lindemuthianum causante de la enfermedad antracnosis y estas bajas en el rendimiento pueden no haber sido necesariamente causadas por ABC, sino también por estas dos enfermedades. Existió diferencias entre estos dos genotipos y los otros cinco restantes, entre los cuales no hubo diferencias. Los genotipos Zamorano y Desarrural afectados por otras enfermedades tuvieron rendimientos significativamente más bajos.

Al analizar los rendimientos en la interacción tratamiento x genotipo no se encontraron diferencias en ninguna de ellas (Cuadro 1). Las medias para cada interacción se separaron individualmente y las diferencias encontradas se muestran en el Cuadro 2.

Cuarenteño (1740 kg/ha), en las protegidas, y Cincuentaño (1254 kg/ha), en las inoculadas obtuvieron los rendimientos más altos. Desarrural protegido (918 kg/ha) e inoculado (292 kg/ha) fueron los más bajos. Estas diferencias se deben al efecto de la inoculación y a la enfermedad antracnosis que afectó a Desarrural.

#### Componentes del Rendimiento

Como se observa en el Cuadro 1, no hubo diferencias en los componentes de rendimiento entre los tratamientos; sin embargo, la protección de las plantas contra ABC hizo que el número de vainas por planta (NVP), el número de semillas por

Cuadro 2. Separación de medias de rendimiento (kg/ha) entre tratamientos de protección, inoculación y testigo y genotipos de frijol común. El Zamorano, Honduras, 1989.

Genotipo	T r a t a m i e n t o		
	Protegido	Inoculado	Testigo
Cuarenteño	1740 A	1149 A	1038 A
RAB 50	1647 A	1215 A	950 A
Cincuentaño	1540 A	1254 A	1141 A
Danlí 46	1469 AB	763 ABC	1022 A
Catrachita	1373 ABC	968 AB	921 A
Zamorano	984 BC	519 BC	528 A
Desarrural	918 C	292 C	537 A

Valores promedios seguidos de la(s) misma(s) letra(s) indica que no hubo diferencia. Prueba Duncan al 0.05.



vaina (NSV) y el peso seco de cien semillas (PSCS) tuvieran un incremento significativo. Se observó una disminución en estos componentes en las parcelas inoculadas y testigos que puede atribuirse a otros factores.

El NVP fue influenciado por las diferencias entre genotipos en forma significativa ( $P \leq 0.05$ ). Zamorano y Desarrural tuvieron los promedios de NVP más bajos. Como estos genotipos fueron afectados por otras enfermedades, estas diferencias pueden atribuirse parcialmente a ellas. En cuanto al NSV no existió diferencias; Desarrural presentó el NSV más bajo con 3.8. En el PSCS hubo diferencias, pero es atribuible mayormente a las diferencias que existen entre los genotipos.

#### Incidencia de la Enfermedad

En la etapa R-6 (floración), se empezó a observar la incidencia de la enfermedad, aunque a un nivel bajo, apreciándose los siguientes valores, protegido (3.1), inoculado (4.1) y testigo (4.2). En la etapa R-7 (desarrollo de la vaina), la incidencia de la enfermedad se incrementó a valores de 4.8, 6.0 y 6.1, para los tratamientos protegido, inoculado y testigo, respectivamente. Para la etapa de evaluación R-8 (llenado del grano) hubo diferencias entre tratamientos ( $P \leq 0.05$ ); las parcelas protegidas presentaron la más baja incidencia (6.8), ya que la protección con hidróxido de cobre disminuyó

la severidad del ataque. Las parcelas inoculadas (8.5) y testigos (8.1) fueron las que presentaron la más alta incidencia de ABC. En la (Gráfica 1), se aprecia este incremento en la incidencia de ABC en estas etapas de desarrollo:

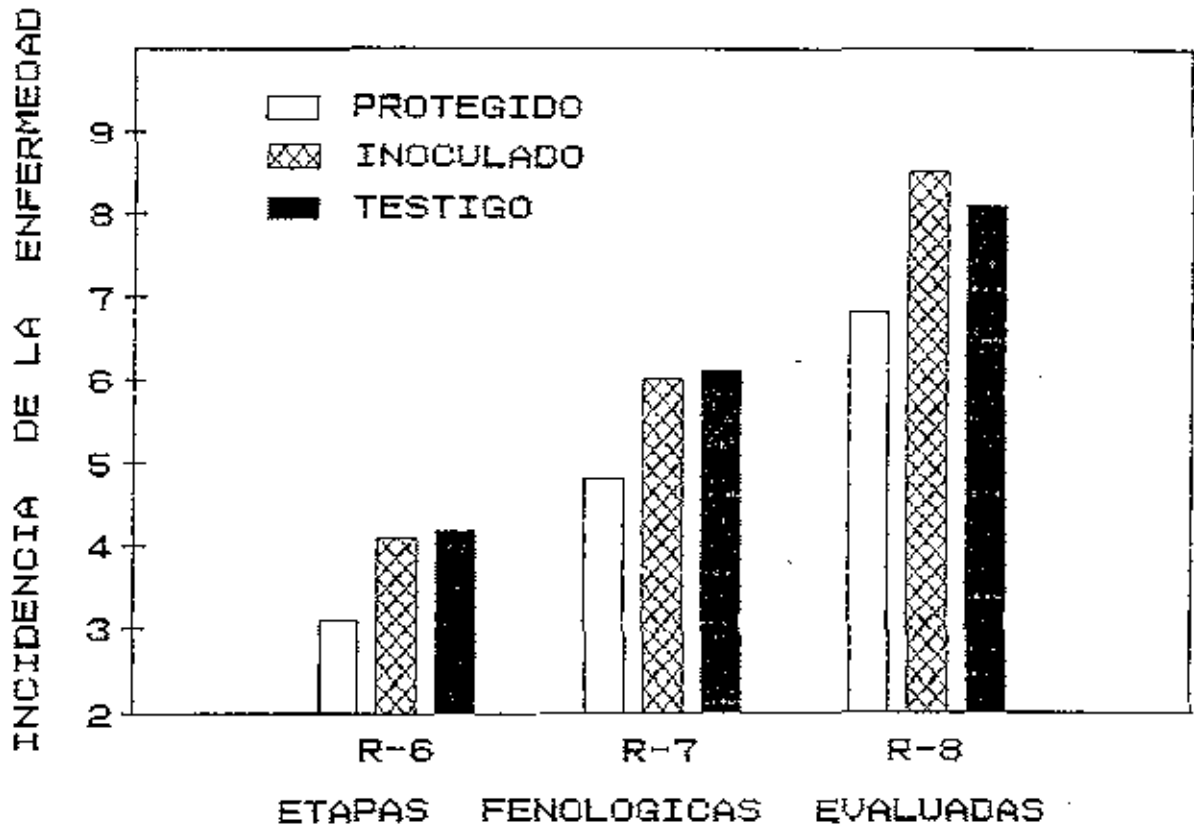
En la etapa R-8, Desarrural (8.3) y RAB 50 (8.1), fueron los genotipos con mayor incidencia de la enfermedad ABC. Cuarenteño (7.3) fue el más bajo, aunque estos valores, según la escala (CIAT, 1987) indican susceptibilidad a ABC. Es posible que en la evaluación de campo en el genotipo Desarrural se tomó en cuenta daño por antracnosis, por esta razón la incidencia es más alta. Para las etapas R-6 y R-7 la incidencia de la enfermedad tuvo un comportamiento similar sobre los genotipos, pero con un índice de severidad menor (Gráfica 2).

#### Días a Floración

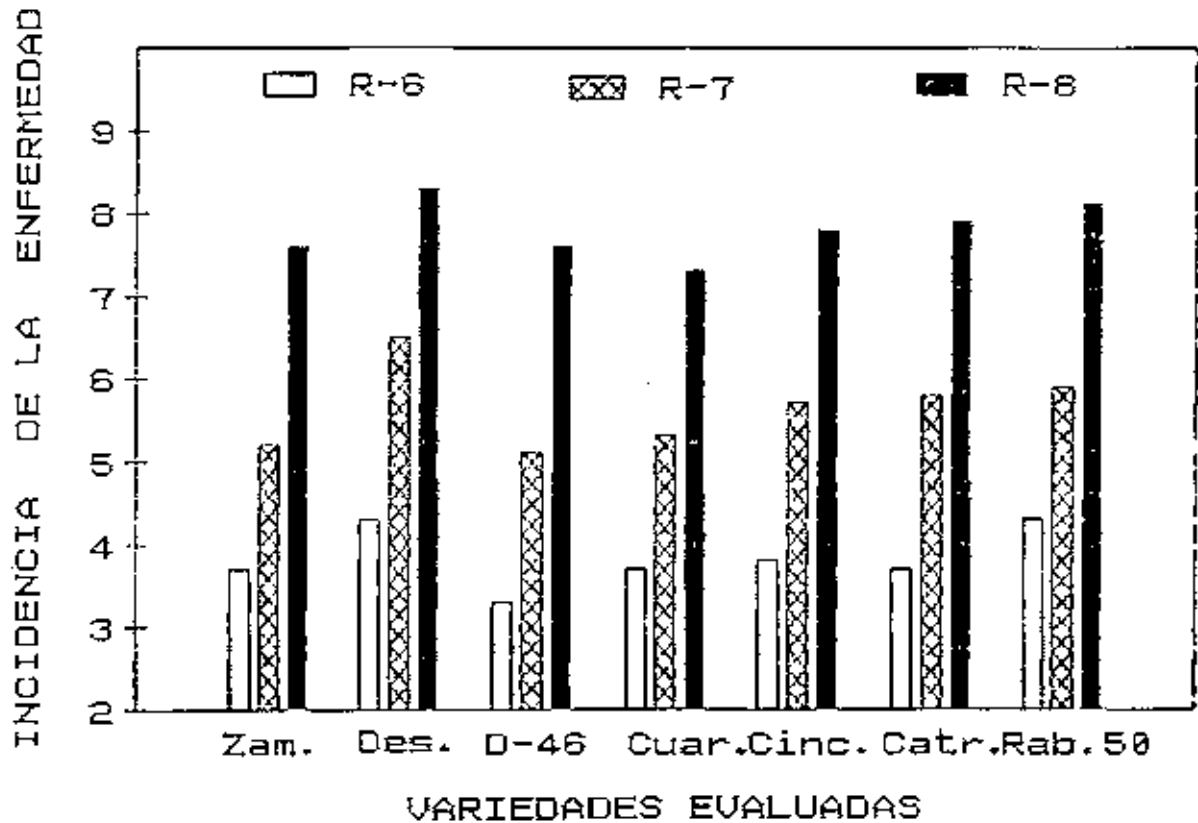
No hubo diferencias entre tratamientos. En el factor genotipo si hubo diferencias, pero estas se atribuyen a las variaciones genotípicas propias de ellos.

#### Días a Madurez Fisiológica

No hubo diferencias entre los tratamientos. En cuanto a los genotipos las diferencias que se observaron se atribuyen a las características propias de cada genotipo.



Gráfica 1. Diferencias en la incidencia del añublo bacteriano común en las etapas R-6, R-7 y R-8 de desarrollo bajo tratamientos de protección, inoculación y testigo, promedio de siete genotipos de frijol. El Zamorano, Honduras, 1989.



Gráfica 2. Diferencias en la incidencia del añublo bacterial común en siete genotipos de frijol bajo tratamientos de protección, inoculación y testigo. El Zamorano, Honduras, 1989.

## V. CONCLUSIONES

1. La enfermedad tuvo su mayor efecto en las parcelas inoculadas y testigos. Los rendimientos más altos se obtuvieron en las parcelas protegidas con fungicida.
2. Hubo diferencias en el rendimiento de los genotipos; sin embargo, se debe tener en cuenta, el daño causado en Zamorano por el Virus del Mosaico Dorado del Frijol (VMDF) y en Desarrural por el hongo Colletotrichum lindemuthianum. El genotipo con mejor rendimiento promedio fue Cincuentaño.
3. La incidencia de la enfermedad tuvo efectos significativos en los tratamientos y los genotipos. El daño observado fué en aumento con el desarrollo de las plantas.
4. La protección química de las plantas reduce significativamente el daño causado por el añublo bacterial común, bajo condiciones similares al experimento.
5. No hubo diferencias significativas en los componentes del rendimiento en los tratamientos; sin embargo el tratamiento protegido alcanzó los promedios más altos. En cuanto a los genotipos si hubo diferencias significativas en estos componentes.

6. Los días a floración y madurez fisiológica no fueron afectados por los tratamientos. Las diferencias que se presentaron se atribuyen a las características propias de cada genotipo.

## VI. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda hacer evaluaciones similares para obtener datos más confiables sobre el daño del añublo bacterial común en el cultivo del frijol.
2. Se recomienda realizar ensayos para determinar si sería económicamente factible la protección del cultivo de frijol contra el añublo bacterial común.
3. Para ensayos posteriores se debe determinar el grado de virulencia de la bacteria a utilizarse. También se debería usar un producto que aplicado con la suspensión bacterial, facilite la entrada de la bacteria a los tejidos de la planta.
4. En un ensayo futuro sería conveniente no utilizar genotipos como Zamorano y Desarrural, porque estos muestran alta susceptibilidad a otras enfermedades.
5. Los programas de frijol deben aumentar sus esfuerzos en el desarrollo de germoplasma resistente al añublo bacterial común.

## VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ALBARRACIN, M., TRUJILLO, G. y BORGES, O. 1982. La quemazón bacteriana de la caraota (Phaseolus vulgaris L.) en Venezuela. Fac.Agron. (Maracay), Vol XII (3-4):213-225.
- AGGOUR, A., COYNE, D. P. and VIDAVER, A. 1988. Testing methods, resistance to seed transmission, and genetics of the reaction to Xanthomonas campestris pv. phaseoli in Phaseolus vulgaris. Bean Improvement Cooperative. Vol. 31:75-76
- ALFARO, R. 1989. El cultivo del frijol. San José, Costa Rica. Editorial CAFESA. 108p.
- CAFATI, C. R., and A. W. SAETTLER. 1980. Transmission of Xanthomonas phaseoli in seed of resistant and susceptible Phaseolus genotypes. Phytopathology 70: 638-640.
- CARDONA, C.; FLOR, C. A.; MORALES, F. J. y PASTOR CORRALES, M. 1982. Problemas de campo en los cultivos de frijol en América Latina. 2<sup>a</sup> ed., Cali, Colombia. Centro Internacional de Agricultura Tropical, 100p.
- CLAFLIN, L. E., VIDAVER, A. K., and SASSER, M. 1987. MXP, a semi-selective medium for Xanthomonas campestris pv. phaseoli. Phytopathology 77: 730-734
- CENTRE FOR OVERSEAS PEST RESEARCH. 1981. Pest control in tropical legumes. London, 206p.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1987. Sistema estándar para la evaluación de germoplasma de frijol. Aart van Schoonhoven y Marcial A. Pastor-Corrales (comps.). Cali, Colombia, 56p.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1983. Informe Anual 1982. Cali, Colombia. 278p.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1985. Informe Anual 1984. Cali, Colombia. 302p.
- COYNE, D.P., M.L.SCHUSTER and K. KILL. 1973. Genetic control of reaction to common blight bacterium in bean (Phaseolus vulgaris) as influenced by plant age and bacterial multiplication. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 98:94-99



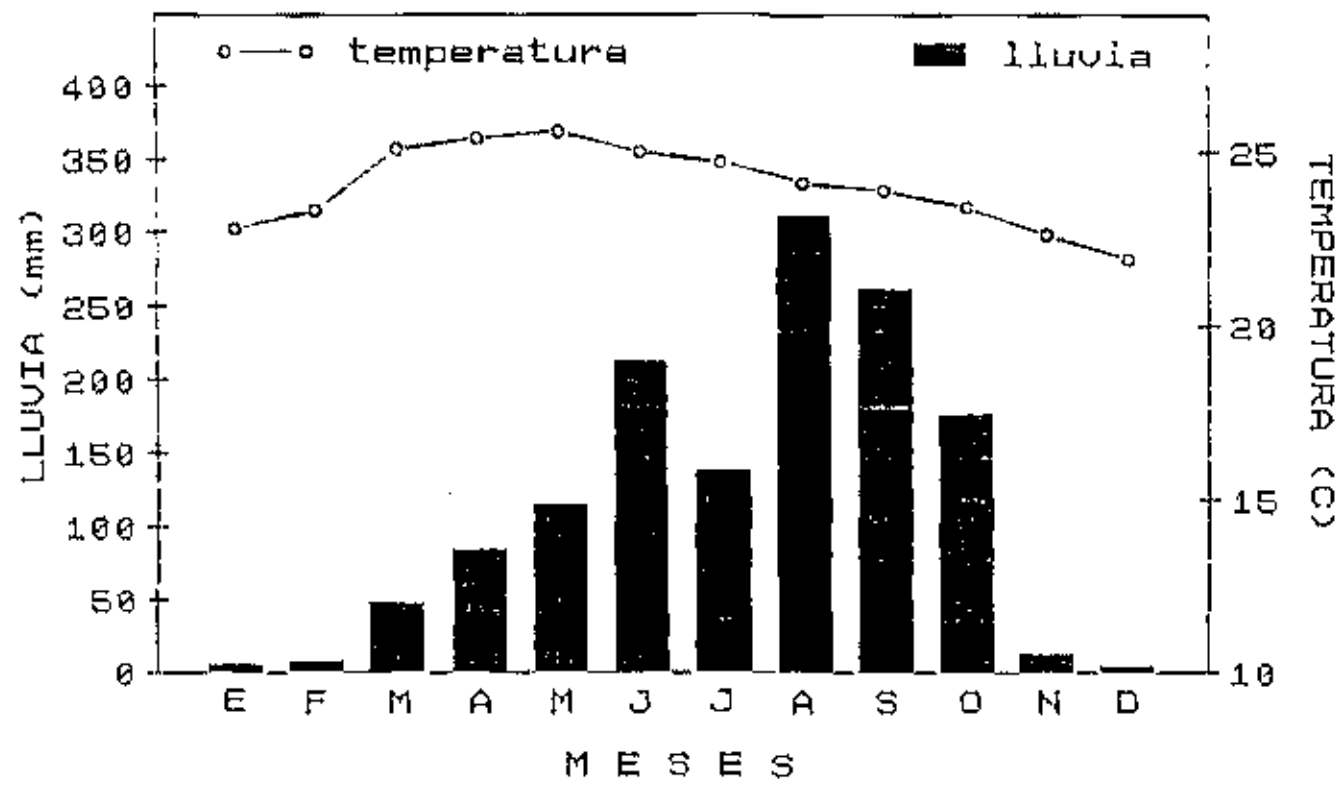
- DYE, D. W., STARR, M. P. and SOLP, H. 1964. Taxonomic classification of Xanthomonas vesicatoria based upon host specificity bacteriophage sensitivity and cultural characteristics. *Phytopathology* 51:394-407.
- ESPEJO, T. R. 1973. *Bacteriófagos*. Ed. Eva Chesneau. Organización de los Estados Americanos, Serie de Biología, Monografía #12. 91p.
- GNANAMANICKAN, S. S. and PATIL, S. S. 1977. Accumulation of antibacterial isoflavonoids in hypersensitively responding bean leaf tissues inoculated with Pseudomonas phaseolicola. *Physiological Plant Pathology* 10:159-168.
- KAISER, W. J. and VAKILI, N. G. 1978. Insect transmission of pathogenic xanthomonads to bean and cowpea in Puerto Rico. *Phytopathology* 68:1057-1063.
- LAURENCE, J. A. and REYNOLDS, K. L. 1982. Effects of concentration of sulfur dioxide and other characteristics of exposure on the development of lesions caused by Xanthomonas phaseoli in red kidney bean. *Phytopathology* 72:274-276.
- LAURENCE, J. A. and REYNOLDS, K. L. 1984. Growth and lesion development of Xanthomonas campestris pv. phaseoli on leaves of red kidney bean plants exposed to hydrogen fluoride. *Phytopathology* 74:578-580.
- LAZO, G. R., and GABRIEL, D. W. 1987. Conservation of plasmid DNA sequences and pathovar identification of strains of Xanthomonas campestris. *Phytopathology* 77:448-453.
- LIEW, K. W., and ALVAREZ, A. M. 1981a. Phage typing and lysotype distribution of Xanthomonas campestris. *Phytopathology* 71:274-276.
- LIEW, K. W., and ALVAREZ, A. M. 1981b. Biological and morphological characterization of Xanthomonas campestris bacteriophages. *Phytopathology* 71:269-273.
- MCFARLAND, J. 1907. The nephelometer: an instrument for estimating the number of bacteria in suspensions used for calculating the opsonic index for vaccines. *Jour. Amer. Med. Assoc.* 49:1176-1178.

- Nicaragua. Ministerio de Agricultura y Reforma Agraria. 1983. Dos años de cooperación para el mejoramiento del frijol común (Phaseolus vulgaris). Managua, Nicaragua 1981-1982. Empresa Nicaragüense de Ediciones Culturales 122p.
- SAETTLER, A. W., CAFATI, C. R., and WELLER, D. M. 1986. Nonoverwintering of Xanthomonas bean blight bacteria in Michigan. *Plant Disease* 70:285-287
- SCHWARTZ, H.F. and GALVEZ, G.E. Ed. 1979. Bean Production problems: Disease, insect, soil climatic constraints of Phaseolus vulgaris. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia, 424p.
- SMITH, D. A. 1978. Observations on the fungitoxicity of the phytoalexin, kievitine. *Phytopathology* 68:81-87.
- TRUJILLO, P. G. y OMAR, V. 1986. Tendencia de las poblaciones de Xanthomonas campestris pv. phaseolien la variedad de caracota (Phaseolus vulgaris) Tacarigua en relación con las condiciones ambientales. *Rev. Fac. Agron. (Maracay)*, Vol. XIV (3-4):19-44.
- VALLADARES, N. E. COYNE, D. P. and MUMM, R. F. 1983. Inheritance and associations of leaf, external, and internal pod reactions to common blight bacterium in Phaseolus vulgaris L. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 108(2):272-278.
- WEBSTER, D. N., TEMPLE, S.R., and GALVEZ, G. 1983. Expression of resistance to Xanthomonas campestris pv. phaseoli in Phaseolus vulgaris under tropical conditions. *Plant Disease* 67:394-396.
- WELLER, D. M. and A. W. SAETTLER. 1980a. Colonization and distribution of Xanthomonas phaseoli and Xanthomonas phaseoli var. fuscans in field grown navy bean. *Phytopathology* 70:500-506.
- WELLER, D. M. and A. W. SAETTLER. 1980b. Evaluation of seedborne Xanthomonas phaseoli and Xanthomonas phaseoli var. fuscans as primary inoculo in bean blights. *Phytopathology* 70:148-152.
- WYMAN, J. G. and Van ETTEN, H. D. 1982. Isoflavonoid phytoalexins and nonhypersensitive resistance of beans to Xanthomonas campestris pv. phaseoli. *Phytopathology* 72:1419-1424.

WYMAN, J. G. and Van ETTEN, H. D. 1978. Antibacterial activity of selected isoflavonoids. *Phytopathology* 68:583-589.

WYMAN, J. G. and Van ETTEN, H. D. 1980. Xanthomonas phaseoli multiplication and accumulation of known phytoalexins in susceptible and resistant beans. *Phytopathology* 70:470-473.

IX. APENDICE



Temperatura media (C) y precipitación (mm) durante 1988. El Zamorano, Honduras, 1989.

## X. DATOS BIOGRAFICOS DEL AUTOR

A.- Nombre: Aquilino Pitty Cano.

B.- Lugar de Nacimiento: Concepción, Chiriquí, República de Panamá.

C.- Fecha de Nacimiento: 13 de Noviembre, de 1956.

D.- Educación:

Primaria: Escuela Blanco, Barú, Chiriquí, República de Panamá.

Secundaria: Colegio Félix Olivares Contreras, David, Chiriquí, República de Panamá.

Superior: Escuela Agrícola Panamericana, EAP, El Zamorano, Honduras.

E.- Título Obtenido: Agrónomo, 1977.