

ESTUDIO DE LOS AGENTES CAUSALES DE LAS "FUDRICIONES RADICALES"  
DEL FRIJOL (Phaseolus vulgaris L.) EN EL DEPARTAMENTO DE NARIÑO

DEPARTAMENTO DE BIBLIOTECAS  
PASTO - COLOMBIA

Por

No. 12451

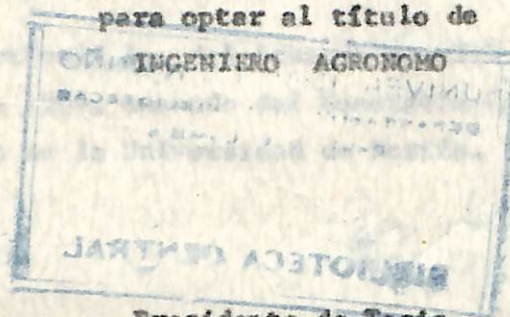
Valor 1.200 Ver

Fecha 12/11/76

GUILLERMO GALVEZ VELASQUEZ

FABIO FREDY LEON TROCHEZ

Tesis de Grado presentada como requisito parcial  
para optar al título de



Presidente de Tesis

BENJAHIN SAÑUDO SOTELO, I. A.

UNIVERSIDAD DE NARIÑO  
FACULTAD DE CIENCIAS AGRICOLAS  
PASTO - COLOMBIA

1976

HN  
T  
635.6  
C 182  
Ej. 1

A-00014-76

|                             |                 |       |                                     |
|-----------------------------|-----------------|-------|-------------------------------------|
| UNIVERSIDAD DE NARIÑO       |                 |       |                                     |
| DEPARTAMENTO DE BIBLIOTECAS |                 |       |                                     |
| PASTO • COLOMBIA            |                 |       |                                     |
| No.                         | <u>19451</u>    | R     | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Valor                       | <u>7.200 =</u>  | Vel   | _____                               |
| Fecha                       | <u>10-28-76</u> | D.n.  | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Fact.                       | <u>Agencia</u>  | Canje | _____                               |
| Librería                    | <u>Auter</u>    | Cmto. | _____                               |

"Las ideas y conclusiones aportadas en la Tesis de Grado, son de responsabilidad exclusiva de sus autores".

Artículo 10. del Acuerdo No. 325 de Octubre 11 de 1966, emanado del Honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño.

A MIS PADRES

A MARIA EUGENIA

A MIS HERMANOS

A MIS FAMILIARES Y AMIGOS

AL CAMPESINO COLOMBIANO

DEDICO :

GUILLERMO CALVEZ VELASQUEZ

A LA MEMORIA DE MI MADRE

A MI PADRE

A MIS HERMANOS

A SONIA

A MIS FAMILIARES Y AMIGOS

AL CAMPESINO COLOMBIANO

DEDICO :

FABIO FREDY LEON TROCHEZ

CONTENIDO

Pág.

|       |                                    |  |
|-------|------------------------------------|--|
| I.    | INTRODUCCION                       | 1  |
| II.   | REVISION DE LITERATURA             | 3  |
| 2.1   | Generalización                     | 3  |
| 2.2   | Particulares medicinales de los    | 4  |
| 2.3   | Particulares medicinales debidos a | 5  |
|       | <b>AGRADECIMIENTOS A :</b>         |  |
| 2.4   | Particulares medicinales           | 6  |
| 2.5   | Particulares medicinales           | BENJAMIN SAÑUDO SOTELO, I.A.                                     |
| 2.6   | Particulares medicinales           | VICTOR MONTENEGRO GALVEZ, I.A., M. Sc.                           |
|       | Particulares medicinales           | EFREN CORAL QUINTERO, I.A., M. Sc.                               |
| 2.7   | Particulares medicinales           | JOAQUIN CANBOA JAIMES, I.A., M. Sc.                              |
|       | Particulares medicinales           | ALIRIO HARVAEZ FLOREZ, I.A.                                      |
| III.  | MATERIALES Y METODOS               | 8  |
| 3.1   | Materiales y métodos               | GERARDO LOPEZ JURADO, I.A., M. Sc.                               |
| 3.2   | Materiales y métodos               | BERNARDO MARTINEZ SANTACRUZ, I.A.                                |
| 3.3   | Materiales y métodos               | ARMANDO RAMOS ORDÓÑEZ, I.A.                                      |
| 3.3.1 | Importancia y clasificación        | 12   |
| 3.3.2 | Historia                           | 13   |
| 3.3.3 | Algunos aspectos                   | JOSE LUIS GUARNIZO   |
| 3.3.4 | Patogenia                          | LUCY AGUILERA RIASCOS  |
| 3.3.5 | Algunas manifestaciones            | 17   |
| 3.4   | Patogenia de                       | Facultad de Ciencias Agrícolas de la Uni-<br>versidad de Maricao |
| 3.4.1 | Distribución                       | 19   |
| 3.4.2 | Etimología                         | Todas las personas que han colaborado en                         |
| 3.4.3 | Algunos aspectos                   | el desarrollo y éxito de este trabajo.                           |
| 3.4.4 | Patogenia                          | 20   |
| 3.4.5 | Algunas manifestaciones            | 24   |
| 3.5   | Importancia y clasificación        | 24   |
| 3.5.1 | Importancia y clasificación        | 24   |

CONTENIDO

Pág.

|       |  |    |
|-------|--|----|
|       | Sintomatología . . . . .   | 26 |
| I.    | INTRODUCCION . . . . .   | 1  |
|       | Algunos aspectos etiológicos . . . . .                                       | 26 |
| II.   | REVISION DE LITERATURA . . . . .   | 3  |
|       | Patogenicidad . . . . .  | 26 |
|       | De <u>Fusarium solani</u> . . . . .  | 3  |
| 2.1   | Generalidades . . . . .  | 3  |
| 2.2   | Pudriciones radicales debidas a <u>Fusarium</u> spp. . . . .                 | 4  |
| 2.3   | Pudriciones radicales debidas a <u>Rhizoctonia solani</u> . . . . .          | 5  |
| 2.4   | Pudriciones radicales causadas por <u>Pythium</u> spp. . . . .               | 6  |
| 2.5   | Pudriciones radicales causadas por <u>Sclerotium rolfsii</u> . . . . .       | 6  |
| 2.6   | Pudriciones radicales causadas por <u>Sclerotinia sclerotiorum</u> . . . . . | 7  |
| 2.7   | Pudriciones radicales causadas por <u>Macrophomina phaseoli</u> . . . . .    | 7  |
| III.  | MATERIALES Y METODOS . . . . .   | 8  |
| IV.   | RESULTADOS Y DISCUSION . . . . .   | 13 |
| 4.1   | Patogenicidad de <u>Sclerotium rolfsii</u> . . . . .                         | 13 |
|       | Algunos aspectos etiológicos . . . . .                                       | 13 |
| 4.1.1 | Importancia y distribución . . . . .   | 13 |
| 4.1.2 | Sintomatología . . . . .   | 13 |
| 4.1.3 | Algunos aspectos etiológicos . . . . .                                       | 14 |
| 4.1.4 | Patogenicidad . . . . .  | 15 |
| 4.1.5 | Algunas consideraciones ecológicas . . . . .                                 | 17 |
| 4.2   | Patogenicidad de <u>Rhizoctonia solani</u> . . . . .                         | 19 |
|       | Patogenicidad . . . . .  | 19 |
| 4.2.1 | Distribución e importancia . . . . .   | 19 |
| 4.2.2 | Sintomatología . . . . .   | 19 |
| 4.2.3 | Algunos aspectos etiológicos . . . . .                                       | 19 |
| 4.2.4 | Patogenicidad . . . . .  | 20 |
| 4.2.5 | Algunas consideraciones . . . . .  | 24 |
| 4.3   | <u>Fusariosis</u> o amarillamiento . . . . .                                 | 24 |
| 4.3.1 | Distribución e importancia . . . . .   | 24 |

|   | Pág. |
|---|------|
| 4.3.2 Sintomatología . . . . .                                      | 26   |
| 4.3.3 Algunos aspectos etiológicos . . . . .                        | 26   |
| 4.3.4 Patogenicidad . . . . .                                       | 26   |
| 4.3.4.1 De <u>Fusarium solani</u> . . . . .                         | 26   |
| 4.3.4.2 De <u>Fusarium oxysporum</u> . . . . .                      | 31   |
| 4.3.4.3 De <u>Fusarium roseum</u> . . . . .                         | 31   |
| 4.3.4.4 Algunas consideraciones . . . . .                           | 33   |
| 4.4 Patogenicidad de <u>Sclerotinia sclerotiorum</u> . . . . .      | 33   |
| 4.4.1 Importancia y distribución . . . . .                          | 33   |
| 4.4.2 Sintomatología . . . . .                                      | 33   |
| 4.4.3 Algunos aspectos etiológicos . . . . .                        | 35   |
| 4.4.4 Patogenicidad . . . . .                                       | 35   |
| 4.4.5 Algunas consideraciones . . . . .                             | 35   |
| 4.5 Patogenicidad de <u>Macrophomina</u> sp. . . . .                | 37   |
| 4.5.1 Importancia y distribución . . . . .                          | 37   |
| 4.5.2 Sintomatología . . . . .                                      | 37   |
| 4.5.3 Algunos aspectos etiológicos . . . . .                        | 37   |
| 4.5.4 Patogenicidad . . . . .                                       | 38   |
| 4.5.5 Algunas consideraciones . . . . .                             | 38   |
| 4.6 Patogenicidad de <u>Ascochyta</u> sp. . . . .                   | 38   |
| 4.6.1 Importancia y distribución . . . . .                          | 38   |
| 4.6.2 Algunos aspectos etiológicos . . . . .                        | 40   |
| 4.6.3 Patogenicidad . . . . .                                       | 40   |
| 4.6.4 Algunas consideraciones . . . . .                             | 40   |
| 4.7 Patogenicidad de <u>Colletotrichum lindemuthianum</u> . . . . . | 40   |
| 4.7.1 Importancia y distribución . . . . .                          | 40   |
| 4.7.2 Sintomatología . . . . .                                      | 43   |
| 4.7.3 Algunos aspectos etiológicos . . . . .                        | 43   |
| 4.7.4 Patogenicidad . . . . .                                       | 43   |
| 4.7.5 Algunas consideraciones . . . . .                             | 44   |

ILUSTRACIONES

Pág.  
Pág.

|            |  |    |
|------------|--|----|
| FIGURA 11. | Clorosis y defoliación de una planta de frijol de 40 días de edad, inoculada con <u>Fusarium solani</u> .                                      |    |
| FIGURA 1.  | Mapa del Departamento de Nariño, con los Municipios donde se recolectó material de frijol afectado con pudriciones radicales . . . . .         | 9  |
| FIGURA 12. | Clorosis y defoliación de una planta de frijol de 40 días de edad, inoculada con <u>Sclerotium rolfsii</u> .                                   |    |
| FIGURA 2.  | Patogenicidad de <u>Sclerotium rolfsii</u> a los 20 días de inoculado a semillas de frijol . . . . .   | 16 |
| FIGURA 3.  | Clorosis foliar a partir de las hojas bajas en planta de frijol atacada por <u>Sclerotium rolfsii</u> . . . . .                                | 18 |
| FIGURA 4.  | Hifas características de <u>Rhizoctonia solani</u> , patógeno del frijol . . . . .   | 21 |
| FIGURA 5.  | Síntomas de "damping off" en plántulas de frijol a los 20 días de edad, debido al ataque de <u>Rhizoctonia solani</u> . . . . .                | 23 |
| FIGURA 6.  | Clorosis ascendente de las hojas por ataque basal de <u>Rhizoctonia solani</u> en plantas de frijol de 40 días después de la siembra . . . . . | 25 |
| FIGURA 7.  | Clamidosporas y fialades de macroconidias de <u>Fusarium solani</u> , patógeno basal del frijol . . . . .                                      | 27 |
| FIGURA 8.  | Macroconidias típicas de <u>Fusarium roseum</u> , causante de "necrosis cortical" del cuello de la raíz del frijol . . . . .                   | 28 |
| FIGURA 9.  | Clorosis y defoliación de una planta de frijol de 40 días de edad, inoculada con <u>Fusarium solani</u> . . . . .                              | 30 |
| FIGURA 10. | Clorosis y flacidez foliar en una planta de frijol de 40 días de edad, después de la inoculación de <u>Fusarium oxysporum</u> . . . . .        | 32 |

ÍNDICE

Pág.

Pág.

|            |   |    |
|------------|---|----|
| FIGURA 11. | Clorosis y defoliación de una planta de frijol de 40 días de edad, después de la inoculación de <u>Fusarium roseum</u> . . . . .                    | 34 |
| TABLA I.   | Condiciones climatológicas promedio de los frijoles en estudio . . . . .  | 10 |
| FIGURA 12. | Huerte total de una plantada de frijol de 40 días de edad, debido al ataque basal de <u>Sclerotinia sclerotiorum</u> . . . . .                      | 36 |
| TABLA II.  | Condiciones climatológicas promedio de los frijoles en estudio . . . . .  | 21 |
| FIGURA 13. | Amarillamiento y secamiento ascendente de las hojas de una planta de frijol de 40 días de edad, debido al ataque de <u>Macrophemina</u> sp. . . . . | 39 |
| FIGURA 14. | Parte de un picnidio de <u>Ascochyta</u> sp., con producción de conidias hialinas, cilíndricas y biceldadas . . . . .                               | 41 |
| FIGURA 15. | Clorosis de las hojas de frijol de 40 días de edad, por el ataque de <u>Ascochyta</u> sp. . . . .   | 42 |

BOLETIN DE LOS AGENTES CENSALES DE LAS "INVESTIGACIONES AGRICOLAS"  
TABLAS  
Sobre el cultivo de *Phaseolus vulgaris* L. en el Departamento de Bariloche (\*)

Pág.

|           |   |    |
|-----------|---|----|
| TABLA I.  | Condiciones climatológicas promedio de los Municipios en estudio . . . . .  | 10 |
| TABLA II. | Características de los grupos subespecíficos de <u>Rhizoctonia solani</u> , observados en cajas petri con PDA . . . . . | 22 |

1. INTRODUCCION

El cultivo del frijol, actualmente ocupa una buena parte de la producción en las diferentes zonas de clima medio del Departamento de Bariloche, desde el agricultor puede obtener dos cosechas por año. No obstante, las condiciones por las que se ven afectadas, debido a diversas circunstancias entre las cuales se destacan la falta de asistencia técnica, la utilización de semillas no certificadas, la escasez de prácticas fitosanitarias y la falta de atención de cultivos.

Los factores anteriores han contribuido igualmente a incrementar el número de plagas y enfermedades, las cuales generalmente se toman graves por la utilización de variedades susceptibles. Entre las enfermedades se destacan las podriciones radiculares, las cuales disminuyen en forma notable la producción de plantas por hectárea.

En aspecto primordial en los aspectos de producción del frijol, se consigue el control de las podriciones radiculares; sin embargo, no se debe perder de vista la importancia de los agentes causales, su distribución y la incidencia por zona.

(\*) Trabajo de Grado presentado como requisito parcial para optar el título de Ingeniero Agrónomo, bajo la presidencia de Susana María Rodríguez V., I. C.

ESTUDIO DE LOS AGENTES CAUSALES DE LAS "PUDRICIONES RADICALES"  
DEL FRIJOL (*Phaseolus vulgaris* L.) EN EL DEPARTAMENTO DE NARIÑO (\*)

Por

GUILLERMO GALVEZ VELASQUEZ

FABIO FREDY LEON TROCHEZ

I. INTRODUCCION

El cultivo del frijol, actualmente ocupa una buena área de producción en las diferentes zonas de clima medio del Departamento de Nariño, donde el agricultor puede obtener dos cosechas por año. No obstante, los rendimientos son cada vez menores, debido a diversas circunstancias entre las cuales se destacan la falta de asistencia técnica, la utilización de semilla no certificada, la escasez de prácticas fitosanitarias y la falta de rotación de cultivos.

Los factores anteriores han contribuido igualmente a incrementar el ataque de plagas y enfermedades, las cuales generalmente se tornan graves por la utilización de variedades susceptibles. Entre las enfermedades se destacan las pudriciones radicales, las cuales disminuyen en forma notable la populación de plantas por hectárea.

Un aspecto primordial en los aumentos de producción del frijol, lo constituye el control de las pudriciones radicales; sin embargo, es de suma importancia conocer previamente los agentes causales, su distribución y la incidencia por zona.

---

(\*) Tesis de Grado presentada como requisito parcial para optar al título de Ingeniero Agrónomo, bajo la presidencia de Benjamín Sefiudo S., I.A.

El presente trabajo tiene como objetivos fundamentales :

1. Reconocer las especies de hongos causantes de pudriciones radicales del frijol y observar su distribución e incidencia en el Departamento de Nariño.

2. Comprobar la patogenicidad de los hongos aislados.

3. Sentar algunas bases para futuras investigaciones sobre control de los principales patógenos asociados con las pudriciones radicales del frijol en Nariño.

## II. REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1 Generalidades

Arias (4) señala como patógenos causantes del "volcamiento de frijol" a los hongos Rhizoctonia solani, Sclerotium rolfsii, Fusarium solani y Fusarium phaseoli. Esta enfermedad se encuentra comúnmente en cualquier región de Colombia donde se cultive frijol y sus daños pueden ser leves o graves, según la susceptibilidad de la variedad y de las condiciones donde se desarrollan las plantas.

Al respecto, Cardona (9) anota las siguientes enfermedades radicales presentes en Colombia: la "esclerotiniasis" (Sclerotinia sclerotiorum), las "fusariosis" (Fusarium solani f. phaseoli y Fusarium oxysporum f. phaseoli), las "pudriciones de la raíz" (Sclerotium rolfsii) y la "rizoectoniasis" (Rhizoctonia solani).

Arango (3) anota que en el Valle del Cauca existen varios hongos causantes de "pudriciones radicales" en el frijol, las cuales deben estudiarse en conjunto, puesto que las medidas de control y el tipo de daño que causan son iguales para todos ellos. Los patógenos responsables de pudriciones radicales en varias zonas del país son: Pythium sp., Fusarium sp., Sclerotium rolfsii, Marasmius sp., Rhizoctonia solani, Sclerotinia sclerotiorum y Macrophomina phaseoli.

Según López (18) los hongos Sclerotium sp., Fusarium sp. y Rhizoctonia sp., producen lesiones en las partes subterráneas de las plantas de frijol, caracterizadas por chancros y pudriciones de raíces de diferente tamaño, formas y coloraciones. Las plantas afectadas se quedan pequeñas, amarillas y pueden secarse. Algunas plantas para defenderse del ataque, pueden emitir nuevas raíces para reemplazar las que se han podrido. De acuerdo con la cantidad de inóculo, la variedad y las condiciones ambientales, las plantas mueren antes de brotar o a los pocos días de nacidas; otras mueren antes de la floración sin producir semillas; finalmente, otras alcanzan a producir unas cuantas vainas marchitas.

Rodríguez (24) cita que en Nariño las pudriciones del frijol son causadas por Fusarium oxysporum, Pythium sp., Sclerotium rolfii y Rhizoctonia solani.

## 2.2 Pudriciones radicales debidas a Fusarium spp.

Barros (7) identificó las especies Fusarium oxysporum f. phaseoli, Fusarium solani f. phaseoli y Fusarium roseum f. phaseoli como patógenos del frijol, diferenciadas de acuerdo a la morfología y patogenicidad.

De acuerdo con Cafati (10), las "pudriciones radicales" del frijol causadas por especies de Fusarium, constituyen la enfermedad fungosa más importante en Chile. Esta se manifiesta por una coloración rojiza de la raíz principal, la que posteriormente se resquebraja y hay destrucción total de las raíces secundarias; las hojas sufren clorosis y caen, las vainas se debilitan y se reduce el número y tamaño de los granos. El ataque se ve favorecido por las altas temperaturas del suelo. Dichos síntomas también son anotados por Díaz y Salas (12) quienes señalan a Fusarium solani f. phaseoli, como el principal causante de las "pudriciones radicales" del frijol.

Orozco (22) afirma que Fusarium solani es capaz de sobrevivir en los residuos de las cosechas por ser saprofito y sus conidias pueden ser fácilmente transportadas en la cutícula de las semillas.

Echandi (14) anota que el "amarillamiento del frijol" es debido a Fusarium oxysporum f. phaseoli, el cual causa una necrosis café en el sistema vascular de la base del tallo, produciéndose en la parte externa, una coloración rosada y la producción de micelio y conidias. En las plantas atacadas se produce un amarillamiento foliar a partir de las hojas bajas. Además, ocurre un achaparramiento y defoliación produciéndose en ocasiones el secamiento total de las plantas.

Arango (3) afirma que Fusarium solani f. phaseoli es la especie aislada con mayor frecuencia de las "pudriciones radicales" del frijol, la cual ataca también a las especies Phaseolus acutifolius var. latifolius,

Phaseolus angularis, Phaseolus aconitifolius, Phaseolus lunatus f. macrocarpus, Vigna sinensis y Pueraria thunbergiana. Cita además, que la enfermedad es más dañina en suelos secos ya que las plantas de frijol atacadas no emiten raíces adventicias. De acuerdo con la revisión de la literatura, se sabe que el hongo Fusarium oxysporum f. phaseoli es el agente causal de la enfermedad. Para Dongo y Muller (13), aparentemente existe una relación entre los síntomas foliares debidos al ataque vascular de Fusarium oxysporum f. phaseoli y el color de la cubierta seminal del frijol. De otra parte, el amarillamiento intenso de las hojas es más frecuente en variedades con semillas de color claro y la marchitez de las hojas en las semillas de testa oscura.

### 2.3 Pudriciones radicales debidas a Rhizoctonia solani

De acuerdo con Orozco (22), el hongo Rhizoctonia solani Kuhn es un habitante frecuente del suelo y un patógeno cosmopolita, causante de pudriciones radicales en plantas de diversos grupos taxonómicos. La enfermedad es más severa en plantas jóvenes, en las cuales se producen chancros de color rojizo, con bordes definidos, de diversos tamaños y formas en el cuello de la raíz. En estados avanzados, los chancros se unen y producen contricciones causando el volcamiento de las plantas. Las plantas atacadas se quedan pequeñas y muestran un amarillamiento en las hojas, en las plantas adultas los síntomas son poco apreciables. También se ha observado que la enfermedad es más frecuente en terrenos húmedos (3, 12, 22).

Gálvez y Cardona (15) separaron tres razas fisiológicas del patógeno a partir de nueve aislamientos, diferenciadas en su morfología y patogenicidad. La raza A fue severamente patogénica en frijol común (Phaseolus vulgaris L.), lima (Phaseolus lunatus L.) y caupí (Vigna sinensis L.). La raza B fue moderadamente patogénica en frijol común y altamente virulenta en frijol lima y caupí; la raza C fue débilmente patógena en frijol común y caupí, pero altamente virulenta en frijol lima.

Díaz y Salas (12) encontraron 149 biotipos de Rhizoctonia solani, separados en nueve grupos subspecíficos en base a características morfológicas que demostraron alta estabilidad en cultivos monoescleróticos. Dichos

grupos demostraron gran variabilidad en cuanto a su patogenicidad sobre diferentes tejidos del frijol carota de la variedad Cabagua. Prasad y Weigle (23) indican que algunas variedades resistentes a Rhizoctonia solani, tenían el hipocotilo púrpura y la testa de la semilla negra. Además el bajo contenido de aminoácido del hipocotilo en las variedades resistentes, pueda ser el principal factor responsable para el pobre crecimiento del patógeno.

#### 2.4 Pudriciones radicales causadas por Pythium spp.

Las especies de Pythium causan una pudrición húmeda en la base de las plantas jóvenes y el micelio se hace evidente en el interior del tallo. Cuando la humedad es alta puede producirse crecimiento micelial en la base del tallo; la corteza se ablanda y puede separarse fácilmente del tejido interno (12).

Kraft y Burke (17) demostraron que el hongo Pythium ultimum es el causante de la pudrición de la raíz del frijol. Adegbola (1) menciona las especies Pythium debaryanum, Pythium ultimum, Pythium rostratum y Pythium aphanidermatum asociadas con "pudriciones radicales" en frijol.

McCarter y Littrell (20) anotan que las especies Pythium aphanidermatum y Pythium myriotylum atacan severamente las plantas de frijol, siendo su ataque diferente con la variedad de frijol utilizada.

#### 2.5 Pudriciones radicales causadas por Sclerotium rolfsii

Los síntomas externos por el ataque de Sclerotium rolfsii corresponden a una clorosis progresiva en las hojas a partir de las bajas y su posterior marchitamiento y caída. En la base del tallo, aparece una pudrición húmeda y un micelio blanco ramificado con cuerpos esféricos blancos al principio y marrones al madurar, los cuales corresponden a esclerotes del hongo (3, 8, 12, 22).

Arias (4) indica que en siembras de frijol bajo riego, cuando el subsuelo se seca excesivamente y luego se somete a riego, los ataques de

Sclerotium rolfsii son más severos. Arango (3) anota que el desarrollo de Sclerotium rolfsii está muy ligado a las condiciones del tiempo. El hongo crece más vigorosamente cuando la temperatura es alta y hay bastante humedad en el suelo.

El hongo Sclerotium rolfsii, además del frijol, ataca prácticamente todos los cultivos hortícolas, a excepción de los pastos y de otras gramíneas (9, 11, 16). Según Echandi (14), hasta la presente no se han encontrado variedades de frijol tolerantes a la "maya blanca" causada por Sclerotium rolfsii.

#### 2.6 Pudriciones radicales causadas por Sclerotinia sclerotiorum

Orozco (22) menciona los ataques de Sclerotinia sclerotiorum como endémicos en regiones de clima frío y cuando el suelo está húmedo, produciendo la muerte de un gran número de plantas por pudrición húmeda de las raíces. Natti (21) afirma que el patógeno puede afectar también las ramas inferiores, flores y frutos, en los cuales causa una pudrición húmeda con abundante producción de motas de micelio blanco y formación de esclerotes negros e irregulares.

#### 2.7 Pudriciones radicales causadas por Macrophomina phaseoli

De acuerdo con Diaz y Salas (12), en plantas jóvenes afectadas por Macrophomina phaseoli, se producen lesiones acuosas en el tallo a la altura de los cotiledones, desde donde la infección se extiende hacia el cuello de la raíz y el follaje, llegando a afectar en algunas ocasiones el pecíolo de las hojas jóvenes. En plantas más desarrolladas, se aprecian lesiones oscuras de márgenes definidos en el tallo o zonas necrosadas en el follaje y algunas veces hasta en los frutos. En las zonas infectadas se notan puntos negros correspondientes a los esclerotes del hongo.

Barreto, Teranishi y Cardoso (6) indican que el hongo Macrophomina phaseoli es altamente polífago y de amplia distribución geográfica; se lo identifica por su forma estéril esclerocial, en la cual produce esclerotes bastante semejantes a los de Sclerotium sp. y Rhizoctonia sp.

### III. MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo se realizó entre Octubre de 1975 y Febrero de 1976 en los Municipios de Yacuanquer, Iles, Funes, Samaniego, Sotomayor, Ancuya, Buessco, Consacá, Sandoná, El Tambo, San José y Pasto, cuya distribución y condiciones climáticas promedias aparecen respectivamente en la Figura 1 y Tabla I.

En cada Municipio se visitaron 5 fincas con cultivos de frijol desde los 15 días hasta los 3 meses después de la siembra; se determinaron los sin tomas y signos típicos de los problemas vasculares y de las pudriciones radi cales.

Se efectuó la recolección de plantas afectadas y semillas con pudricio- nes; además, en los sitios donde no hubo germinación, se localizaron las se- millas con pudriciones. El material afectado se llevó al laboratorio de Fi- topatología de la Facultad de Ciencias Agrícolas, Universidad de Nariño, pa- ra su correspondiente investigación.

Para el aislamiento de los hongos causantes de las pudriciones, inicial- mente se separaron de cada muestra aquellos tejidos con los signos del pató- geno, de los cuales se tomaron pequeñas porciones que se sembraron en cajas petri con PDA acidificado. Igualmente de las zonas afectadas, se tomaron pe- queñas porciones de tejido con parte sana y porción enferma, abarcando siem- pre todos los tejidos transversales; dichos trozos se desinfestaron por un minuto en bicloruro de mercurio 1:1.000 y fueron saturados en cajas petri con PDA.

Una vez obtenido el desarrollo micelial de los hongos, se efectuaron ra picajes en tubos con PDA acidificado e inclinado con el objeto de lograr su purificación. Cuando se obtuvo un completo desarrollo de los hongos, estos se separaron por coloraciones y por producción de estructuras diferenciables.

Algunos géneros fueron reconocidos por la forma y color de los esclero- tes, así como por el crecimiento micelial. De otros se prepararon placas,

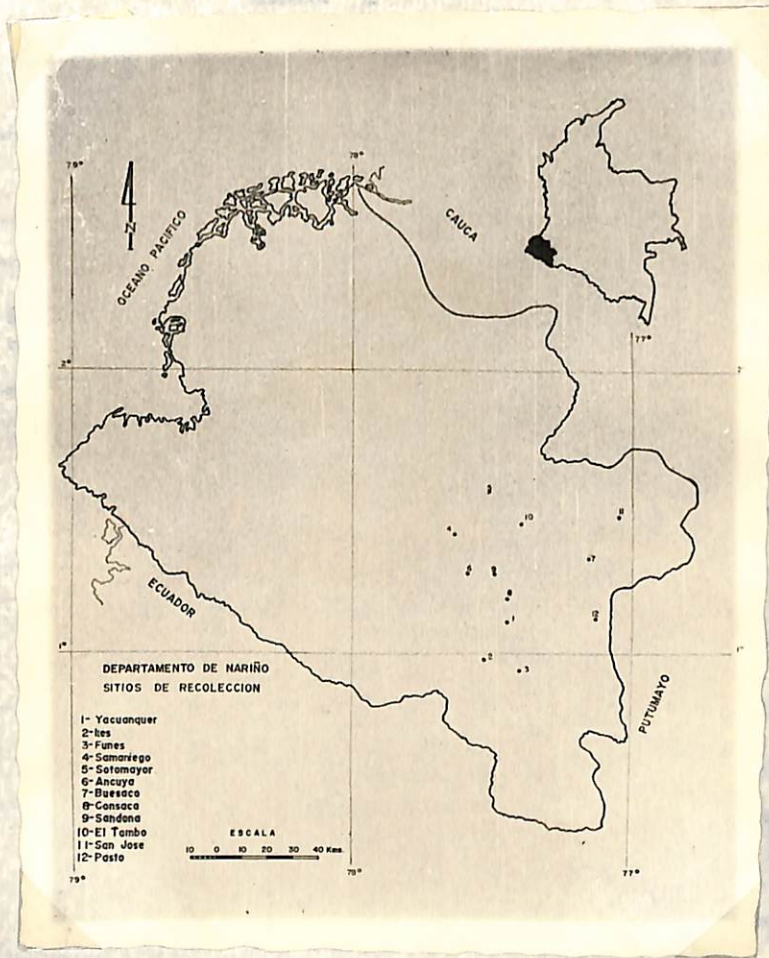


Figura 1. Mapa del Departamento de Nariño, con los Municipios donde se recolectó material de frijol afectado con pudriciones radicales.

*Mapa más grande*

utilización de colorante al Sulfato de Cobalto de Algodón, luego se lavó  
 el material con agua corriente y se secó en estufa a 60°C. Se caracterizó el material  
 con respecto a su morfología, tamaño de partículas, distribución de las especies,  
 etc. y se realizó un estudio de su comportamiento en el suelo.

**TABLA I**

Caracterización de los municipios visitados en el estudio de las especies de Algodón, Cerezo  
 y Cerezo (2), Mamey (3) y Sándoro y Sándoro (2).

**DATOS CLIMATOLÓGICOS PROMEDIOS DE LOS MUNICIPIOS VISITADOS (\*)**

Los datos climáticos de los municipios visitados en el estudio de las especies de Algodón, Cerezo  
 y Cerezo (2), Mamey (3) y Sándoro y Sándoro (2) se presentan en la siguiente tabla.

| Municipios | Alturas<br>m.s.n.m. | Temperatura<br>°C | Precipitación<br>mm | Formación<br>Vegetal      |
|------------|---------------------|-------------------|---------------------|---------------------------|
| Yacuquer   | 2.800               | 12 - 18           | 500 - 1.000         | bs - MB                   |
| Iles       | 2.100               | 12 - 18           | 500 - 1.000         | bs - MB                   |
| Funes      | 2.150               | 18 - 24           | 500 - 1.000         | bs - ST                   |
| Sanalejo   | 1.700               | 18 - 24           | 1.000 - 2.000       | bh - ST                   |
| Sotomayor  | 1.580               | 20                | 500 - 1.000         | bs - ST                   |
| Ancuya     | 1.358               | 20                | 1.000 - 2.000       | bh - ST                   |
| Luesaco    | 1.950               | 18 - 20           | 1.150 - 1.500       | <u>bs - MB</u><br>bs - ST |
| Consacá    | 1.850               | 18,8              | 1.389               | bs - ST                   |
| Sandoná    | 1.800               | 18,8              | 1.400               | bh - ST                   |
| El Tambo   | 1.900               | 20 - 22           | 2.000               | <u>bs - MB</u><br>bs - ST |
| San José   | 1.935               | 18                | 1.000 - 2.000       | bh - ST                   |
| Pasto      | 2.594               | 14                | 933                 | bs - MB                   |

(\*) Datos suministrados por Alirio Narváez F., I.A.

utilizando como colorante el lactofenol con azul de algodón; luego se identificaron al microscopio teniendo en cuenta sus características típicas tales como : cuerpos reproductivos específicos, forma y disposición de las esporas. Como ayuda para la identificación se contó con los criterios de Albornoz, Molina y Gújar (2), Barnett (5) y Sneyder y Hansen (25).

Cuando se identificaron los hongos asociados con las pudriciones radicales, se multiplicaron en tubos con PDA acidificado e inclinado y en erlenmeyers conteniendo trozos esterilizados de papa. El crecimiento de cada hongo obtenido en los erlenmeyers con papa se dividió en dos partes; una porción se licuó en agua destilada y se mezcló con suelo esterilizado en proporción de 300 cc del licuado por el suelo contenido de 5 materos plásticos; en cada matero se sembraron 5 semillas de frijol Diacol Andina. La otra parte se cog<sub>o</sub> en pequeños trozos de papa con crecimiento micelial y se colocaron en contacto con las 5 semillas de cada matero. Por hongo y por sistema de inoculación se utilizaron 5 repeticiones.

Los materos con las semillas inoculadas se llevaron a cámara de rocío por 10 días. Se hicieron observaciones sobre la germinación y los síntomas producidos por el ataque de cada especie fungosa.

En materos con suelo esterilizado, se sembraron semillas de frijol Diacol Andino, utilizando 5 semillas por matero. A los 20 días después de la siembra, las plántulas de frijol se inocularon de dos formas. Una consistió en incrustar en la base de las plántulas, palillos de madera inicialmente egterilizados y luego colocados en crecimiento micelial de cada patógeno por 15 días; en los testigos se incrustaron palillos esterilizados únicamente. Otro sistema consistió en colocar trozos de papa con crecimiento micelial en la base de las plántulas. Por hongo y por sistema de inoculación se utilizaron 5 materos. Las plantas inoculadas se llevaron a cámara de rocío por 10 días.

Los mismos procedimientos de inoculación se utilizaron en plantas de frijol de 45 días de edad. Cada 5 días se hicieron observaciones sobre el progreso y características de los síntomas obtenidos. Además, de las partes afectadas se hicieron aislamientos para cumplir con los postulados de

Koch (19). Para la preparación y esterilización del suelo, se utilizó una proporción de 3 partes de tierra por una de arena, se tamizó y se llevó al autoclave a 120°C por una hora.

### 4.1. Preparación de *Microgaster* *sp.*

#### 4.1.1. Importancia y distribución

El hongo *Microgaster* *sp.* se considera como el principal agente causal de las pudriciones necróticas del trigo, por su distribución en todas las zonas donde se cultiva trigo, así como por la gravedad de los daños que ocasiona en las variedades susceptibles en el Departamento de Tarija. Se atribuye el padecimiento desde los años 1950 hasta los 1960 cuando los trabajos de campo se realizaron en Cochabamba, Chuquisaca y Tarija, Bolivia y en Uruguay del año 1961 y a la falta de registros de cultivos.

#### 4.1.2. Características

El hongo *Microgaster* *sp.* se caracteriza por ser un hongo necrótico que produce pudrición de los tallos de trigo en forma de pudrición necrótica. Hay casos en los cuales el hongo produce un ataque a las semillas en el momento de la emergencia de los plántulas, originando pudrición de las semillas y la presencia de rizos del trigo.

Los síntomas de pudrición necrótica se observan desde el inicio de la emergencia hasta la fase de maduración. En las plantas afectadas se observan los síntomas de pudrición necrótica en los tallos y raíces de las plantas, para cuando éstas se desarrollan plenamente y muerte de las plantas. En la parte del tallo se observa un pudrición blanca con la presencia de los rizos del trigo. Los síntomas de pudrición necrótica se observan en las plantas afectadas y en las semillas que se encuentran en las plantas, así como en las semillas que se encuentran en las plantas.

#### IV. RESULTADOS Y DISCUSION

Entre los patógenos del frijol asociados con pudriciones radicales se determinaron los hongos Sclerotium rolfsii, Rhizoctonia solani, Fusarium solani, Fusarium oxysporum, Fusarium roseum, Sclerotinia sclerotiorum, Macrophomina sp. y Ascochyta sp. Además se encontró Colletotrichum lindemuthianum atacando a la base del tallo.

##### 4.1 Patogenicidad de Sclerotium rolfsii

###### 4.1.1 Importancia y distribución

El hongo Sclerotium rolfsii, se considera como el principal agente causal de las pudriciones radicales del frijol, por su distribución en todas las zonas donde se cultiva frijol, así como por la gravedad de los ataques que producen en las variedades cultivadas en el Departamento de Mariño. Se encontró el patógeno desde los 1.000 hasta los 2.100 msnm; los mayores ataques se observaron en Consacá, Ancuya y El Peñol, debido a la humedad del suelo y a la falta de rotación de cultivos.

###### 4.1.2 Sintomatología

El patógeno ocasiona pudriciones de semillas, las cuales quedan cubiertas por el micelio del hongo en forma de rizomorfos blancos. Hay casos en los cuales el patógeno realiza su ataque a las semillas en el momento de la emergencia de las plántulas, originándose pudriciones de los cotiledones y la presencia del micelio del hongo.

Los síntomas más característicos se observan desde el estado de plántula hasta la época de fructificación. En las plantas afectadas se distingue un amarillamiento y flacidez progresivos de las hojas a partir de las bajas, para ocurrir luego la defoliación ascendente y muerte de las plantas. En la base del tallo ocurre una pudrición húmeda con la presencia de los signos del patógeno que consisten en rizomorfos blancos y delgados sobre las partes afectadas, y los esclerotes pequeños o medianos, que empiezan

como pequeñas motas de micelio blanco, luego crema y por último al madurar, los esclerotes son globosos y de color marrón claro u oscuro. En algunos casos sobre la base de los tallos afectados comienzan a producirse raíces adventicias como respuesta de la planta al ataque del patógeno. Dichas raíces al anclarse en el suelo, pueden permitir que las plantas frutifiquen, pero la producción es escasa. Las vainas que están en contacto con el suelo pueden afectarse, presentándose una pudrición húmeda.

#### 4.1.3 Algunos aspectos etiológicos

El hongo Sclerotium rolfsii se caracterizó por la producción de esclerotes medianos, pardos y globosos. Sin embargo se presentaron seis cepas completamente diferenciadas por el tamaño, producción y color de los esclerotes, así como por su distribución en el medio de cultivo.

La cepa A se caracterizó por formar un micelio de crecimiento rápido, de apariencia rizomórfica y la producción de pocos esclerotes de tamaño mediano, color pardo claro y de forma generalmente ovoide.

La cepa B produjo un micelio denso, poco rizomórfico, de crecimiento lento y con producción abundante de esclerotes pequeños, de color pardo oscuro y distribuidos en todo el medio de cultivo.

La cepa C similar a la anterior pero, el crecimiento del micelio más lento y producción menos abundante de esclerotes, los cuales se distribuyeron en la periferia del medio de cultivo.

La cepa D de crecimiento micelial rápido, dando que fue tornándose rizomórfico. Los esclerotes fueron pardo oscuros, de tamaño intermedio entre las cepas A y B, globosos y distribuidos hacia la periferia del medio de cultivo.

La cepa E fue similar a la cepa D en tamaño y color de esclerotes; no obstante, estos se distribuyeron en todo el medio de cultivo y el micelio fue ligeramente denso.

La cepa F se caracterizó por producir esclerotes ligeramente de menor tamaño que las cepas D y E, distribuidos en todo el medio de cultivo, pero más hacia la periferia; crecimiento del micelio denso y ligeramente rizomórfico.

La patogenicidad de las anteriores cepas está en relación directa con el tamaño de los esclerotes y la velocidad de crecimiento del micelio y en relación inversa con el número de esclerotes (').

#### 4.1.4 Patogenicidad

Para comprobar el efecto patogénico de Sclerotium rolfsii se utilizó la cepa A evaluada como la de mayor virulencia. Cuando se inocularon trozos de papa con micelio y esclerotes del hongo cerca de la semilla de frijol la germinación fue nula, debido a una pudrición húmeda de las semillas, las cuales se cubrieron con un micelio rizomórfico que produjo luego esclerotes (Figura 2). Cuando el hongo se licuó y mezcló con el suelo, la germinación fue del 30% aproximadamente; algunas de las plántulas se marchitaron por pudrición de la base del tallo, con producción de los signos del patógeno.

De lo anterior se deduce que el hongo vive en el suelo sobre los residuos orgánicos en descomposición, y el micelio formado, es el directamente responsable de las infecciones primarias; los esclerotes por sí solos, posiblemente se establecen primero en los residuos orgánicos.

Cuando la inoculación se hizo en plantas de 20 y 45 días después de la siembra por la técnica de los palillos, se observó que del quinto al décimo día se produjo un oscurecimiento en las zonas adyacentes al palillo que progresó entre los 10 y 45 días hasta casi abarcar toda la base del tallo; las hojas bajas de las plantas comenzaron a tornarse amarillentas. Luego entre los 15 y 20 días comenzó la producción de micelio blanco alrededor del tejido y se produjo la defoliación de las hojas bajas; final

---

(') Información personal de Benjamín Sañudo S., I.A.



Figura 2. Patogenicidad de Sclerotium rolfsii a los 20 días de inoculado a semillas de frijol.

Foto : L. Arturo.

mente en el periodo comprendido entre los 20 y 25 días las plantas se marchitaron.

Cuando se colocaron trozos de papa con micelio y esclerotes del hongo, en la base de plantas de frijol de 20 y 45 días después de la siembra, se observó que el micelio del hongo comenzó a invadir el cuello de la raíz, el cual se tornó húmedo; a los 10 días se notó flacidez y amarillamiento del área foliar (Figura 3); las plantas murieron a los 12 días y en su base se formaron los esclerotes.

De lo anterior se deduce que el hongo está capacitado para atacar plantas de diferentes edades y más que todo a dañar los tejidos sin presencia de heridas previas, debido posiblemente a la acción de una enzima. La patogenicidad de Sclerotium rolfsii es mayor cuando se inocula por trozos que por el palillo contaminado, ya que existe suficiente micelio para iniciar el parasitismo.

#### 4.1.5 Algunas consideraciones ecológicas

El hongo Sclerotium rolfsii se caracteriza por su distribución en las diferentes zonas cultivadoras de frijol, adaptándose hasta alturas de 2.000 msnm. Sin embargo en las zonas más bajas es donde se presentan los mayores daños, debido a la temperatura del suelo y por encontrarse las cepas que producen esclerotes de mayor tamaño. Además, el hecho de atacar plantas de diferentes edades, constituye un peligro permanente; en el campo se han encontrado ataques hasta de plantas en producción.

La incidencia del patógeno es cada vez mayor, debido a que en muchas zonas no se practica la rotación de cultivos y porque el Sclerotium rolfsii es un patógeno omnívoro que puede atacar otras plantas como el tomate, el cual se rota con el frijol en algunas zonas; también ataca malezas como el "bledo" y algunas de la familia Compositae. Igualmente, la gravedad del ataque se puede atribuir a que todas las variedades de frijol cultivadas en Maricao son totalmente susceptibles al patógeno.



Figura 3. Clorosis foliar a partir de las hojas bajas en planta de frijol atacada por Sclerotium roibii.

Foto : L. Arturo.

#### 4.2 Patogenicidad de Rhizoctonia solani

##### 4.2.1 Distribución e importancia

El hongo Rhizoctonia solani es tan importante como Sclerotium rolfsii por su distribución y patogenicidad en todas las variedades de frijol. No obstante, la gravedad de su ataque se limita principalmente a plantas jóvenes. Se ha observado en todas las zonas cultivadas con esta leguminosa, produciendo los mayores ataques cuando los suelos presentan una humedad cercana a la capacidad de campo, no desarrollándose bien en suelos muy húmedos.

##### 4.2.2 Sintomatología

El hongo puede atacar el frijol causando escasas pudriciones de las semillas; sin embargo, los síntomas más típicos del ataque de Rhizoctonia solani se observan desde la germinación hasta un mes después de ella. Las plántulas se quedan pequeñas con las hojas ligeramente cloróticas y flácidas debido a que en la base de los tallitos se observan chancros alargados, de color café rojizo, los cuales pueden unirse y causar un estrangulamiento total del cuello y el volcamiento de las plántulas.

Los chancros se tornan menos profundos a medida que las plantas crecen, debido a la lignificación de los tejidos del tallo. Muchas plántulas pueden recobrase, pero su tamaño es menor, presentando pocas flores y escasa producción. Los signos observados, corresponden a un micelio raro parusco y a un micelio cremoso en forma de pequeñas motas sobre las partes afectadas. Al abrirse los tallos se puede encontrar un micelio cremoso o pardo en la parte interna. Los chancros generalmente se localizan hasta un centímetro hacia abajo del cuello de la raíz.

##### 4.2.3 Algunos aspectos etiológicos

En medio de cultivo, el hongo Rhizoctonia solani produce inicialmente un micelio blanco compacto, que luego se tornó cremoso y por último pardo. En este momento comenzaron a producirse los esclerotes del hongo.

go pequeños, pardos y globosos o irregulares. Al microscopio se observaron las hifas hialinas, septadas, ramificadas en ángulo agudo y con ligera contricción en el sitio de ramificación (Figura 4); en cultivos viejos las hifas forman un ángulo recto. En muchas hifas, las células terminales son hinchadas, lo que indica el principio de agrupación y formación de esclerotes.

Después de una serie de aislamientos, se encontraron 32 variaciones del hongo las cuales se agruparon en siete grupos subespecíficos, los cuales con sus respectivas características, pueden observarse en la Tabla II.

#### 4.2.4 Patogenicidad

Se trabajó con el grupo A de Rhizoctonia solani, por ser aislado más frecuentemente en el campo. Al realizar las inoculaciones por mezcla líquida con el suelo y colocando trozos de papa con crecimientos del hongo cerca a la semilla, la germinación fue mayor del 60%; sin embargo, las plántulas que brotaron fueron atacadas por el hongo, quedando pequeñas y amarillentas, debido a la formación de chancros en la base de los tallos (Figura 5). Esto indica que el patógeno puede penetrar directamente a los tejidos susceptibles.

Cuando se inocularon las plantas de 20 días con palillos contaminados, se observó entre los 5 y 10 días una pequeña lesión de color rojizo alrededor del palillo; posteriormente entre los 10 y 15 días, tomó una coloración café rojiza y las plantas se quedaron pequeñas, con ligera clorosis foliar. Posteriormente entre los 15 y 20 días se observó un estrangulamiento por unión de las lesiones individuales y las plantas se tornaron flácidas. Similares síntomas se observaron al colocar trozos de papa con crecimiento del hongo, pero fueron más tardíos, ya que los primeros síntomas se manifestaron del octavo al décimo día después de la inoculación. Esto indica que el hongo puede penetrar a través de heridas o directamente para causar la enfermedad; además las plántulas pueden ser afectadas antes de la germinación o después de ella.



Figura 4. Hifas características de Rhizoctonia solani, patógeno del frijol. (Aumento 400X).

Foto : Autores.

TABLE II

CARACTERISTICAS DE LOS CRUTOS SUBESPECIFICOS DE Rhizoctonia solani  
OBSERVADOS EN CAJAS PETRI CON FDA

| Grupo | Producción de esclerotes | Disposición de esclerotes   | Producción de micelio aéreo | Disposición de micelio aéreo | Color de micelio sobre medio de cultivo | Disposición de grumos de micelio sobre medio de cultivo |
|-------|--------------------------|-----------------------------|-----------------------------|------------------------------|---|---|
| A     | Abundante                | Periferia                   | Abundante                   | En todo el medio de cultivo  | Blanco a marrón                         |   |
| B     | Escasos                  | Periferia                   | Escaso                      | Periferia                    | Creama                                  | Periferia   |
| C     | Escaso                   | Centro                      | Moderado                    | En todo el medio de cultivo  | Marrón claro                            | En todo el medio de cultivo                             |
| D     | Escasa                   | Centro                      | Moderado                    | Centro                       | Cremoso                                 |   |
| E     | Abundante                | En todo el medio de cultivo | Abundante                   |                              |   |   |
| F     | Escasa                   | Periferia                   |                             |                              | Crema clara                             | Periferia   |
| G     | Abundante                | Periferia                   | Escasa                      | Periferia                    | Cremoso y blanquecino                   |   |



Figura 5. Síntomas de "damping off" en plántulas de frijol a los 20 días de edad, debido al ataque de Rhizoctonia solani.

Foto: L. Arturo.

Cuando las plantas se inocularon a los 45 días después de la siembra no se observó ningún cambio anormal hasta los 13 días, en que se apreció una mancha de color café en la base y una ligera clorosis en las hojas bajas. A los 20 días comenzaron a producirse raicillas encima de las zonas necrosadas y a los 24 días se incrementó el necrosamiento en la base del tallo, iniciándose una clorosis ascendente, pero las plantas no manifestaron otros cambios (Figura 6). Cuando la inoculación fue con el pelillo, se obtuvieron síntomas más notorios que cuando se colocaron trozos de papa con crecimiento del hongo.

Lo anterior indica que el hongo Rhizoctonia solani es un patógeno que ataca plantas jóvenes, las cuales pueden adquirir resistencia al acercarse a la floración.

#### 4.2.5 Algunas consideraciones

Se observó que el hongo Rhizoctonia solani es el verdadero agente causal del "damping off" del frijol ya que produce estrangulamiento de la base del tallo de plántulas y su posterior volcamiento. El hecho de ser un habitante natural del suelo, hace que sea un peligro permanente, pudiendo disminuir notablemente la población de plantas por hectárea, especialmente cuando no se efectúa rotaciones de cultivos y se usan variedades susceptibles.

### 4.3 Fusariosis o amarillamiento

#### 4.3.1 Distribución e importancia

Esta enfermedad se detectó con más frecuencia en los Municipios de Iles (Pedregal) y El Tambo (Pañol) donde produjo pocos daños en las plantas cercanas a la floración. En los restantes Municipios son pocas las plantas afectadas. Los mayores ataques se observaron en suelos pedregosos y de escasa capacidad de retención de humedad. Al parecer las temperaturas altas del suelo influyen bastante en la severidad del ataque.

### 4.3.3. Etiología.

Las plantas afectadas por la Rhizoctonia se caracterizan por

una clorosis y necrosis ascendente de las hojas, comenzando en el ápice de

las plantas y avanzando hacia la base.

Las plantas afectadas por la Rhizoctonia se caracterizan por

una clorosis y necrosis ascendente de las hojas, comenzando en el ápice de

las plantas y avanzando hacia la base.

Las plantas afectadas por la Rhizoctonia se caracterizan por

una clorosis y necrosis ascendente de las hojas, comenzando en el ápice de

las plantas y avanzando hacia la base.

Las plantas afectadas por la Rhizoctonia se caracterizan por

una clorosis y necrosis ascendente de las hojas, comenzando en el ápice de

las plantas y avanzando hacia la base.

Las plantas afectadas por la Rhizoctonia se caracterizan por

una clorosis y necrosis ascendente de las hojas, comenzando en el ápice de

las plantas y avanzando hacia la base.

Las plantas afectadas por la Rhizoctonia se caracterizan por

una clorosis y necrosis ascendente de las hojas, comenzando en el ápice de

las plantas y avanzando hacia la base.

Las plantas afectadas por la Rhizoctonia se caracterizan por

una clorosis y necrosis ascendente de las hojas, comenzando en el ápice de

las plantas y avanzando hacia la base.

Las plantas afectadas por la Rhizoctonia se caracterizan por

una clorosis y necrosis ascendente de las hojas, comenzando en el ápice de

las plantas y avanzando hacia la base.

Las plantas afectadas por la Rhizoctonia se caracterizan por

una clorosis y necrosis ascendente de las hojas, comenzando en el ápice de

las plantas y avanzando hacia la base.

Las plantas afectadas por la Rhizoctonia se caracterizan por

una clorosis y necrosis ascendente de las hojas, comenzando en el ápice de

las plantas y avanzando hacia la base.

Las plantas afectadas por la Rhizoctonia se caracterizan por

una clorosis y necrosis ascendente de las hojas, comenzando en el ápice de

las plantas y avanzando hacia la base.

Las plantas afectadas por la Rhizoctonia se caracterizan por



Figura 6. Clorosis ascendente de las hojas por ataque basal de Rhizoctonia solani en plantas de frijol de 40 días después de la siembra.

Foto : L. Arturo.

#### 4.3.2 Sintomatología

Las plantas afectadas por la Fusariosis se caracterizan por una clorosis y flacidez ascendente de las hojas, ocurriendo en algunas ocasiones defoliación de las hojas bajas. Las flores generalmente se caen y las vainas producidas son pequeñas, flácidas y con pocas semillas. En condiciones de alta temperatura del suelo, puede haber muerte de las plantas afectadas por la Fusariosis.

#### 4.3.3 Algunos aspectos etiológicos

Se identificaron tres especies de Fusarium reconocidos como : Fusarium solani, Fusarium oxysporum y Fusarium roseum.

En PDA, la especie Fusarium solani presentó inicialmente un micelio cremoso, luego cremoso amarillento hasta cremoso café claro. Al hacer las observaciones al microscopio, se reconocieron las clamidosporas globosas y claras, así como las macroconidias en forma de media luna, septadas, hialinas, de tamaño mediano y generalmente agrupadas en fialades (Figura 7).

El hongo Fusarium oxysporum produjo un micelio blanquecino, el cual fue adquiriendo tonalidades ligeramente violáceas; el medio de cultivo se tiñó de un color violáceo. Al efectuar las observaciones al microscopio se observó la producción de clamidosporas claras y globosas, macroconidias pequeñas, naviculares, claras y con una o dos septas; además se observaron microconidias muy pequeñas, uniceldas, hialinas y ovoides.

La especie Fusarium roseum formó inicialmente un micelio blanco, el cual se tornó rosado rojizo y el medio de cultivo se tiñó de un color rojizo. En el microscopio se observó únicamente la producción de macroconidias en forma de media luna, hialinas y septadas (Figura 8).

#### 4.3.4 Patogenicidad

##### 4.3.4.1 De Fusarium solani

Cuando se inocularon las semillas por los métodos anotados, se pudo observar que el hongo no causa fallas en la germinación,



Figura 7. Clatridosporas y filalades de macroconidias de Fusarium solani, patógeno basal del frijol. (Aumento 400X).

Foto : Autores.



**Figura 8. Necroconidias típicas de Fusarium roseum, causante de "necrosis corticales" del cuello de la raíz del frijol. (Aumento 6,3 x 40X).**

**Foto : Autores.**

pues más del 80% de plantas nacieron y permanecieron sanas en estado de plántula. Esto indica que Fusarium solani no es patógeno de semilla ni de plántulas, sino más bien de plantas desarrolladas. Cuando se inocularon trozos de papa con crecimiento del hongo en la base de plantas de 20 y 45 días después de la siembra se notó que el patógeno causó daños apreciables, en plantas más adultas, demostrándose que bajo condiciones de invernadero no necesita de heridas para producir la enfermedad; sin embargo los daños fueron más severos con el método del palillo contaminado.

En plantas de 20 días, se observó que a los 5 días después de colocar los palillos en la base de las plantas no se produjo ningún ataque. A los 10 días se produjo una pequeña necrosis café oscura alrededor del palillo, que progresó poco, observándose al cabo de 20 días un ligero amarillamiento en las hojas bajas. Los síntomas no progresaron apreciablemente después de los observados, lo cual indica que Fusarium solani no es un patógeno típico de plantas jóvenes.

Cuando la inoculación con palillos contaminados se hizo en plantas de 45 días después de la siembra, se observó que entre los 5 y 10 días se produjo una ligera necrosis de color café oscuro alrededor de la zona de inoculación; luego entre los 10 y 15 días progresó la necrosis y las plantas se quedaron pequeñas con clorosis en las hojas bajas; entre los 15 y 20 días, el amarillamiento se acentuó por necrosamiento de la base del tallo, el cual avanzó hacia la raíz y además hubo defoliación (Figura 9). Posteriormente entre los 20 y 25 días las plantas se tornaron flácidas y ocurrió la muerte de las raíces secundarias; al mes de efectuada la inoculación las plantas murieron.

Esto demuestra que Fusarium solani ejerce un mayor parasitismo a medida que las plantas se acercan a la floración, debido posiblemente a que aprovecha en cierta forma los agrietamientos de la corteza para penetrar y además porque es un patógeno de plantas que se acerca a su madurez fisiológica.

#### 4.3.4.2 De Fusarium solani

Cuando el patógeno se inoculó a las semillas, se observaron fallas en la germinación; en muchos plántulas producidos con poca vigor, con clorosis y amarillamiento por necrosis localizada en la base de las raíces. Al momento de pasar de papa con crecimiento del brote al cultivo en bandejas de frijol de 30 x 40 días de edad, se observó un grado leve de clorosis.

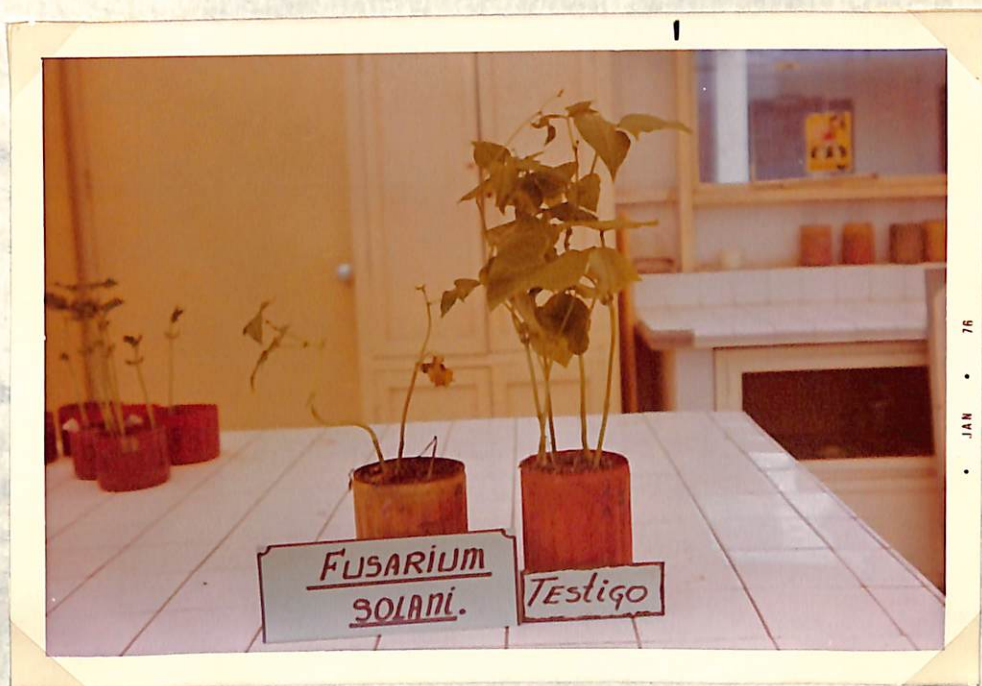


Figura 9. Clorosis y defoliación de una planta de frijol de 40 días de edad, inoculada con Fusarium solani

Foto : L. Arturo

#### 4.3.4.3 De Fusarium solani

Aplicándose el 50% de semillas en experimentos a germinar y luego se les dieron bandejas plásticas y se cultivaron por separado en la base de las semillas. Al realizar brotes de papa con crecimiento en la base

#### 4.3.4.2 De Fusarium oxysporum

Cuando el patógeno se inoculó a las semillas, no se presentaron fallas en la germinación; en muchas plántulas germinadas ocurrió una flacidez y amarillamiento por necrosamiento café de la base de los tallitos. Al inocular trozos de papa con crecimiento del hongo alrededor de plantas de frijol de 20 a 45 días de nacidas, no se observó ningún tipo de síntoma.

Lo anterior indica que Fusarium oxysporum no es un patógeno de semillas y necesita de heridas para producir el ataque en el frijol. Sin embargo, en plántulas recién germinadas causa también amarillamiento y muerte por necrosis de la corteza y de los haces vasculares.

Al realizarse la inoculación con palillos contaminados se observó a los 5 días una pequeña necrosis café rojiza, alrededor de la zona herida. A los 10 días, un micelio blanquecino cubrió la zona necrótica y se notó una ligera clorosis de las hojas bajas. A los 20 días progresó el necrosamiento de la base y las hojas cloróticas se tornaron flácidas; a los 25 días hubo producción de raicillas encima de las zonas afectadas. No ocurrió el progreso de los síntomas hasta los 35 días, cuando hubo flacidez en el follaje.

En plantas inoculadas a los 45 días de edad: a los 15 días se observó una ligera necrosis en la base del tallo, la cual se hizo más visible a los 20 días, presentándose un amarillamiento de las hojas bajas. Al cabo de 25 días el necrosamiento fue mayor con producción de raíces adventicias; a los 35 días ocurrió una clorosis ascendente de las hojas (Figura 10). Al hacer un corte de la parte necrosada en la base del tallo se observó una coloración rojiza de los haces vasculares.

#### 4.3.4.3 De Fusarium roseum

Aproximadamente el 50% de semillas no alcanzaron a germinar y las que lo hicieron fueron flácidas y murieron por necrosis de la base de los tallitos. Al colocar trozos de papa con inóculo en la base



Figura 10. Clorosis y flacidez foliar en una planta de frijol de 40 días de edad, después de la inoculación de Fusarium oxysporum.

Foto : L. Arturo.

En plantas de 20 días, se observó que hasta los 10 días no se presentó ningún síntoma; entre los 15 y 20 días ocurrieron zonas rojizas en la base, las cuales progresaron entre los 20 y 25 días, para producirse flacidez y clorosis de las hojas. En plantas de 45 días la flacidez y clorosis sólo se insinuó entre los 25 y 30 días después de la inoculación, ocurriendo además defoliación apreciable (Figura 11).

#### 4.3.4.4 Algunas consideraciones

De lo observado anteriormente se nota que el hongo Fusarium solani es el principal agente causante del amarillamiento del frijol y que ataca especialmente plantas cercanas a la floración produciendo la necrosis de la raíz principal. El hongo Fusarium oxysporum puede causar la muerte de plántulas recién emergidas, así como clorosis y flacidez de plantas de diferentes edades, por ataque a la corteza y haces vasculares del cuello de la raíz.

La especie Fusarium roseum da lugar a pudriciones de semillas y muerte de plántulas; además causa flacidez y clorosis en las hojas de plantas principalmente jóvenes, por necrosis café rojiza de la corteza.

#### 4.4 Patogenicidad de Sclerotinia sclerotiorum

##### 4.4.1 Importancia y distribución

El patógeno Sclerotinia sclerotiorum es característico de zonas frías y de terrenos donde la humedad del suelo es alta. En épocas de invierno la diseminación de la enfermedad de una planta afectada a las otras se sucede rápidamente. Se encontró en los Municipios de Yacuanquer y Fasto, con alturas que oscilaron entre 2.450 a 2.700 msnm, atacando a las variedades de frijol ICA Tundama y Discol Andino.

##### 4.4.2 Sintomatología

El hongo Sclerotinia sclerotiorum causa fallas en la germinación por pudrición húmeda de las semillas, las cuales se cubren de un mico



Figura 11. Clorosis y defoliación en una planta de frijol de 40 días de edad, después de la inoculación de Fusarium roseum.

Foto : L. Arturo.

#### 3.4.3. Algunos otros síntomas

Al largo del período de incubación, se ve primero la aparición del follaje, ya que puede causar la muerte de las plantas de crecimiento lento,

lio denso de color blanco. En plantas de diferente edad ocurre un marchitamiento repentino por una pudrición húmeda de la raíz y de la base del tallo, el cual se puede cubrir de un micelio blanco.

En los tejidos internos se observan parches de micelio blanco y esclerotes grandes, negros e irregulares. La pudrición húmeda puede abarcar las partes superiores de los tallos, los pecíolos, las hojas, las flores y los frutos, con la presencia de micelio blanco y de esclerotes en el interior de las vainas.

#### 4.4.3 Algunos aspectos etiológicos

Se identificó a Sclerotinia sclerotiorum en su fase somática, caracterizada por la producción de un micelio blanco y denso en el medio de cultivo, además de la formación de esclerotes grandes, irregulares y negros.

#### 4.4.4 Patogenicidad

En los dos métodos de inoculación que se hicieron a las semillas se observó que el hongo está capacitado para pudrir semillas; las plántulas que logran emerger, muy pronto son atacadas por el hongo, originándose su pudrición total. Al colocar trozos de papa con crecimiento micelial del hongo, en la base de las plantas de frijol, de 20 y 45 días después de la siembra, se comprobó que el patógeno está capacitado para penetrar directamente causando la muerte de ellas.

Después de inocular el patógeno por medio del palillo contaminado en plantas de 20 días, se observó una pequeña mancha húmeda de color café a los 5 días alrededor del mismo; entre los 5 y 10 días se produjo una necrosis total con aparición de un micelio blanco que causó la flacidez foliar de las plantas atacadas. En las plantas de 45 días se observó la muerte a los 15 días después de la inoculación (Figura 12).

#### 4.4.5 Algunas consideraciones

El hongo Sclerotinia sclerotiorum es un patógeno importante del frijol, ya que puede causar la muerte de las plantas de cualquier edad,

siempre y cuando la humedad del suelo sea alta y la temperatura baja. Por esta última razón se ha observado en regiones de clima frío. En clima frío, puede sobrevivir un corto tiempo en gran número de plantas a pesar de un largo período de infertilidad sin embargo, se espera que la infección disminuya.



Figura 12. Muerte total de una planta de frijol de 40 días de edad, debido al ataque basal de Sclerotinia sclerotiorum.

Foto : L. Arturo.

siempre y cuando la humedad del suelo sea alta y la temperatura baja. Por esta última razón no se ha observado en regiones de clima medio. En clima frío, puede destruir en corto tiempo un gran número de plantas a partir de un foco de infección; sin embargo, en épocas secas la incidencia disminuye notablemente.

#### 4.5 Patogenicidad de Macrophomina sp.

##### 4.5.1 Importancia y distribución

El patógeno se encontró atacando en forma muy esporádica los cultivos de frijol localizados en las partes bajas de El Peñol y El Pedregal (Municipio de Iles). Al parecer las temperaturas relativamente altas del suelo influyen en el aumento de la patogenicidad del hongo; no obstante, los ataques son leves. Aun en el caso de que sea un patógeno potencial, si no se ejerce una actividad fitosanitaria puede convertirse en un problema grave, ya que el hongo puede subsistir por varios años en el suelo gracias a la producción de esclerotes.

##### 4.5.2 Sintomatología

En las plantas de frijol que han emergido, se observan zonas necróticas, oscuras y alargadas a la altura del tallo, y redondeadas en los cotiledones. La unión de estas lesiones en la base del tallo, hace que ocurra una clorosis ascendente. En las lesiones del tallo aparecen unos cuerpos pequeños, negros, estériles que corresponden a los esclerotes del hongo. En este caso Macrophomina sp. es un patógeno característico del tallo si no observarse ataques apreciables a la raíz.

##### 4.5.3 Algunos aspectos etiológicos

El hongo Macrophomina sp. produce en medio de cultivo un micelio de color café oscuro, con abundante producción de esclerotes pequeños, globosos e irregulares y de color negro. Además, hay escasa formación de picnidios pequeños, globosos y con ostiolo. Al observarse estos cuerpos reproductivos al microscopio, se determinó la producción de conidias pálidas,

ovoides, uniceldadas y de tamaño mediano a pequeño.

#### 4.5.4 Patogenicidad

Cuando la inoculación se hizo a las semillas, ocurrió una germinación de aproximadamente un 70%; las plantas que lo hicieron quedaron pequeñas y con necrosis oscuras en el tallo y cotiledones, que ocasionaron un amarillamiento de las hojas y su posterior caída.

No se presentaron diferencias entre la inoculación con palillos o trozos de papa con inóculo a la base de las plantas de 20 y 45 días de sembradas. En plantas de 20 y 45 días después de la siembra, se obtuvieron los mismos síntomas, ya que entre los 5 y 10 días después de la inoculación se presentó una necrosis café oscura alrededor del sitio de punción; luego entre los 10 y 15 días se determinó un amarillamiento de las hojas bajas y un progreso de la necrosis a partir de la base; más tarde entre los 15 y 20 días se pudo observar que gran parte del tallo presentaba necrosis. Por último entre los 20 y 25 días comenzó el secamiento de las hojas bajas de la planta y la producción de raíces adventicias (Figura 13). Al observarse las raíces, no se verificó ningún síntoma lo cual comprueba que es un patógeno de los tallos, aunque en el campo puede necrosar parte de la raíz principal.

#### 4.5.5 Algunas consideraciones

El hongo Macrophomina sp. es un patógeno potencial y que puede estar asociado en el campo con el ataque de las especies de Fusarium. Es posible que no encuentre las condiciones favorables para su desarrollo, y de ahí la escasa incidencia del ataque. Probablemente se debe también a que las variedades utilizadas en Narino sean tolerantes a la enfermedad; o que es un patógeno débil o que su ataque se ve enmascarado pronto por los daños ocasionados por patógenos más virulentos.

#### 4.6 Patogenicidad de Ascochyta sp.

##### 4.6.1 Importancia y distribución

El hongo Ascochyta sp. se encontró únicamente en el Municipio de El Tambo, asociado siempre con los demás patógenos aislados, por lo

cual no se usó la sistematología de campo.

#### 4.3.2 Síntoma específico sintiéntico

donde sea necesario  
al microscopio los  
línea y bicoloridad

#### 4.3.3 F

ningún resultado p  
de papa con crecien  
lanceolada del ho  
pala de la siliqua  
mal de color café  
producto una necros  
seca fallar (figu  
día a. 1968.

#### 4.3.4



una parte de  
y con un  
cilindro, 10g

no se citara  
colocar imbu  
e (fijol. In  
r 20 días des  
necrosis verti  
10 y 15 días se  
del y tubo clor  
a plantas de 45

Es posible que en el campo el hongo *Macrophomina* sp. produce

antracnosis de la corteza de la raíz, con el consecuente amarillamiento  
foliar. Además se observó un tipo de necrosis de las hojas por la cual,  
en la naturaleza puede aprovecharse el hongo para producir más virus-  
locos.

**Figura 13.** Amarillamiento y secamiento ag  
cendente de las hojas de una  
planta de frijol a los 40 días  
de edad, debido al ataque de  
Macrophomina sp.

#### 4.7 Patogenicidad de *Macrophomina* sp.

Foto : L. Arturo.

#### 4.7.1 Repartición y distribución

El hongo *Macrophomina* sp. es el agente de  
la antracnosis del frijol, que es la enfermedad de mayor incidencia en el  
Departamento de Maricao. Se incluye en este estudio porque existen algunos

cual no se preció la sintomatología de campo.

#### 4.6.2 Algunos aspectos etiológicos

El hongo produjo en medio de cultivo un micelio negro poco denso con abundante producción de picnidios oscuros, globosos y con ostiolo. Al microscopio las conidias se observaron pequeñas, ovoides-cilíndricas, hialinas y biceldadas (Figura 14).

#### 4.6.3 Patogenicidad

En la inoculación del patógeno a la semilla no se obtuvo ningún resultado positivo; tampoco se observaron síntomas al colocar trozos de papa con crecimiento micelial en la base de las plantas de frijol. La inoculación del hongo con palillos contaminados en plantas de 20 días después de la siembra, mostró que entre 5 y 10 días ocurrió una necrosis cortical de color café oscuro alrededor del palillo; luego entre 10 y 15 días se produjo una necrosis negra en toda la corteza en la parte basal y hubo clorosis foliar (Figura 15). Los síntomas fueron más tardíos en plantas de 45 días de edad.

#### 4.6.4 Algunas consideraciones

Es posible que en el campo el hongo Ascochyta sp. produzca ennegrecimiento de la corteza del tallo, con el consecuente amarillamiento foliar. Además se comprobó de que es un patógeno de heridas, por lo cual, en la naturaleza puede aprovechar el ataque inicial de patógenos más virulentos.

#### 4.7 Patogenicidad de Colletotrichum lindemuthianum

##### 4.7.1 Importancia y distribución

El hongo Colletotrichum lindemuthianum es el causante de la antracnosis del frijol, que es la enfermedad de mayor incidencia en el Departamento de Nariño. Se incluye en este estudio porque existen algunos



Figura 14. *Ascochyta* en las partes de la planta.

Figura 14. Parte de un pecudido de Ascochyta sp., con producción de conidios hialinos, cilíndricos y bicelados. (Aumento 400X).

Foto : Autores.

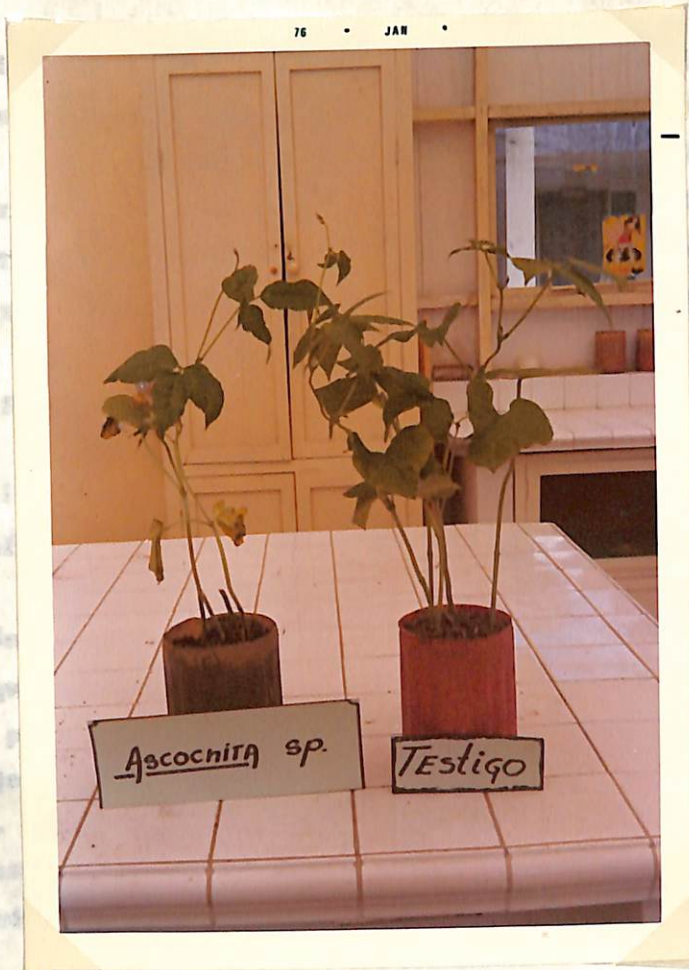


Figura 15. Clorosis de las hojas de frijol de 40 días de edad, por el ataque de Ascochyta sp.

Foto : L. Arturo.

síntomas en la base de las plantas que hacen que su ataque se confunda con el de otros patógenos radicales.

La importancia de la enfermedad radica en que el hongo encuentra condiciones favorables para su desarrollo en la temperatura media y a la alta humedad que se presenta en épocas de invierno en todas las zonas cultivadoras de frijol. La incidencia de la enfermedad es mayor, debido a que los agricultores no seleccionen semillas para la siembra y muchas de éstas, son portadoras del hongo Colletotrichum lindemuthianum.

#### 4.7.2 Sintomatología

Las plántulas, generalmente presentan zonas necróticas hundidas de color café oscuro, en la base del tallito, a lo largo de él, y en los cotiledones. Las hojas jóvenes pueden caer y la planta queda raquítica y puede morir. En los chancros aparecen unos cuerpos pequeños, de color anaranjado rojizo, que corresponden a la agrupación de conidias del hongo. En plantas adultas, puede ocurrir la presencia de chancros alargados en los pecíolos de las hojas, chancros en los frutos y ennegrecimiento de las nervaduras de las hojas. La semilla de los frutos stacados puede presentar coloraciones de color café claro u oscuro. En este caso, el patógeno se localiza dentro de las semillas y al sembrarlas se producen los síntomas inicialmente descritos.

#### 4.7.3 Algunos aspectos etiológicos

Las estructuras típicas de Colletotrichum lindemuthianum son los acérvulos, que corresponden a agrupaciones de conidióforos cortos, paralelos, que llevan conidias hialinas, uniceldadas y cilíndricas. Entre los acérvulos se notan unos pelos negros que son las setas del hongo. El patógeno puede ser transportado dentro de la semilla de frijol.

#### 4.7.4 Patogenicidad

La inoculación por palillos dió como resultado una serie de chancros alargados y oscuros a lo largo del tallo partiendo del sitio de i-

noculación. Además se notó la presencia de necrosamientos negros en las nervaduras de las hojas bajas, debido a que las conidias producidas en los tallos pueden ser expulsadas llegando a las hojas.

#### 4.7.5 Algunas consideraciones

La distribución y gravedad de la antracnosis del frijol, se debe a la utilización de semillas infectadas por el patógeno, al uso de variedades susceptibles y a que la enfermedad encuentra condiciones ambientales favorables para su desarrollo.

Los hongos *Sclerotium rolfsii* y *Phoma sp.* están distribuidos en todas las zonas productoras de frijol del Departamento de Navarre y son los principales causantes de problemas radicarios en frijol.

El hongo *Sclerotium rolfsii* ataca plantas de frijol de diferentes edades y presentó alta variabilidad, determinándose seis tipos diferenciados por la forma del esclio, su velocidad de crecimiento, así como por la distribución, color, tamaño y abundancia de los esclerotas.

La especie *Phoma sp.* como "hongos de raíz" en frijol, debido a la agrupación de esclerotas en la zona del tallo, se clasificó en 32 tipos que se redujeron a 7 grupos subspecíficos diferenciados por la forma, distribución y color del esclio del tallo por la distribución y abundancia de los esclerotas.

Los hongos de *Phoma sp.* y *Sclerotium sp.* producen ataques leves y causa distribución en los tallos con alguna capacidad de retención de la humedad.

La especie *Phoma sp.* produjo pudriciones rojas de la raíz principal en plantas desarrolladas. El hongo *Sclerotium rolfsii* se encuentra atacando plantas de diferentes edades, produciendo necrosis en la corteza y haces vasculares del cuello de la raíz. La especie *Phoma sp.* causó pudrición de semillas y necrosis de la corteza del cuello de la raíz en plantas de diferentes edades.

## V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 5.1 Conclusiones

5.1.1 Las "podriciones radicales" del frijol en el Departamento de Nariño son causadas por Sclerotium rolfsii, Rhizoctonia solani, Fusarium solani, Fusarium oxysporum, Fusarium roseum, Sclerotinia sclerotiorum, Macrophomina sp. y Ascochyta sp. También se encontró al hongo Colletotrichum lindemuthianum, causando lesiones en la base de los tallos de frijol.

5.1.2 Los hongos Sclerotium rolfsii y Rhizoctonia solani están distribuidos en todas las zonas productoras de frijol del Departamento de Nariño y son los principales causantes de problemas radicales en frijol.

5.1.3 El hongo Sclerotium rolfsii ataca plantas de frijol de diferentes edades y presentó alta variabilidad, determinándose seis cepas diferenciadas por la forma del micelio, su velocidad de crecimiento, así como por la distribución, color, tamaño y abundancia de los esclerotes.

5.1.4 La especie Rhizoctonia solani causa "damping off" en plántulas, debido a la agrupación de chancros en la base del tallito; se aislaron 32 cepas que se redujeron a 7 grupos subespecíficos diferenciados por la forma, crecimiento y color del micelio así como por la distribución y abundancia de los esclerotes.

5.1.5 Las especies de Fusarium y Macrophomina sp. producen ataque leve y están distribuidos en suelos con escasa capacidad de retención de la humedad.

5.1.6 La especie Fusarium solani produjo podriciones secas de la raíz principal en plantas desarrolladas. El hongo Fusarium oxysporum se encontró atacando plantas de diferentes edades, produciendo necrosis en la corteza y haces vasculares del cuello de la raíz. La especie Fusarium roseum causó pudrición de semillas y necrosis de la corteza del cuello de la raíz en plantas de diferentes edades.

5.1.7 La especie Macrophomina sp. causó zonas necróticas alargadas y oscuras en el tallo, con presencia de esclerotes sobre las partes afectadas.

5.1.8 La especie Sclerotinia sclerotiorum se encuentra distribuida en las regiones de clima frío, causando pudrición de semillas, raíces, tallos, pecíolos, hojas y vainas, con presencia de los signos del patógeno.

5.1.9 El hongo Ascochyta sp. es esporádico por los ataques y distribución, causando necrosis oscuras de la corteza del cuello de la raíz en plantas de frijol inoculadas.

5.1.10 Las semillas infectadas por Colletotrichum lindemuthianum son la principal causa de diseminación del patógeno, el cual produce chancros a lo largo del tallo, pecíolos y vainas, necrosamiento de las nervaduras de las hojas, así como manchas en los granos.

## 5.2 Recomendaciones

5.2.1 Fomentar el control biológico, químico y cultural de Sclerotium rolfsii y Rhizoctonia solani en las zonas cultivadoras de frijol.

5.2.2 Efectuar inspecciones permanentes para evitar aumento en la gravedad de las especies de Fusarium, Sclerotinia sclerotiorum, Macrophomina sp. y Ascochyta sp.

5.2.3 Determinar en el campo cuáles son las cepas de mayor patogenicidad de Rhizoctonia solani y Sclerotium rolfsii para efectuar trabajos sobre resistencia de variedades de frijol en Nariño.

5.2.4 Realizar estudios básicos de Colletotrichum lindemuthianum así como de control químico y resistencia varietal de la "antracnosis".

## VI. RESUMEN

El presente trabajo se realizó entre Octubre de 1975 y Febrero de 1976 en las principales zonas cultivadoras de frijol del Departamento de Nariffo. Se efectuó la recolección de material afectado en el campo; el aislamiento, purificación y multiplicación de los hongos se hizo en el laboratorio de Fitopatología de la Facultad de Ciencias Agrícolas, Universidad de Nariffo. Se realizaron inoculaciones a semillas, y en plantas de 20 días y 45 días después de la siembra de frijol Diacol Andino.

Se encontraron los hongos Sclerotium rolfsii, Rhizoctonia solani, Fusarium solani, Fusarium oxysporum, Fusarium roseum, Sclerotinia sclerotiorum, Macrophomina sp. y Ascochyta sp., asociados con ataques basales en frijol. El hongo Colletotrichum lindemuthianum se encontró atacando el tallo de las plantas de frijol.

El hongo Sclerotium rolfsii se encontró ampliamente distribuido, causando pudrición de semillas y marchitamiento de plantas de frijol de diferentes edades. Se determinaron seis cepas diferentes del hongo.

La especie Rhizoctonia solani ampliamente distribuida ataca preferentemente a plántulas produciendo chancros en el cuello de la raíz; se identificaron siete grupos subspecíficos diferentes.

Los hongos Fusarium solani, Fusarium oxysporum y Fusarium roseum produjeron respectivamente, pudrición seca de la raíz principal de plantas adultas, necrosis de haces vasculares y corteza del cuello de la raíz, y necrosis de la corteza, así como pudrición de semillas, encontrándose preferentemente en suelos pedregosos y secos.

El hongo Sclerotinia sclerotiorum limitado a zonas frías causó pudrición húmeda de semillas, raíces, tallos, pecíolos, hojas y vainas. Los hongos Macrophomina sp. y Ascochyta sp. de distribución limitada produjeron respectivamente zonas necróticas alargadas a lo largo del tallo y necrosis negra de la corteza del cuello de la raíz.

Se pueden reconocer los hongos Sclerotium rolfsii, Rhizoctonia solani, Sclerotinia sclerotiorum, Macrophomina sp. y Colletotrichum lindemuthianum en el campo, por los síntomas y signos presentes en las partes afectadas.

The soil and plant material was collected in the field; the isolation, purifying and multiplying of the fungi was made at the Phytopathology Laboratory of the Faculty of Agronomic Sciences, Nariño University. It was made inoculations to seeds and plants twenty (20) and twenty five (25) days after sowing the Grand Andino variety.

The fungi that were found were Sclerotium rolfsii, Rhizoctonia solani, Fusarium solani, Fusarium oxysporum, Fusarium moniliforme, Sclerotinia sclerotiorum, Macrophomina sp. and Ascochyta sp., that were associated with some attacks in the base of the bean plants. The fungus Colletotrichum lindemuthianum was found as attacking the stem of the bean plants.

The fungus Sclerotium rolfsii was widely scattered and caused a seed rotting and the withering of the bean plants of any age. It were determined six (6) different strains of the fungus.

The Rhizoctonia solani species widely distributed without a preference to the seedlings probably was common in the soil of the sector. It were determined seven (7) different subspecific groups.

The fungi Fusarium solani, Fusarium oxysporum, Fusarium moniliforme produced dry rotting at the basal part of the adult bean plants, between of the vascular bundles and at the end of the root, and between of the rid and also the seed rotting respectively. They were mainly found in dry and stony soils.

The fungus Sclerotinia sclerotiorum which is limited only to cold areas caused wet rotting of seeds, roots, stem petioles, leaves and branches. The fungi Macrophomina sp. and Ascochyta sp., of a limited distribution produced elongated necrotic lesions along the stem and black rot necrosis of the root neck respectively.

- 58 -

SUMMARY

This work was carried out between October/75 and February/76 it was made in the main areas of bean cropping in the Nariño Department. The diseased material was collected in the field; the isolation, purifying and multiplying of the fungi was made at the Phytopathology laboratory of the Faculty of Agronomic Sciences, Nariño University. It were made inoculations to seeds and plants twenty (20) and forty five (45) days after seeding the Diacol Andino variety.

The fungi that were found were Sclerotium rolfsii, Rhizoctonia solani, Fusarium solani, Fusarium oxysporum, Fusarium roseum, Sclerotinia sclerotiorum, Macrophomina sp. and Ascochyta sp., that were associated with some attacks in the base of the bean plants. The fungus Colletotrichum lindemuthianum was found as attacking the stem of the bean plants.

The fungus Sclerotium rolfsii was widely scattered and caused a seed rotting and the wilting of the bean plants of any age. It were determined six (6) different strains of the fungus.

The Rhizoctonia solani specie widely distributed attacks preferentially to the seedlings producing some cankers in the neck of the roots; it were determined seven (7) different subspecific groups.

The fungi Fusarium solani, Fusarium oxysporum, Fusarium roseum produced dry rotting at the chief root of the adult bean plants, necrose of the vascular cunds and of the rid of the root, nek necrose of the rid and also the seed rotting respectively. They were mainly found in dry and stony soils.

The fungus Sclerotinia sclerotiorum which is limited only to cold areas caused wet rotting of seeds, roots, stems petioles, leaves and sheathes. The fungi Macrophomina sp. and Ascochyta sp., of a limited distribution produced elongated necrotic zones along the stem and black rid necrose of the root neck respectively.

It is easy to recognize the Sclerotium rolfsii, Rhizoctonia solani, Sclerotinia sclerotiorum, Macrophomina sp. and Colletotrichum lindemuthianum fungi in the field by the present symptoms and signs of the attacked parts.

- Dis. Abstr., Ser. 9, 25 : 1896-7, 1968. (Original no consultado en compendio en Horticultural Abstracts 48(2): 140, 1978).
2. ALONSO, R., L. MELINA y A. GUZAN. Descripción ilustrada de algunas enfermedades de legños de importancia agrícola en Colombia. Tesis Ing. Agr. Pasto, Colombia, Universidad de Verillo, Instituto Tecnológico de Agrícola, 1969. 363 p. (Micrografada).
  3. ARANGO, H. Algunas enfermedades del frijol (Phaseolus vulgaris L.) en el Valle del Cauca. Acto Agrícola (Colombia) 8(1-2): 1-9, 1958.
  4. ARIAS, G. Programa Cooperativo Centroamericano para el Manejo de Cultivos Asociados. San Salvador, OEA, 1969. 31 p.
  5. BARNETT, H. L. Illustrated genera of imperfect fungi. 2nd ed. Illinois Coll. Urbana, 1950. 225 p.
  6. BARRERO, R., J. FLORENTINO y M. CARRERA. Incidencia de Rhizoctonia solani (Walt.) Ar., (Rhizoctonia bataticola Desb.) en frijolero (Phaseolus vulgaris L.) y otras plantas cultivadas. C. Biológica (Brasil) 33(1): 105-109, 1969.
  7. BARRERO, R. Especies de Rhizoctonia asociadas con pudrición radicular del frijol en Colombia. Revista ICA 1(2): 97-108, 1966.
  8. CARRERA, A. y L. GUZAN. Comportamiento de algunas variedades de frijol (Phaseolus vulgaris L.) al ataque de Sclerotium rolfsii. Tesis Ing. Agr. Pasto, Colombia, Universidad de Verillo, Facultad de Ciencias Agrícolas, 1973. 65 p. (Micrografada).
  9. CARRERA, C. Enfermedades del frijol en Colombia. Agricultura Tropical (Colombia) 17(4): 225-229, 1961.

10. GASTON, C. Informe VII. BIBLIOGRAFIA  
14 (Colo) 3(1): 13-16. 1973.

1. ADEGBOLA, O. A-Pythium blight disease of beans Phaseolus vulgaris L. Diss. Abstr., Sect B, 29 : 1896-7. 1968. (Original no consultado compendiado en Horticultural Abstracts 40(1): 140. 1970).  
no, 1953. 605 p.
2. ALBORNOZ, R., L. MOLINA y A. GUJAR. Descripción ilustrada de algunos géneros de hongos de importancia agrícola en Colombia. Tesis Ing. Agr. Pasto, Colombia, Universidad de Nariño, Instituto Tecnológico Agrícola, 1969. 393 p. (Mecanografiado).
3. ANANGO, H. Algunas enfermedades del frijol (Phaseolus vulgaris L.) en el Valle del Cauca. Acta Agronómica (Colombia) 8(1-2): 1-9. 1958.  
19(1): 81-90. 1969.
4. ARIAS, C. Programa Cooperativo Centroamericano para el Desarrollo de Cultivos Alimenticios. San Salvador, OEA, 1969. 31 p.  
19(4): 409-410.
5. BARNETT, H. L. Illustrated genero of imperfect fungi. 2nd ed. Minneapolis, Burges, 1960. 225 p.
6. BARRETO, M., J. TERANISHI y H. CARDOSO. Incidencia de Macrophoma phaseoli (Maubl.) As., (Rhizoctonia bataticola Taub.) em feijoeiro (Phaseolus vulgaris L.) e outras plantas cultivadas. O Biológico (Brasil) 35(5): 105-109. 1969.
7. BARROS, O. Especies de Fusarium asociadas con pudriciones radicales del frijol en Colombia. Revista ICA 1(2): 97-108. 1966.
8. CABRERA, A. y E. GUZMAN. Comportamiento de algunas variedades de frijol (Phaseolus vulgaris L.) al ataque de Sclerotium rolfsii. Tesis Ing. Agr. Pasto, Colombia, Universidad de Nariño, Facultad de Ciencias Agrícolas, 1973. 46 p. (Mecanografiado).
9. CARDONA, C. Enfermedades del frijol en Colombia. Agricultura Tropical (Colombia) 17(4): 225-228. 1961.

10. CAFATI, C. Enfermedades del frijol. Investigación y Progreso Agrícola (Chile) 5(1): 15-16. 1973.
11. DEPARTAMENTO DE AGRICULTURA DE LOS ESTADOS UNIDOS. Enfermedades de las plantas. Traducido del inglés por José Meza Nieto. México, Herretero, 1953. 605 p.
12. DIAZ, C. y G. SALAS. Las enfermedades fungosas más importantes de la caraota (Phaseolus vulgaris) en la zona central de Venezuela. Agro nomía Tropical (Venezuela) 16(2): 129-139. 1966.
13. DONGO, S. y L. MULLER. Estudio sobre la patogenicidad de Fusarium oxysporum f. phaseoli en el frijol. II. Pruebas varietales. Turrialba 19(1): 82-90. 1969.
14. ECHANDI, E. Amerillamiento del frijol (Phaseolus vulgaris) provocado por Fusarium oxysporum f. phaseoli. Turrialba 17(4): 409-410. 1967.
15. GALVEZ, G. y A. CARDONA. Razas de Rhizoctonia solani Kuhn en frijol. Agricultura Tropical (Colombia) 16(7): 456-460. 1960.
16. GARCIA, M. Patología vegetal práctica. México, Limusa, 1971. pp. 118-119.
17. KRAFT, M. y W. BURKE. Pythium ultimum as a root pathogen of beans and peas in Washington. Plant Disease Reporter 55(12):1056-1960. 1971.
18. LOPEZ, A. Efectividad de varios fungicidas en la represión del "damping off" y de la pudrición húmeda de semillas de frijol. Acta Agronómica (Colombia) 7(2): 141-163. 1957.
19. LLANOS, C. Conferencias de microbiología. Palmira, Universidad Nacional de Colombia, 1966. 144 p. (Mimeografiado).

20. McCARTER, S. H. y H. LITTRELL. Comparative pathogenicity of Pythium aphanidermatum and Pythium myriotylum to twelve plant species and intraspecific variation in virulence. *Phytopathology* 60:264-8. 1970. (Original no consultado compendiado en *Horticultural Abstracts* 40(3): 734. 1970).
21. NATTI, J. Epidemiology and control of Bean white modl. *Phytopathology* 61(6): 669-674. 1972. (Original no consultado compendiado en *Review of Plant Pathology* 51(3): 160. 1972).
22. OROZCO, S. Fríjol y soya. Ibagué, Colombia, Universidad del Tolima, 1969. 98 p. (Mimeografiado).
23. PRASAD, K. y L. WEIGLE. Resistance to Rhizoctonia solani in Phaseolus vulgaris (snap bean). *Plant Dis. Report* 53 : 350-2. 1969. (Original no consultado compendiado en *Horticultural Abstracts* 41(1): 140. 1970).
24. RODRIGUEZ, W. Distribución e incidencia de las enfermedades del frijol en las zonas de cultivo intensivo en el Departamento de Nariño. Tesis Ing. Agr. Pasto, Colombia, Universidad de Nariño, Facultad de Ciencias Agrícolas, 1970. 38 p. (Mecanografiado).
25. SNYDER, W. C. y H. HANSEN. The species concept in Fusarium with reference to Discolor and other sections. *Am. J. Botan.* 32 : 657-666. 1955.

AN

T

635.6

19451

G182

Galvez Velasquez, Guillermo

Ej.1.

Estudio de las agentes causales VENGE

~~de las pudriciones radicales~~.....

NOMBRE Mario Martinez

No. del Carnet 8131098

NOMBRE Guillan Rosob

No. del Carnet 96108737

NOMBRE Adrian J. Portillo 694

No. del Carnet 8498

NOMBRE Patricia moreno

No. del Carnet 200031273

NOMBRE Emerson Portillo

No. del Carnet 23171238

NOMBRE David E. Duarte 09 MAR 2000

No. del Carnet Jules Vargas 04 JUN 2009

NOMBRE

AN

T

635.6

G182

Ej.1.

19451

19451

Universidad de Nariño  
BIBLIOTECA  
ALBERTO QUIJANO GUERRERO