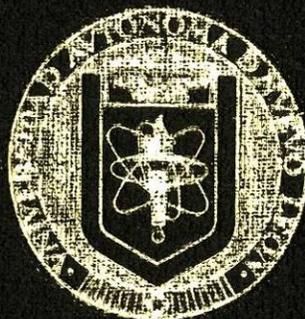


UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE AGRONOMIA



LA MOYA DEL FRIJOL CAUSADA POR
(Uromyces phaseoli var typica Arth)

SEMINARIO

(OPCION II-A)

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO FITOTECNISTA

PRESENTA:

CESAR CABALLERO MATA

MARIN, N. L.

OCTUBRE 1991

I

SB608

.B4

03

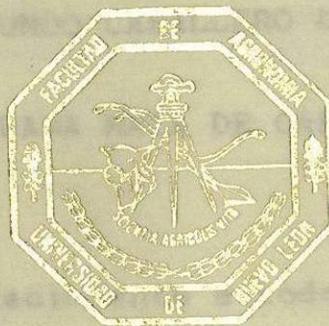
C.1



1080061046

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE AGRONOMIA



LA ROYA DEL FRIJOL CAUSADA POR
(Uromyces phaseoli var typica Arth)

SEMINARIO

(OPCION II-A)

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO FITOTECNISTA

PRESENTA:

CESAR CABALLERO MATA

MARIN, N. L.

OCTUBRE 1991

10821m

T
SB 60
C. B4
C3



040.633

FA5

1991

C.5

DEDICATORIA

A MIS PADRES

Sr. RAYMUNDO CABALLERO LOZANO

Sra. SANJUANA MATA DE CABALLERO

En agradecimiento a todos sus
sacrificios para la realización
de mi carrera profesional.

A MIS HERMANOS

RAYMUNDO
MARTHA
PORFIRIO
SANJUANA
ANASTACIA
MARIA MAGDALENA
LAURA
DOMINGO
OSCAR
MARTIN
MINERVA

Con cariño

AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Agronomía de la U.A.N.L. y a los maestros de la misma, por sus consejos y enseñanzas en mi formación académica, en especial a:

Ph. D. José Luis de la Garza, por su valiosa asesoría desinteresada que me brindó para la realización del presente trabajo.

A todas aquellas personas que de una u otra manera contribuyeron a la realización de este trabajo.

INDICE

	página
DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS	ii
1.- INTRODUCCION	1
2.- IMPORTANCIA ECONOMICA	3
3.- DISTRIBUCION GEOGRAFICA	6
4.- TAXONOMIA Y CLASIFICACION	8
4.1 CLASIFICACION TAXONOMICA	9
5.- HOSPEDEROS DEL HONGO	11
6.- SINTOMAS Y DANOS	13
7.- ETIOLOGIA Y DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD	19
7.1 DESCRIPCION DEL PATOGENO	19
7.2 RAZAS FISIOLOGICAS	20
7.3 CICLO DE VIDA	21
7.4 CONDICIONES AMBIENTALES FAVORABLES PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD	26
8.- METODOS DE CONTROL	33
8.1 CONTROL CULTURAL	33
8.2 CONTROL QUIMICO	35
8.3 CONTROL GENETICO	38
8.4 CONTROL BIOLOGICO	42
9.- RESUMEN	44
10.- BIBLIOGRAFIA	46

INDICE DE FIGURAS

página

- 1.- Distribución Geográfica del chahuixtle del frijol
(Uromyces phaseoli var typica Arth). 51

- 2.- Representación esquemática del ciclo biológico de
Uromyces phaseoli var typica Arth en frijol. 52

1.- INTRODUCCION

El cultivo del frijol (Phaseolus vulgaris L.) ocupa dentro de los cultivos básicos el segundo lugar después del maíz en cuanto a superficie cultivada. Además forma parte de la dieta alimenticia básica de los habitantes de México, Centro y Sudamérica.

En la República Mexicana durante el periodo de 1967-1968 se cosechó una superficie promedio de 1'713,699 ha de frijol de 1980-1986 se cosechó una superficie de 1'872,730 ha. El 87.82% de la superficie sembrada con este cultivo es de temporal, y se maneja bajo dos sistemas de producción frijol solo y asociado con maíz. Los rendimientos promedio nacionales son de 550 kg/ha y 300 kg/ha, respectivamente.

El frijol se ve afectado por diversos factores que limitan su producción; entre éstos destacan las enfermedades. Las enfermedades más importantes que atacan al cultivo de frijol en México son la roya del frijol causada por el patógeno Uromyces phaseoli var typica; la antracnosis Colletotrichum lindemuthianum (Sacc. Hagn) Scrib; la mancha angular Isariopsis griseola Sacc; la mancha redonda Ascochita boltshauseri; cenicilla polvorienta Erysiphe polygoni D.C. ex Merat; pudriciones de la raíz producidas por Sclerotium rolfsii Sacc; Rhy

2

zoctonia solani Kuhn; Phytium sp y algunas bacterias ocasionadas por el tizón del halo Pseudomonas phaseolicola (Burk) Dows; tizón común Xanthomonas phaseoli (E.F.Sm) y el virus mosaico común del frijol.

La realización de este trabajo tiene como objetivos:

- 1.- Presentar en forma concisa algunos aspectos relevantes de la enfermedad roya del frijol y para proporcionar información a los agricultores, técnicos y estudiantes interesados en el tema.
- 2.- Satisfacer el requisito parcial para presentar examen profesional según la opción 2 A.

2.- IMPORTANCIA ECONOMICA

La roya es prácticamente de distribución mundial y causa daños severos en muchos países, en todos los continentes. Así Ospina et al (1990) mencionan que los daños producidos por la enfermedad en Brasil son del orden del 38 a 50% de reducción en rendimiento en Perú 25% en Estados Unidos del 20 al 80%, y en México del 30 al 80%, etc.

Kelly citado por Baker et al (1983) cita que en el año de 1981 los rendimientos del frijol se abatieron en un 78% a causa de una severa epidemia de roya en el estado de Michigan.

Christein y Echandi (1967) mencionan que la roya del frijol es una de las enfermedades más serias en Costa Rica, pues produce trastornos en la planta que repercuten en la disminución de la producción, llegando a provocar en casos extremos la defoliación total de las plantas.

Hubbeling citado por Sarasola (1975) de acuerdo a la importancia económica del cultivo del frijol señala que en Holanda la roya del frijol es una de las enfermedades más importantes, ya que causa pérdidas económicas anualmente.

Campos (1987) considera que el ataque de la roya en algunas regiones de México ha sido muy severo, al grado de producir epifitias que en ocasiones dañan hasta en un 100% al cultivo, debido a la defoliación prematura de las variedades más susceptibles.

Lépiz citado por Diaz (1990) menciona que en México la roya en algunas zonas productoras de frijol se manifiesta con incidencias que pueden variar entre el 1 y el 50% de plantas afectadas.

Lépiz citado por De la Torre (1984) reporta que la roya del frijol en condiciones favorables para su desarrollo puede abatir los rendimientos hasta en un 100%.

Lépiz y Navarro (1983) mencionan que la roya del frijol tanto en variedades regionales como Bayo y los Azufrados, y algunos introducidos de otras áreas como Flor de Mayo, Pinto Americano No. 111 y 114 pueden reducir su producción hasta en un 80%, cuando el ataque es severo y ocurre en etapas tempranas del desarrollo de la planta.

Valle et al (1987) indican que de acuerdo a muestreos fitopatológicos realizados en Aguascalientes durante los años de 1984 y 1985 se encontró una alta incidencia de roya (Uro -

5

myces phaseoli var typica), equivalente al 75.2% y 76.8% respectivamente. Así como también de tizón común (Xanthomonas phaseoli) (E.F. Sm) Dow, el cuál mostró incidencias de 80.5% y 55.5% en los años indicados.

Montes et al (1988) mencionan que en el estado de Guanajuato la variedad Flor de Mayo Criollo es muy susceptible a la roya y al virus del mosaico común del frijol, presentando una reducción del rendimiento del 40 hasta el 80% del rendimiento de grano.

Lépiz (1986) señala que para la región norte del Bajío la variedad Flor de Mayo, es susceptible al daño ocasionado por la roya, afectando el rendimiento hasta en un 50%. Por otra parte, en la Mesa Central y en los Altos de Jalisco durante 1980 y 1981 esta enfermedad ocasionó una defoliación prematura de aproximadamente 100%, limitando significativamente la producción comercial del grano.

Hernández et al (1986) mencionan que la roya del frijol llegó a ser un factor limitante en la producción. Por lo que en México las pérdidas pueden ser hasta de un 80%.

3.- DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La roya del frijol es causada por el hongo Uromyces phaseoli (Reben) Wint, se encuentra en todas las zonas productoras de este grano (Hernández, 1986).

Zaumeyer citado por Ledezma (1982) indica que la enfermedad se encuentra en todas las partes donde se cultiva frijol, pues se ha reportado en Australia, Africa, Japón, Canadá y China.

Campos (1987) cita que la enfermedad del frijol se localiza en todos los estados de la República Mexicana exceptuando el de Querétaro.

De la Garza (1974) considera esta enfermedad como uno de los factores limitantes de la producción de frijol en México, además menciona que se encuentra en todos los estados de la República Mexicana y su distribución es prácticamente mundial (Fig. 1).

Zaumeyer y thomas citados por Lépiz y Navarro (1983) señalan que este patógeno ataca a nivel mundial y que en algunos lugares se considera como uno de los problemas de mayor importancia.

Kelly citado por Baker et al (1983) reporta que la roya ha sido una de las enfermedades más destructivas en el frijol común, Phaseolus vulgaris L en los Estados Unidos.

Ospina et al citados por Delgadillo (1990) indica que la roya es considerada como uno de los problemas más importantes que afectan la producción de frijol en muchas regiones de América Latina.

4.- TAXONOMIA Y CLASIFICACION TAXONOMICA

La enfermedad de la roya del frijol es causada por el hongo Uromyces appendiculatus (Pers)Link. (Uromyces phaseoli var typica Arth) (Sarasola,1975).

Zaumeyer y Thomas citado por Montes (1979) comentan que este hongo fue muy conocido como Uromyces appendiculatus (Pers)Fr por algunos años, este nombre no se puede usar, ya que desde 1836 se aplicaba al chahuixtle de varias hospedantes diferentes al frijol.

Zaumeyer citado por Ledezma (1982) mencionan que esta enfermedad es causada por Uromyces phaseoli var typica y fue reportada por primera vez en 1795 por Pearson.

Zaumeyer citado por González (1976) señala que en el año de 1980 se hizo la transferencia al género Uromyces por Winter.

Zaumeyer citado por González (1976) indica que Rebenhis en 1804 trabajando en Alemania, dió al patógeno el nombre de Puccinia phaseoli Reb.

Arthur en 1934 citado por Montes (1979) establece el nom

bre de Uromyces phaseoli variedad typica, el cuál ha sido reconocido y aceptado por investigadores y utilizado hasta ahora.

Arthur citado por González (1976) estableció la variedad typica, la cuál bajo el Código Internacional de Nomenclatura Botánica se llama phaseoli. El nombre completo del hongo es Uromyces phaseoli phaseoli. En la actualidad, el patógeno es llamado Uromyces phaseoli var typica Arth.

Hernández et al (1986) mencionan que la roya del frijol es causada por el hongo Uromyces phaseoli (Reben) Wint, se reportó por primera vez en Alemania en 1795, desde entonces se ha consignado en todos los países del mundo donde se cultiva frijol.

4.1 Clasificación Taxonómica

El hongo que causa esta enfermedad se conoce como roya, zaratan, herrumbre, ladrillo y chahuixtle.

Alexopoulos (1979) clasifica al hongo de la siguiente manera:

Reino	Mycetae
División	Amastigomycota

Subdivisión	Basidiomycotina
Clase	Basidiomycetes
Subclase	Teliomycetidae
Orden	Uredinales
Familia	Pucciniaceae
Género	<u>Uromyces</u>
Especie	<u>phaseoli</u>
Variedad	<u>typica</u>

5.- HOSPEDEROS DEL HONGO

El rango de hospedantes del patógeno Uromyces phaseoli incluye muchas especies de los géneros Phaseolus, Vigna y una especie silvestre de la familia Polygonaceae Polygonum portoricensis (De la Garza, 1974; Campos, 1987).

Zaumeyer y Thomas citados por Lépiz y Navarro (1983) indican que este hongo ataca a diversas especies de frijol del género Phaseolus como P. vulgaris, P. lunatus, P. adenanthus, P. multiflorus, P. polystachyus, P. retasur, P. coccineus, P. acutifolius var latifolius, P. sinuatus y en algunas especies del género Vigna como V. Vexillata, V. mungo, V. repens, V. Unquiculata y Macroptulium atropurpureus.

Gámez citado por Campos (1987) encontró al patógeno en varios hospedantes del género P. multiflorus, P. coccineus, P. acutifolius var latifolius, P. sinuatus, P. lunatus, también se ha señalado en P. adenanthus, P. annisotrichus, P. dysophylus, P. ovalatas, P. polystachyus y Vigna unquiculata.

Zaumeyer y Thomas citados por Ledezma (1982) enlistaron una serie de especies diferentes de Phaseolus propensas a la infección, entre ellas: P. coccineus L., P. polystachyus L., P. sinuatus Nitt. Diversos investigadores han infectado algu-

nas variedades de Phaseolus acutifolius y P. lunatus con buenos resultados.

De la Garza (1974) indica que el hongo ataca al frijol común, frijol lima, y otras especies del género Phaseolus.

Dongo y Crispin citados por Montes (1979) señalan haber encontrado al hongo atacando a la especie silvestre Polygonum portorisences, por lo que la hierba crece en forma abundante en los sembrados de frijol. En la actualidad se desconoce en lo que se refiere a la reproducción, variación y conservación del hongo.

6.- SINTOMAS Y DAÑOS

La roya del frijol comunmente ataca a las hojas, en las que se forman manchas blanquecinas, algo levantadas que se agrandan hasta 2 mm y se hacen pardas, transformándose en Soros castaños, pulverulentos (uredosoros) que luego se tornan negruscos (teleutosoros), aparecen también en tallos y vainas aunque en menor proporción (Sarasola, 1975).

Campos (1987) menciona que los síntomas de la enfermedad aparecen principalmente en las hojas, las vainas y los tallos también son susceptibles a la infección.

Los primeros síntomas de la enfermedad aparecen como pequeños puntitos blanquecinos ligeramente levantados, los cuales se aprecian con mayor facilidad en el envés de las hojas a los 8 días después de la infección.

En condiciones favorables estos puntitos aumentan de tamaño y maduran hasta romper la epidermis de la hoja, entonces hacen erupción y liberan un polvillo formado por miles de esporas de color café a rojizo, dando lugar a la formación de pústulas. En las vainas se ha encontrado pústulas de 1 cm de diámetro que chupan y secan las vainas por completo. Cuando el ataque es fuerte se rodean de una corona ó halo amarillen-

to. Al final del ciclo vegetativo las pústulas se tornan de color negro, entonces se forman las teliosporas que mantienen vivo al hongo de una estación a otra, principalmente en los residuos de cosecha.

Cuando el patógeno ataca antes ó durante la floración, provoca una defoliación prematura y la producción disminuye quedando de pie el tallo principal. Si el ataque se presenta después de que han floreado las plantas, ó cuando ya se han formado las vainas, el rendimiento no disminuye considerablemente.

Acosta et al citados por Lépiz y Navarro (1983) indican que el organismo que causa esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en las hojas, aunque también puede afectar las vainas, ramas y tallos.

Los primeros síntomas se observan como puntitos blanquecinos ó amarillentos en el envés de las hojas, aunque también pueden observarse en el haz. Las lesiones aumentan de tamaño hasta que rompen la epidermis y dejan al descubierto una masa de miles de esporas de color café rojizo (uredosporas), este tipo de lesiones se les conoce como pústulas, son de tamaño variable pero llegan a medir de 1 a 2 mm de diámetro y en algunas variedades se ven rodeadas por un halo amarillento.

A medida que la enfermedad avanza, cuando las condiciones ambientales favorecen el desarrollo, las hojas se ven cloróticas, se deshidratan y mueren, debido a la formación de lesiones secundarias y terciarias, que en ocasiones se fusionan con la pústula original y llegan a cubrir cierta parte de la hoja. En cultivos seriamente afectados el follaje presenta el aspecto de haber sido quemado, ocasionando que las plantas sufran defoliación prematura.

Zaumeyer et al citados por Montes (1979) mencionan que el patógeno ataca a las hojas, las vainas y raras veces los tallos y peciolo, siendo éste más abundante y notorio en las hojas.

Bajo condiciones controladas y favorables al patógeno, los primeros síntomas aparecen en el envés de las hojas como pequeños puntitos levantados, los cuales se observan una semana después de practicada la inoculación.

Zaumeyer y Thomas citados por Montes (1979) señalan que el tubo germinal entra al estoma y crece en la cavidad estomatal y espacios intercelulares, acrecentando paulatinamente el punto de infección hasta dar origen a una pústula ó soro, el cuál en 8 ó 10 días de desarrollo rompe la epidermis exponiendo las uredosporas. Los soros continúan creciendo por va-

rios días, y en variedades altamente susceptibles llegan a alcanzar un diámetro de 1 a 2 mm, de los cuales se pueden observar hasta 2000 en una hoja.

Los soros ó pústulas son de color café rojizo y frecuentemente aparece un círculo de soros secundarios desarrollándose a los lados del soro primario, los cuales eventualmente se fusionan y forman un soro simple, la ocurrencia de círculos de soros secundarios y terciarios depende de la susceptibilidad y vigor del hospedante. A medida que la enfermedad avanza, ó que la planta alcanza su madurez, los soros se vuelven de un tono negro a medida que las uredosporas son reemplazadas por las teliosporas café oscuras: las cuales sirven para mantener vivo al hongo de una estación a otra.

Lépiz citado por Montes (1979) reporta que si el ataque se presenta en forma severa antes de la floración de la planta, esta se vuelve improductiva debido a que sus hojas se cubren de pústulas y empiezan a amarillarse, posteriormente se secan y sobreviene la caída. En cambio, si el daño se presenta durante la floración y formación de vainas las semillas experimentan un menor desarrollo y la producción se reduce en un menor grado.

Acosta y colaboradores citados por Ledezma (1982) hacen

mención que los primeros síntomas del hongo por lo regular son manchas blanquecinas ligareamente levantadas y creciendo por debajo de la epidermis. Cuando se rompe ésta, aparecen las pústulas rojas expuestas al aire. El tubo germinativo de la espóra entra a través de los estomas y crece en las cavidades sub-estomatales y en los espacios intercelulares. El soro continúa creciendo por varios días más y frecuentemente forma un círculo secundario alrededor del original; fuera del círculo secundario, por lo regular se desarrolla un tercero.

Crispín et al citados por Ledezma (1982) determinan que si la incidencia es alta las pústulas se rodean de un halo amarillento. Las hojas mueren poco a poco a medida que su superficie se cubre de pústulas posteriormente se desprenden de la planta provocando la defoliación. lo que trae como consecuencia una baja en la producción debido a la disminución en la capacidad fotosintética de la planta.

De la Garza (1974) menciona que el hongo ataca las hojas de frijol y ocasionalmente los pecioloos, tallos y vainas. Los primeros síntomas son puntos amarillos pálido en el envés de las hojas de hasta 2 mm de diámetro, después de 1 ó 2 días de su aparición se levanta la epidermis y luego se rompe dejando expuesta una pústula con esporas rojas.

Posteriormente pueden aparecer pústulas en el haz de las hojas, que se corresponden con las del envés y proceden de la misma infección. En las pústulas de la hoja puede haber un halo, según la variedad de la planta y la raza del hongo. La pústula se vuelve gradualmente más oscura al desarrollarse teliosporas.

Cuando la infección es abundante, la hoja puede tornarse completamente amarilla y caer, habiendo reducción de la cosecha. La reducción es proporcional a lo temprano del ataque al ciclo del cultivo y a la severidad de la infección.

García (1988) señala que los síntomas de esta enfermedad se observan en las hojas, tallos y a veces en vainas, observándose en forma de pústulas rojizas, sobre todo en el envés de las hojas y el haz de color amarillento. Estas pústulas se pueden multiplicar y ocasionar la defoliación prematura.

Hernández (1986) menciona que la infección del patógeno se inicia con unas manchas cloróticas ó blancas por el haz y en el envés de las hojas, después se forman pústulas de color rojizo, los síntomas se aprecian si las condiciones ambientales son favorables para el patógeno. Las pérdidas pueden alcanzar hasta de un 80%, dependiendo de la variedad y de las condiciones ambientales favorables al patógeno.

7.- ETIOLOGIA Y DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

7.1 Descripción del patógeno

El hongo de la roya del frijol es autoico, debido a que todas sus fases de la vida de este se presentan en la misma planta; en este caso sobre especies del género Phaseolus. También se le considera polimórfico, ya que durante su ciclo biológico pasa por varias fases fructíferas.

Campos (1987) señala que las uredosporas se forman dentro de una pústula y son de color café claro, unicelulares con bordes espinosos y pedicelo corto hialino de forma elipsoide a globoide, llegan a tener poros ecuatoriales que miden 22.5 X 28 micras, mientras las teliosporas presentan un color café oscuro, son unicelulares con paredes gruesas y lisas, de forma globosa a elipsoide con una papila hialina y miden de 24 X 30 micras.

Montes (1979) indica que el hongo produce promicelio, esporidios, aecias y aeciosporas.

Schwartz y Galvez citado por Campos (1987) mencionan que los ecidios rara vez se observan en la naturaleza; sin em

bargo en los últimos años algunos investigadores los han obtenido bajo condiciones de laboratorio.

7.2 Razas Fisiológicas del Hongo

Uromyces phaseoli var typica es un patógeno que presenta gran número de razas fisiológicas que atacan en grados variables a las variedades de frijol común (Phaseolus vulgaris L.) (Montes, 1979).

Harter y Zaumeyer citados por De la Torre (1984) identificaron 20 razas fisiológicas en 1941 mediante el empleo de variedades diferenciales.

Crispin y Dongo citados por Campos (1987) indican que en México, se han identificado 31 razas diferentes del patógeno.

Reynoso citado por Delgadillo (1990) señala que en el estado de Guanajuato en el año de 1985 detectó nueve razas adicionales a las estudiadas por Crispin y Dongo en 1962.

Stavely (1984) hace referencia que 150 razas del hongo se han identificado en otros países, señalando a Australia, Brasil, Colombia, México así como en otros países de América Latina.

Ospina citado por Delgadillo (1990) menciona que en el Brasil han sido identificadas 26 razas fisiológicas, diferentes a las 34 registradas en los Estados Unidos, a las 31 consignadas en México y a 4 reportadas con anterioridad en el Brasil.

Christein y Echandi (1967) identificaron en Costa Rica las siguientes razas: 3, 8, 10, 15, 22, 25 y 32.

Bellentyne citado por Yoshii y Cojulun (1978) informa de 95 razas adicionales en México, América Latina, África, Nueva Zelanda, Australia y Holanda.

Agustín y Da Costa citado por Yoshii y Cojulun (1978) indican que en el Río Grande do Sul Brasil identificaron 18 razas fisiológicas, de la B₁ a la B₁₈, las cuales son diferentes a las encontradas en otras áreas del mundo.

7.3 Ciclo de Vida

Uromyces phaseoli var typica microorganismo causante de la roya del frijol es de ciclo largo y autoico. Es de ciclo largo porque produce cinco tipos diferentes de esporas como otros miembros de la familia Pucciniaceae. Y es autoico ya

que sus esporas son producidas en el mismo hospedante; ó sea completa su ciclo en un solo hospedero (Fig. 2) (De la Garza, 1974; Montes, 1979; Campos, 1987).

Campos citado por Campos (1987) señala que las teliosporas después de un período de latencia, germinan y forman basidios que a su vez producen basidiosporas que son capaces de infectar a las hojas del frijol.

Seis días después, con una temperatura de 22 a 26°C, aparecen pequeños puntitos cloróticos que pertenecen a los picnidios, de donde siete días después, se forman espermagonios que contienen espermacios con tipo de apareo diferente y que dan lugar a la formación de ecidios sobre el envés de la hoja produciendo a la vez ecidiosporas que al ser liberadas son capaces de infectar al frijol. Diez días después, producen pústulas con uredosporas, que en conjunto dan un color rojizo. Las uredosporas germinan y vuelven a producir pústulas.

Durante el ciclo vegetativo de la planta se presentan varias generaciones de uredosporas. Las teliosporas aparecen al final del ciclo vegetativo del frijol, cuando las temperaturas son más bajas y se diferencian de las uredosporas por su color negro.

Montes (1979) señala que las uredosporas con condiciones favorables germinan tan pronto como estén maduras y producen una nueva generación de la misma clase de esporas de 10 a 15 día, la rapidez de su incremento les permite producir varias generaciones en un solo ciclo de la planta.

Las teliosporas para la germinación necesitan de un periodo de latencia, el cual se ha podido reducir exponiendo dichas esporas a temperaturas frías. Cuando encuentran las condiciones favorables de temperatura y humedad germinan produciendo un promicelio que da origen a los esporidios, los cuales tienen la capacidad de infectar las hojas de frijol apareciendo a su vez las aecias, enseguida las aeciosporas y posteriormente las uredosporas, las cuales son responsables directas de nuevas infecciones.

Diversos investigadores citados por Montes (1979) hacen referencia que la temperatura adecuada para que el patógeno germine y se desarrolle fluctúa entre 14 - 28°C y la humedad relativa superior al 95%. Estos son los factores más importantes que limitan la germinación y el desarrollo llegando a ser nulos en algunas ocasiones.

En lugares tropicales ó de invierno suave, las teliosporas no se producen, perpetuándose el patógeno por medio de

las uredosporas que producen, bajo estas condiciones, esta enfermedad se mantiene en estado de latencia de un ciclo a otro ó en su defecto, por existir hospedantes durante todo el año.

Groth y Mogen citados por Lépiz y Navarro (1983) hacen mención de que la infección de la enfermedad se puede iniciar a partir de eciosporas, que se encuentran con baja frecuencia en la naturaleza, aunque en algunas áreas no se han hallado. Pero también pueden presentarse a partir de uredosporas, que son las esporas más comunes del patógeno.

Cuando la infección empieza por las uredosporas, éstas producen un tubo germinativo, que penetra a través de los estomas, el patógeno se desarrolla entre los espacios intercelulares, donde producen hifas que posteriormente se diferencian y forman una pústula con uredosporas a los 8 ó 10 días después de iniciarse la infección.

Una vez presentes las primeras pústulas, las esporas causan nuevas infecciones. El patógeno se reproduce rápidamente y si las condiciones son propicias, llega a producir varias generaciones en un mismo ciclo agrícola.

Schein et al citados por Lépiz y Navarro (1983) señalan que cuando el inóculo esta presente la temperatura y la hume-

dad relativa juegan un papel importante en la incidencia y desarrollo de la enfermedad. La presencia de temperaturas de 17 a 27°C se consideran óptimas para que se presenten infecciones altas del *Uromyces phaseoli*. En cambio con una humedad relativa superior al 95% durante periodos de 10 a 18 horas, con días nublados y húmedos permiten la formación y permanencia del rocío durante varias horas al día.

Al final del ciclo vegetativo, el micelio producido por las infecciones de uredosporas, forman otro tipo de esporas conocidas como esporas de resistencia, aunque también se les denomina esporas de invernación porque sobreviven bajo condiciones adversas en la paja del frijol.

De la Garza (1974) menciona que bajo las condiciones de México el frijol se cultiva casi todo el año, por lo que las uredosporas fácilmente sobreviven el invierno en lugares calientes. En condiciones favorables las uredosporas germinan y la hifa infectiva penetra por los estomas, el micelio formado es intercelular y produce haustorios en las células del parénquima, produciendo una nueva generación de uredosporas entre 10 a 15 días.

Las condiciones ambientales que permiten el desarrollo

del hongo son una temperatura de 14 a 20°C y una humedad relativa del 90%.

Las teliosporas son más abundantes en los climas fríos, en estos climas es la forma en que inverna el hongo. Las teliosporas necesitan de un periodo de reposo para germinar y al hacerlo producen un promicelio y esporidios que infectan al frijol, produciendo espermacios y posteriormente aeciosporas. Las aeciosporas después de infectar al frijol, forman un micelio dicariótico que produce uredosporas.

7.4 Condiciones Ambientales Favorables para el Desarrollo de la Enfermedad

Existen factores que intervienen en la infección causada por Uromyces phaseoli, entre ellos se puede mencionar la edad de la hoja, temperatura, humedad relativa, índice estomático y algunos factores físicos y químicos.

Diversos investigadores citados por Montes (1979) hacen referencia que la temperatura adecuada para la germinación y el desarrollo del hongo fluctúa entre 14 y 28°C y la humedad relativa superior al 95%.

Schein citado por Sarasola (1975) menciona que la tempe-

ratura óptima para la infección fluctúa entre 21 y 26°C en condiciones controladas, a temperaturas superiores ó inferiores se retrasa la aparición de síntomas. A 32°C durante el día y a 26°C en la noche tampoco hubo síntomas pero la roya permaneció viable por 10 días.

Campos citado por Campos (1987) indica que periodos de 24 horas con humedad relativa del 95% y temperaturas de 17 a 24°C favorecen la infección de la roya.

Schein citado por Hernández (1986) estudió los efectos de la temperatura después de la inoculación sobre el desarrollo de síntomas, encontrando que temperaturas día/noche de 26.6-21.1°C y 21.1-21.1°C favorecen el desarrollo rápido de síntomas y esporulación; de 26.6-15.5°C prolongan mucho el periodo de incubación; de 32.2-26.6°C enmascaran por 10 días el desarrollo y una temperatura constante de 32.2°C inhibe la infección del hongo en 4 días.

Imhoff et al citado por Hernández (1986) encontraron una baja germinación de las uredosporas abajo de 4°C ó arriba de 25°C y una alta germinación del 93% con temperatura de 17.5 - 22.5°C. También observaron que a humedad constante del 95%, hay 90% de germinación con temperaturas de 15-22.5°C, en las primeras 6 a 8 horas, y que las esporas mantenidas en agua du

rante dos horas continúan su germinación manteniendo la humedad relativa a un 85%.

Zaumeyer y Chup citados por González (1967) señalan que en trabajos desarrollados en el laboratorio a una temperatura de 22°C y con una humedad ambiental alta, mediante el empleo de cámaras húmedas durante 48 horas, obtuvieron primeramente uredosporas y después de 22 días aparecieron las teliosporas.

Harter y colaboradores citados por Sarasola (1975) realizaron un estudio de la roya del frijol y determinaron que las teliosporas eran viables hasta los 182 días, la germinación de las uredosporas fue posible hasta 26 semanas, siendo la temperatura óptima alrededor de 14.5°C.

Harter y otros citados por Sarasola (1975) señalan que la temperatura óptima para la infección es aproximadamente de 17°C, durante 8 horas ó más.

De la Garza (1974) indica que las condiciones ambientales que permiten el desarrollo del hongo son una temperatura de 14 a 20°C y una humedad relativa del 90%.

Campos (1987) determina que el patógeno de la roya del frijol no crece en medios de cultivo; pero se ha conservado

en el laboratorio en forma viable hasta por 2 años a 20°C.

Groth y Urs citados por Hernández (1986) midieron la receptividad en hojas cotiledoneas y trifoliadas en 6 variedades y encontraron que el número de pústulas decrece con la edad de la hoja; esto lo comprobaron inoculando hojas de diferentes edades.

Yarwood citado por Sarasola (1975) estudió el efecto de la producción de las uredosporas de Uromyces appendiculatus y observó que en condiciones de invernadero, maduran de 7 a 8 días después de la inoculación en frijol pinto, pero este periodo era mayor con mucha humedad. Además determinó el número de pústulas por cm^2 y el tiempo que tardaban en morir las hojas atacadas y obtuvo los siguientes resultados:

No. de pústulas por cm^2	Días que tardaban en morir las hojas
200	10
100	12
50	16
20	22

Wei citado por Sarasola (1975) estudió el efecto de la nutrición de las sales sobre la reacción de la roya del frijol y encontró que el exceso de nitrógeno incrementa la infe-

cción por unidad de superficie de la hoja. También evaluaron el efecto de la edad del tejido del huésped en relación con la roya y determinaron que a medida que aumentaba, se reducía la cantidad de infección.

Groth y Urs citados por De la Torre (1984) aseguran que el índice estomático no explica las diferencias en receptividad observadas en algunas variedades de frijol, ya que la receptividad varió en plantas con igual índice estomático, como en la variedad Pinto III (susceptible) y Von Gratiot (resistente con baja receptividad).

De la Torre (1984) indica que a pesar de las diferencias significativas en número de estomas, número de células epidermicas, índice estomático y tricomas, éstas no son suficientes para determinar algún efecto sobre la resistencia ó susceptibilidad en variedades utilizadas en los ensayos respectivos, encontrándose diferencias significativas en índice estomático tanto en variedades que se determinaron como resistentes y susceptibles.

Wei citado por Montes (1979) mencionan que los factores que favorecen la infección del hongo se encuentra el vigor de cultivo, el exceso de nitrógeno en el suelo y el aumento de la intensidad de la luz.

Curtis citado por De la Torre (1984) en estudios sobre los efectos de la luz en la germinación de esporas del hongo, realizados en superficies de agua agar (2%) mantenidas a 70% de humedad relativa y a 24°C con distintas fuentes de luz, se ñalo que la germinación no se reduce por este factor, ya que con la luz tenue del día se obtuvo una germinación del 80 a 100%, y en oscuridad completa solo el 85% de germinación. Sin embargo, aunque la luz no afecta la germinación directamente, en la planta puede ocurrir otros cambios que afectan la infección.

Wei citado por De la Torre (1984) observó el efecto que la temperatura tiene en la duración del periodo de latencia, tipo de infección y número de esporas en el desarrollo del patógeno en diversas variedades. En estos estudios, se inóculo a plantas de frijol de los genotipos Rustless X Golden Wax con el hongo U. phaseoli. Después las plantas inoculadas se dividieron en grupos, y cada grupo fue aislado y mantenido a una temperatura constante. Las temperaturas ensayadas fueron 16, 20, 24 y 28°C. Hallando que el periodo de latencia varió en forma inversamente proporcional al incremento de la temperatura. En cuanto al tipo de infección fue normal a temperaturas de 16 y 20°C, pero cambio a 24 y 28°C. A temperatura de 28°C, el número de esporas y pústulas fue mayor.

Schwartz y Galvez citados por Campos (1987) señalan que la duración del día y la intensidad de la luz son factores importantes para el desarrollo de la roya.

De la Torre (1984) menciona que en variedades donde se logró observar la formación de las teliosporas, éstas aparecieron de los 30 a 34 días después de la inoculación. En cambio Hernández (1986) indica que la observación de las teliosporas ocurrió entre los 36 y 40 días después de la inoculación en frijol Pinto 133.

Hernández (1986) señala que la infección del patógeno en las variedades Pinto 133 y Canario 107 fue más severa cuando se inocularon a los 15 días después de la siembra, en base al número de pústulas ó sitios de infección por cm^2 .

Cosper y Schuster citados por Hernández (1986) indican que una disminución en la severidad de la roya del frijol se observó por casualidad en estudios de campo sobre el efecto de la urea como fertilizante nitrógenado en campos de frijol en la subestación Scott Bluff en Nebraska, Estados Unidos en 1950. Estos autores señalan que en las parcelas tratadas con urea fueron poco dañadas por la roya y la protección proporcionada por la urea se reflejó en un incremento significativo en el rendimiento del cultivo.

8.- METODOS DE CONTROL

Los metodos de control se pueden clasificar como: regulatorios, culturales, biológicos, físicos y químicos, dependiendo de la naturaleza de las agentes empleados para el control de la enfermedad (Mendoza y Pinto, 1985).

8.1 Control Cultural

Uromyces phaseoli var typica puede ser controlado con prácticas culturales como rotación de cultivos, eliminación de residuos de cosecha, espaciamiento entre plantas, control de malezas etc. (Hernández, 1986).

Zaumeyer y Thomas citados por Lépiz y Navarro (1983) mencionan que en algunos lugares la determinación de las fechas de siembra son importantes para evitar ó reducir la incidencia del chahuixtle. En el caso del norte del país, las fechas de siembra tardías en el ciclo de invierno, son más atacadas que las realizadas en fechas tempranas.

También indica que la enfermedad se puede reducir con la eliminación de las residuos de cosecha, que son portadores de las uredosporas y teliosporas del hongo, las cuales pueden ac

tuar como inóculo primario para el siguiente ciclo agrícola.

Montes citado por Campos (1987) hace referencia que las fechas de siembra deben tomarse en cuenta, a fin de evitar que el frijol, en su etapa más susceptible, coincida con la mayor incidencia del patógeno, lo anterior se logra adelantando ó retrasando la fecha de siembra.

Dongo y Crispín citados por Campos (1987) mencionan que el agricultor recoja la paja después del trillado y proceda a quemarla; mediante esta práctica se elimina gran cantidad de esporas y se reduce la fuente de inóculo para las siembras del año siguiente. Otra práctica que recomiendan es la rotación de cultivos, por lo menos durante 2 ó 3 años, con especies que no sean atacadas por esta enfermedad.

Montes citado por Campos (1987) hace referencia que la reducción de la densidad y población de plantas también ayudan a disminuir la incidencia de la roya, como se ha visto en el frijol asociado con maíz.

Montes citado por Campos (1987) señala que la incidencia del hongo es afectada por los sistemas de producción que se realizan. En México se ha observado que la infección de roya es más fuerte en el frijol solo y en espaldera que en el fri-

jol asociado con maíz. Sin embargo, Vargas citado por Delgado - dillo (1990) determina que la roya es afectada por los sistemas agrícolas usados, siendo menor la incidencia en monocultivo que en asociación con maíz, pues en este existe una mayor humedad relativa; por lo que es totalmente contrario a lo señalado por el autor anterior.

González (1967) estudió el comportamiento de diferentes variedades sobre el hongo, comprobándose la susceptibilidad a la enfermedad de la variedad C-25-9, de buena productividad, recomendándose para la misma una fecha de siembra anterior al mes de diciembre.

8.2 Control Químico

La roya del frijol puede ser controlada por medio de la aplicación de productos químicos como Baycor, Dithane M -22 y M -45, Daconil 2787 ó bien azufre; sin embargo desde el punto de vista económico resulta impráctico (Delgadillo, 1990)

Hernández (1986) indica que el patógeno de la roya del frijol se controla con el azufre en espolvoreo, así como realizar aplicaciones de caldo Bordelés, Dithane, Brestan, Daconil y otros.

Zaumeyer citado por Montes (1979) señala que es posible controlar la enfermedad con espolvoreaciones de Azufre finamente molido ó aspersiones con fungicidas a base de éste. El tratamiento es preventivo, se requiere que la aplicación se aplique al inicio de la temporada, antes que se noten las primeras manchas, porqué de lo contrario se van a realizar más aplicaciones y el control no es satisfactorio.

Yarwood et al citados por Montes (1979) Ha obtenido un buen control con polisulfuro de calcio, compuesto formado por 6 kg de cal, 12 kg de azufre y 100 litros de agua.

Gámez citado por Campos (1987) menciona que el azufre es útil para controlar la roya, aplicando de 24 a 30 kg/ha cada 10 días, procurando hacer las aplicaciones cuando las plantas estén secas, a fin de evitar un posible daño fitotóxico.

García (1988) recomienda como medida preventiva de la enfermedad hacer aplicaciones de espolvoreos de fungicidas para el control del patógeno, recomendándose los siguientes Azufre en polvo 30 kg/ha; Daconil 2 kg/ha y Manzate-D con 3.5 Kg/ha.

Dongo et al citados por Lépiz y Navarro (1983) indican que el fungicida Plantvax es considerado por investigadores como de acción curativa para controlar la enfermedad a dosis

de 1.8 a 2.5 kg/ha.

Crispin et al citados por Ledezma (1982) señalan que el patógeno se puede prevenir con productos químicos como el Daconil en dosis de 225 gr por 100 litros de agua, Parzate-C aplicando 2 kg/ha, Caldo Bordelés al 0.5%, realizando las aplicaciones a los 8 días de nacidas las plantas y posteriormente cada 15 días y el azufre en polvo de 20 a 30 kg/ha cada 7 ó 8 días.

Ramirez (1991) realizó un experimento en el Valle del Mayo Sonora, para controlar dos enfermedades mediante el uso de productos químicos en el ciclo 1990-1991, encontrando que de todos los fungicidas empleados el Tebuconazol, eliminó en un 89.7% las pustulas de roya a los 8 días posteriores a la primera aplicación y solo permitió que la enfermedad dañara 1% del área foliar. En cuanto al efecto de las dos enfermedades, estas ocasionaron una defoliación prematura en el testigo sin aplicar, lo cual se reflejó en la producción con 0.999 ton/ha que fue inferior a lo obtenido en todos los tratamientos con fungicidas y de los cuales el Tebuconazol sobresalió con una producción de 1.979 ton/ha.

Rusuku (1984) menciona que las hojas de frijol cuando se rociaron con el Trifenilfosfito a 125 mg/ml 2 días de la ino-

culación, se previno la subsecuente formación de pústulas en un 95-97%.

8.3 Control Genético

El controlar la enfermedad por medio de variedades resisgtentes es complejo y debe considerarse a largo plazo, debido a la variabilidad del Uromyces phaseoli var typica, que tiene diversas razas fisiológicas en una misma zona, y porque además, se pueden originar otras nuevas que pueden atacar a materiales de frijol que anteriormente se comportaron como resistentes. Sin embargo, se conocen algunos materiales con alto grado de tolerancia ó resistencia a las razas conocidas (Montes, 1979).

Romero (1988) menciona que en los Estados Unidos las variedades Florigreen, Florida, Belle, Columbia, Hawaiian, Wonder, Seminole y otras son resistentes al patógeno.

Wingard citado por Montes (1979) obtuvo en los Estados Unidos 10 variedades resistentes de frijol, de crecimiento indeterminado, que las nombró Virginia Victoria del número 1 al 10.

Christein y Echandi (1967) realizaron una evaluación de

la roya en Costa Rica para cultivares determinados como buenos productores y clasificaron como resistentes a los materiales Compuesto Negro Chimaltenango, S-219-N-1, Compuesto Cotaxtla, S-19-N y Jamapa.

Lépiz (1986) menciona que en la zona templada de México se han hecho trabajos para la obtención de variedades resistentes a la roya, obteniéndose variedades resistentes como el Canario 107, Bayomex, Cacahuate 72, Bayo 107, Bayo 400 y Ojo de Cabra 400.

Lépiz citado por Campos (1987) indica que en el estado de Veracruz se evaluó material genético contra la roya, las líneas 11-438-40-1-1-1-2, Fs Gris 20' y B 107 (T. Crop) 3-1 se seleccionaron por ser resistentes tanto en siembras de verano como de invierno.

Campos (1987) señala que para el noroeste de México las variedades tolerantes son Jamapa, CIAS 72, Cahita 100, Toche 400; mientras que en el norte del país, las variedades resistentes son Delicias 71, Bayo Durango y río Grande.

Lépiz y Navarro (1983) citan que para el noroeste de México, se cuenta con las siguientes variedades resistentes al patógeno, entre los Azufrados se tiene al Azufrado Pimono 78,

Azufrado 200, Azufrado 100: mientras que en los frijoles negros se cuenta con las variedades Negro Sinaloa 80 y Negro Nayarit.

Montes y colaboradores citados por Delgadillo (1990) mencionan que ha sido liberada una nueva variedad "Flor de Mayo Bajlo", que se caracteriza por su resistencia a la roya y al VMCF.

Stavely (1984) señala que el Compuesto Negro Chimaltenango es considerado como resistente de todos los materiales utilizados con las 20 razas probadas.

Diversos investigadores citados por Stavely (1984) citan que los cultivares Aurora, NEP-2, Olathe y México 309 como resistentes a la roya del frijol.

Montes (1979) realizó evaluaciones por daño al patógeno en 3 variedades de frijol, señalando a la variedad de frijol Bayo 164 como tolerante al patógeno, y la más susceptible la Flor de Mayo.

Lépiz (1986) hace referencia que en el noroeste y prácticamente en el estado de Sinaloa, se han obtenido variedades resistentes a la roya a través del mejoramiento genético, por

lo que se han liberado a partir de 1972 las siguientes variedades Canario 72 (CIAS 72), Sataya 425, Azufrado 200, Canario 78, Azufrado Pimono 78 (Mayocoba).

Cass Smith y otros citados por Stavely (1984) obtuvieron en Australia la variedad Westralia resistente al hongo.

Wood y Kennan citados por Stavely (1984) mencionan que el cultivar Pinto Olathe; ha ganado una considerable popularidad en muchas áreas de producción por su resistencia a la roya del frijol.

De la Torre (1984) efectuó una evaluación del conjunto de componentes de resistencia en diferentes materiales determinados en los ensayos donde se utilizaron las razas 5, 20, 25 y 33. Encontrando los siguientes materiales resistentes : CV 643, Guerrero 6, Ojo de Cabra y Sataya 425; las selecciones Bayo Zacatecas 2, 4, 5, 6 y 9 tuvieron reacción de hipersensibilidad y tipo de infección 3; la selección 1 con tipo de infección 3 y 4 y por último, la selección Bayo Zacatecas 3 que fué inmune.

De la Torre (1984) realizó un trabajo para determinar la resistencia ó susceptibilidad considerando el conjunto de componentes de resistencia en diferentes materiales utilizando

la raza 33. Encontró como material resistente (baja receptividad, periodo de latencia prolongado, tipo de infección 1, 2, ó 3) a Guanajuato 10A5, Guerrero 6, Guerrero 9, México 6, Amarillo 153, CV 643, US #3, Amarillo 154, Ojo de Cabra Y Sataya 425. Con reacciones de hipersensibilidad (tipo de infección 2) CV 765, CV 780 y Golden Gate. Con mediana susceptibilidad (alta receptividad, tipo de infección 4 y tiempo de latencia prolongado), Aguascalientes 13, México 12, CV 814, Pinto 650, Cahuate, Flor de Mayo y Michoacán. Alta susceptibilidad (alta receptividad, tipo de infección 5 y periodo de latencia corto), Negro 150, Pinto 133, Bountifull 181, Top Crop y Jamapa. Las selecciones Bayo Zacatecas 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9 y 10 fueron inmunes (tipo de infección 1) a la raza 33, mientras que en la selección Bayo Zacatecas 4 manifestó reacción de hipersensibilidad (tipo de infección 2).

8.4 Control Biológico

En este tipo de control se hace uso de microorganismos hiperparásitos como bacteriófagos, micoparásitos y parásitos de nemátodos; aunque también se menciona el uso de cultivos trampa y plantas antagónicas (Mendoza y Pinto, 1985).

Baker et al (1983) indican que el uso de microorganismos como el Bacillus subtilis aplicado en cultivo líquido a plan-

tas en el invernadero de 2 a 120 hrs. antes de la inoculación con uredosporas de Uromyces phaseoli var typica. Evitó la formación de pústulas cuando se aplicó antes pero no después de la inoculación con el patógeno.

Montes et al (1979) evaluaron el efecto protector de algunos extractos vegetales contra varias enfermedades del frijol en el invernadero. Para el caso de la roya del frijol se realizaron 2 ensayos, el primero consistió de 11 tratamientos y el segundo de 13 tratamientos. En el primer ensayo los mejores tratamientos fueron: limón, tulipán de la India, ajo y el fungicida Saprool. Para el segundo ensayo los mejores extractos fueron la bugambilia, cola de caballo y el abrojo.

El uso de extractos de plantas con propiedades antimicrobianas, como el que se consigna inmediatamente arriba, pudiera considerarse como un caso más de control químico. Sin embargo, si se toma en cuenta que son extractos crudos de naturaleza compleja y composición no conocida, de origen orgánico natural, se prefirió incluirlos en esta sección de control biológico.

9.- RESUMEN

La roya del frijol se considera como uno de los factores limitantes de la producción de frijol en México, se ha encontrado en todos los estados de la República Mexicana y su distribución es prácticamente mundial.

Las condiciones que favorecen la infección de la roya son las temperaturas de 17 a 24°C y una humedad relativa del 95%.

Los primeros síntomas de la enfermedad aparecen como puntitos blanquecinos, en el envés de las hojas y rompen la epidermis, apareciendo una masa de esporas de color rojizo (pústulas). Cuando el ataque es intenso, las pústulas se rodean de un halo amarillento.

A medida que la enfermedad avanza, la planta llega a su madurez y las pústulas se vuelven negras por la aparición de las teliosporas.

Este hongo es un parásito obligado, de ciclo largo y autoico, pertenece a la clase Basidiomycetes, orden Uredinales, familia Pucciniaceae etc.

El chahuixtle puede ser controlado por medio de la rotación de cultivos, eliminación de residuos de cosecha, adelantando ó retrasando la fecha de siembra. Aplicando substancias químicas como Azufre en polvo, Daconil, Manzate, Tebuconazol, Brestan etc. aunque este tipo de control es muy costoso.

El control más económico es el uso de variedades resistentes como Bayomex, Cacahuate 72, Canario 107, Bayo 400, Ojo de Cabra, Cahita 100, Flor de Mayo Bajío, Azufrados etc.

10.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alexopoulos, C.J. and Mims, C.W. 1979. Introductory mycology. 3th edition. Wiley. Nueva York. 632 p.
- 2.- Baker, C. J., Stavely, J.R.; Thomas, C.A.; Sasser, M, and MacFall, J.S. 1983. Inhibitory effect of Bacillus subtilis on Uromyces phaseoli and on development of rust pustules on bean leaves. Phytopathology 73: 1148-1152.
- 3.- Campos, A.J. 1987. Enfermedades del frijol. Editorial Trillas, México. 132 p.
- 4.- Campos, A.J. 1991. La mancha angular y otras enfermedades del follaje del frijol en México. Aspectos Fitopatológicos de maíz, frijol y chile. Simposium Nacional. C.P. Chapingo. México. pp. 93-105.
- 5.- Christein R. y Echandi E. 1967. Razas fisiológicas más comunes de la roya Uromyces phaseoli var phaseoli en Costa Rica y evaluación de algunos cultivares de frijol a la roya. Turrialba. Vol. 17(1). pp. 7-10.
- 6.- De la Garza, J.L. 1974. Curso de Fitopatología. Depto. de Difusión. U.A.N.L. 92 p.
- 7.- De la Torre, A.R. 1984. Determinación de algunos compo -

entes de resistencia en frijol (Phaseolus vulgaris L.) a la roya (Uromyces phaseoli) (PERS) Wint. var typica (ARTH). Tesis de Maestría en Ciencias. C. P. Chapingo, Edo. de México. 85 p.

- 8.- Delgadillo, S.F. 1990. Roya o chahuixtle Uromyces phaseoli Enfermedades del maíz, frijol, trigo y papa. Ed. D. Teliz O. C.P. Montecillo, México. pp. 53-54.
- 9.- Díaz P. R. 1990. Enfermedades del frijol de temporal en la Mixteca Poblana e interacción con sequía. Tesis de Maestría en Ciencias. C. P. Chapingo, México. 91 p.
- 10.- García A. M. 1988. Patología vegetal práctica. Ed. Limusa, México. D.F. 156 p.
- 11.- González, M. 1972. Investigaciones sobre el comportamiento de variedades de frijol frente al patógeno causante de la roya (Uromyces phaseoli var phaseoli Arth). Instituto de Investigaciones Fundamentales en Agricultura Tropical. Academia de Ciencias de Cuba. pp. 26-31.
- 12.- Hernández, L.M. 1986. Efecto individual y combinado de Uromyces phaseoli (Reben) Wint; y Meloidogyne incognita. (kofoid y White) Chitwood en frijol. Tesis de Maestría., C. P. Chapingo, México. 58 p.

- 13.- Hernández, L. M., De la I. de Bauer, M. L., y Sosa, M.C. 1986. Efecto individual y combinado de Uromyces phaseoli (Reben) Wint; y Meloidogyne incognita (Kofoid y White) Chitwood en frijol. XIII Congreso Nacional de Fitopatología. Julio 22-25. Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. Memorias. p. 35.
- 14.- Imhoff, M. W.; Main, C.E., and Leonard, K.J. 1981. Effect of temperature, dew period, and age of leaves, spores, and source pustules on germination of bean rust urediospores. *Phytopathology* 71: 577-583.
- 15.- Ledezma, G.L. 1982. Incidencia de enfermedades en haba (Vicia faba) y frijol (Phaseolus vulgaris L.) sembrados solos y asociados con maíz. Tesis de Maestría en Ciencias., C. P., Chapingo, México. 112 p.
- 16.- Lépiz, I.R. y Navarro, S. 1983. Frijol en el Noroeste de México. Tecnología de Producción. INIA. Centro de Investigaciones del Pacífico Norte. SARH. 220 p.
- 17.- Lépiz, I.R. 1986. Enfermedades del frijol en México. *Revista Mexicana de Fitopatología*. Vol. 4(2): pp.176-181.
- 18.- Mendoza, Z.C. y Pinto, C.B. 1985. Principios de Fitopatología y Enfermedades causadas por hongos. Chapingo, México. México. 311 pp.

- 19.- Montes, R.R. 1979. Incidencia de enfermedades en frijol (Phaseolus vulgaris L.) sembrado solo y asociado con maíz. Tesis de Maestría en Ciencias, C.P.Chapingo, México. 84 p.
- 20.- Montes, R.R., Martínez A.J., Delgadillo, S.F. 1988. Nueva variedad de frijol con resistencia a enfermedades y buena calidad comercial. XV Congreso Nacional de Fitopatología. Julio 15-17. Jalapa, Ver. Memorias. p. 168.
- 21.- Montes, B.R., Sandoval, G.G. y Revuelta, C. 1989. Protección de plantas de frijol contra enfermedades fungosas mediante extractos vegetales. XVI Congreso Nacional de Fitopatología. Julio 24-28. Montecillo, México. Memorias. p. 121.
- 22.- Ramírez, A.J. 1991. Control químico de Uromyces phaseoli var typica y Erysiphe polygoni en frijol en el Valle del Mayo, Sonora. XVIII Congreso Nacional de Fitopatología. Julio 24-26. Puebla, Pue. Memorias. p. 5.
- 23.- Romero C; S. 1988. Hongos fitopatógenos. U.A.CH. Chapingo, México. 347 p.
- 24.- Rusuku, G; Lepoivre, P. Meulesmans, and Semal, J. 1984. Effects of triphenylphosphite on bean rust develop

ment Plant Disease 68: 154-156.

- 25.- Sarasola, M.A.R. de 1975. Royas en: Sarasola A.A. y M. A.R. de Sarasola (Dirs) Fitopatología Curso Moder - no. Tomo II pp. 9-52. Hemisferio Sur, Buenos Ai - res. Argentina.
- 26.- Stavely, J.R. 1984. Phatogenic specialization in Uromy - ces phaseoli in the United States and resistance on beans. Plant Disease 68: 95-99.
- 27.- Valle, P., Ochoa,R., Ramos, F. y Villalobos, J.J. 1987. Evaluación cuantitativa de pérdidas por enfermeda - des en frijol de temporal en Aguascalientes. XIV Congreso Nacional de Fitopatología. Julio 15-17. Morelia. Mich. Memorias. p. 92.
- 28.- Yoshii, K. y Cojulun, R. 1978. Existencia de distintas razas fisiológicas de la roya del frijol en el Sur, Oriente y Altiplano de Guatemala. Boletín Técnico No. 1. I.C.T.A. 4 p.



FIGURA 1

Distribución geográfica del chahuixtle del frijol Uromyces phascoli var typica. Arth. (Ledezma, 1982).

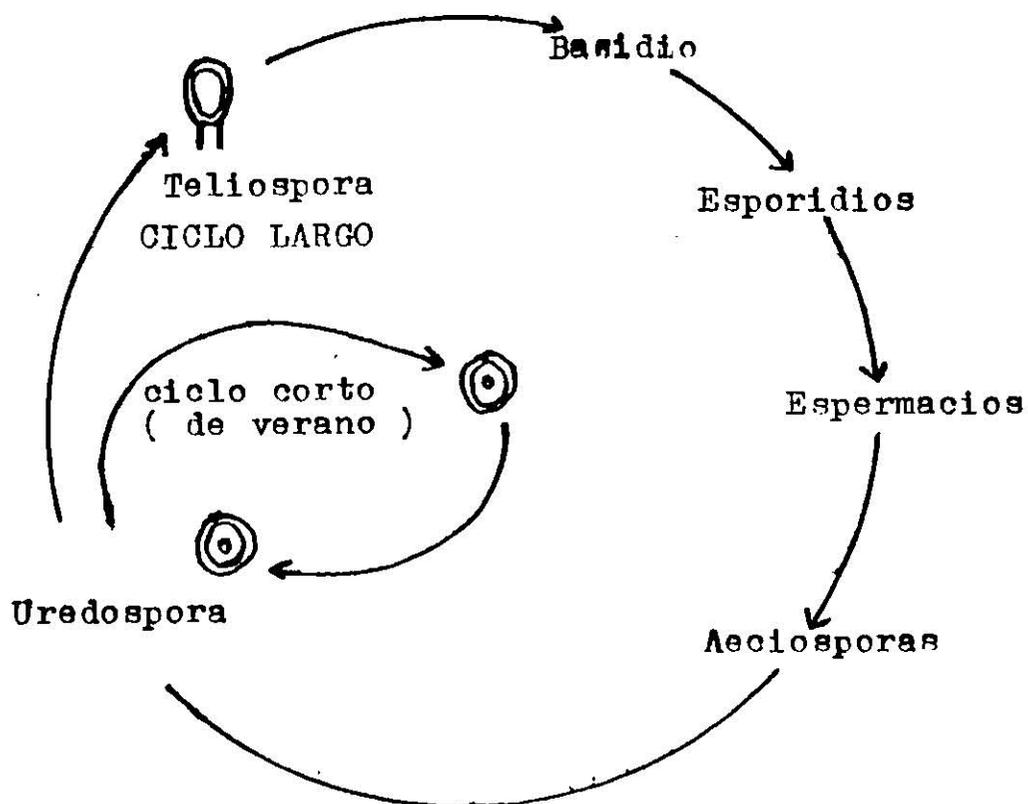


FIGURA 2

Representación esquemática del ciclo biológico de Uromyces phaseoli var typica. Arth en frijol.

FE DE ERRATAS

UBICACION	DICE	DEBE DECIR
Página iv, renglón 3	Representación	Representación
Página iv, renglón 4	<i>Uromyces phaseoli</i> var <i>typica</i>	<i>Uromyces phaseoli</i> var <i>typica</i>
Página 1, parrafo 1	(<u><i>Phaseolus vulgaris</i></u> L.)	(<u><i>Phaseolus vulgaris</i></u> L.)
Página 1, parrafo 3	(Sacc. Hagn)	(Sacc. y Magn)
Página 2, parrafo 1	<u><i>Pythium</i></u>	<u><i>Pythium</i></u>
Página 7, parrafo 1	(<u><i>Phaseolus vulgaris</i></u> L.)	(<u><i>Phaseolus vulgaris</i></u> L.)
Página 47, renglón 2	L.)	L.)
Página 48, renglón 12	(<u><i>Phaseolus vulgaris</i></u> L.)	(<u><i>Phaseolus vulgaris</i></u> L.)
Página 49, renglón 2	" "	" "

