

# CAPÍTULO 12

## ENFERMEDADES DEL POROTO

---

**L. Daniel Ploper<sup>1,2\*</sup>, Victoria del V. González<sup>1</sup>,  
Patricia Rodríguez Pardina<sup>3</sup>, Cecilia G. Díaz<sup>2</sup>,  
Oscar N. Vizgarra<sup>1</sup>**

1. Estación Experimental Agroindustrial Obispo Colombres (EEAOC) e ITANOA (EEAOC-CONICET), Tucumán, Argentina.

2. Facultad de Agronomía y Zootecnia, Universidad Nacional de Tucumán, Argentina.

3. Instituto de Patología Vegetal. Centro de Investigaciones Agropecuarias, IPAVE-CIAP-INTA y UFYMA (INTA-CONICET), Córdoba, Argentina.

\*Autor para correspondencia: [dt@eeaoc.org.ar](mailto:dt@eeaoc.org.ar)

## CAPÍTULO 12. ENFERMEDADES DEL POROTO

El género *Phaseolus* (familia Fabaceae) está compuesto por más de 70 especies botánicas originarias de Mesoamérica y América del Sur. Incluye varias especies de interés hortícola, entre las que se pueden mencionar *P. vulgaris* (poroto, poroto común), que se consume como grano seco y también como vaina inmadura (poroto chaucha); *P. coccineus* (poroto pallar, poroto de España), consumido principalmente como grano seco y *P. lunatus* (poroto de manteca, poroto de Lima, pallar) que se consume como grano verde o tierno y también como grano seco (Dimitri y Parodi, 1972; Mora Núñez, 1997).

La especie más cultivada y la más importante es *P. vulgaris*, especialmente para la producción de **poroto seco**. Constituye uno de los alimentos más antiguos conocido y ha formado parte importante de la dieta humana desde tiempos remotos. El poroto común empezó a cultivarse hacia el año 7000 a.C. en el sur de México, El Salvador y Guatemala, y su centro de origen es Mesoamérica (México, Guatemala, Honduras y El Salvador). En México los nativos cultivaron porotos blancos, negros y todas las demás variedades de color. Cristóbal Colón les llamó "faxones" y "favas" por su parecido con las habas del viejo mundo. Los aztecas los llamaban "etl", los mayas "búul" y "quinsoncho" y los incas "purutu". Los primeros exploradores y comerciantes llevaron las variedades americanas a todo el mundo, y a principios del siglo XVII eran cultivos populares en Europa, África y Asia.

El cultivo del poroto es una actividad tradicional en el noroeste de la Argentina (NOA) desde comienzos del siglo XX, a partir de la introducción de poroto blanco tipo Alubia por parte de inmigrantes españoles en la zona sur de la provincia de Salta (departamentos de Rosario de la Frontera, Candelaria y Metán). Ocurrió algo similar en el departamento Trancas, Tucumán.

El poroto es una planta anual, herbácea, con hábito de crecimiento arbustivo y también voluble o de enredadera, intensamente cultivada desde los trópicos hasta las zonas templadas, aunque es una especie termófila, que no soporta heladas. En cuanto a su morfología, aunque generalmente se distingue su raíz principal, el sistema radical tiende a ser fasciculado, fibroso en algunos casos. En las raíces laterales de la parte superior y media se pueden observar nódulos como consecuencia de la simbiosis con bacterias del género *Bradyrhizobium* que le permiten fijar nitrógeno atmosférico. Presenta un tallo principal glabro o pubescente sobre el cual están insertadas las hojas principales y puede terminar en una inflorescencia (crecimiento determinado) o un meristema (crecimiento indeterminado). Las hojas son de dos tipos: simples y compuestas (trifoliadas). Las flores están dispuestas en racimos axilares o terminales (en el caso de crecimiento determinado). El fruto es una vaina con dos valvas, las cuales son generalmente glabras o subglabras con pelos muy pequeños. La semilla es exalbuminosa, puede tener forma cilíndrica, de riñón, esférica u otras (Debouck, 1982).

En la actualidad, la producción de poroto para grano seco en la Argentina se concentra en la región NOA, principalmente en la provincia de Salta (63 %) y, en menor medida, en Santiago del Estero (26 %), Jujuy (6 %) y Tucumán (4 %). El resto se distribuye entre Catamarca, Misiones y en algunos años en el norte de Córdoba. La producción prácticamente se triplicó respecto de principios del corriente siglo, ya que pasó de 297.157 t en el año 2000 a 758.750 t en 2021, debido principalmente a un aumento de la superficie implantada (Carciofi, 2022). En la campaña 2020/2021, la superficie implantada alcanzó 523.453 ha; el 40 % correspondió a poroto negro, el 39 % a poroto blanco tipo Alubia y el resto a otros tipos de poroto. La producción total en 2021 fue de 758.750 t; 40 % correspondió a poroto blanco, 42 % a poroto negro y 18

% a otros tipos de poroto (Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca, 2021).

Aproximadamente el 97 % de la producción de poroto seco se destina a exportación, ya que el consumo interno es marginal con respecto a los niveles de consumo mundial. En particular, las ventas externas de porotos negros durante 2020 representaron el 40 % del volumen y el 30 % del valor de las exportaciones del complejo de legumbres (170 mil t; 111 mill de dólares respectivamente) con Brasil como principal destino (50 % del volumen y 45 % del valor), seguido muy de lejos por Venezuela y Cuba. Los porotos blancos representaron el 36 % del volumen del complejo y el 45 % del valor (155 mil t y 167 mill de dólares, respectivamente) con España como destino principal (20 % del volumen y del valor total de los porotos alubia) seguida por Italia y Turquía (Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca, 2021). En 2021 los porotos secos representaron el 85,9 % de las exportaciones totales del complejo de legumbres, con un valor de 407,6 mill de dólares. El principal destino de las exportaciones de porotos secos es la Unión Europea que absorbe el 34 % de los envíos, España e Italia explican cada uno el 10 % del total. Si se analiza por país el principal comprador es Brasil, con un 12,4 % durante el último año (Carciofi, 2022).

Como se mencionó al inicio, el poroto común (*P. vulgaris*) también puede consumirse como vaina inmadura, lo que se conoce como **poroto chaucha** u otros nombres españoles como habichuela, frijol o judía, cuyo cultivo se considera netamente hortícola. Se recolectan en una fase anterior a la granazón total de sus semillas y en estado de vainas tiernas que se pueden aprovechar para el consumo directo en fresco o para las industrias de la conserva y del congelado (Fernández, 2009). Las chauchas, ricas en vitamina A, fósforo, hierro y calcio, son empleadas de distintas maneras en la preparación de platos fríos y calientes. De acuerdo con estudios realizados en el Mercado Central de Buenos Aires, el consumo per cápita es de 1,27 kg/año. Su cultivo se realiza en casi todas las explotaciones hortícolas diversificadas que cuentan con sistemas de riego. Es una hortaliza importante en la rotación con otras especies para cortar el ciclo de enfermedades y plagas, y mejorar la fertilidad y estructura del suelo. Existen en el mercado variedades de chaucha con distinta forma y tamaño. Su destino es diferente según el objetivo de comercialización sea el consumo fresco o la utilización en la industria.

Las principales regiones productoras de chaucha incluyen a las provincias de Tucumán con diversas zonas que permiten cosechas desde septiembre a julio, Buenos Aires que produce desde noviembre hasta abril, Salta y Jujuy desde mayo hasta septiembre y Mendoza, con producciones desde noviembre hasta abril (Fernández, 2009). Tucumán y Buenos Aires reúnen el 60 % del total del país (alrededor de 5.000 ha). Tucumán es el principal productor de chaucha primicia, con aproximadamente el 50 % del total, que se comercializa en los meses de septiembre y octubre, período en el que se obtienen los mejores precios (Vizgarra y Ploper, 2002).

En Tucumán el cultivar de chaucha más sembrado es Balina, de hábito indeterminado, para enrame; produce chauchas anchas, aplanadas y requiere mucha mano de obra para su cosecha. Los tipos indeterminados son los menos preferidos por el costo de la mano de obra y la tecnificación requerida. Los determinados o arbolitos, por sus costos y una mejor adecuación a la industria conservera, son preferidos en la mayoría de los países desarrollados. Las vainas cilíndricas de estos cultivares son más adecuadas para enlatar que las achatadas de las variedades de enrame o indeterminadas (Vizgarra y Ploper, 2002).

*Phaseolus coccineus* es la especie menos exigente en calor, ya que requiere clima templado y fresco para madurar. Se produce y es consumida en países americanos como Colombia, Costa Rica, Guatemala y Méjico. También es conocida en Europa, principalmente en España, donde recibe el nombre de judía pinta o escarlata y es utilizada en numerosos platos regionales. La semilla es grande, globosa, lisa, de color negro, blanco o rojizo, y también existen jaspeadas. Esta especie tiene varias características como un vigoroso sis-

tema radicular, numerosos nudos florales y resistencia a enfermedades, que se han utilizado en programas de mejoramiento del poroto común. En la Argentina se produce en ciertas zonas del NOA y en menor medida en Córdoba; la mayoría de los sembradíos están ubicados en zonas montañosas donde predomina el clima seco, con marcada amplitud térmica, noches frescas y días intensamente soleados.

*Phaseolus lunatus* produce semillas que se destacan por su buen gusto y valor nutritivo. A esta especie pertenece el denominado poroto de manteca, que es una variedad de grano blanco pequeño y comprimido. Las variedades blancas de semillas grandes se denominan Lima beans y proceden de Perú y Chile donde se conocen como "pallares" (Dimitri y Parodi, 1972). La poca producción que se realiza en nuestro país se concentra en el norte de San Luis y el norte de Córdoba.

El cultivo de poroto en la Argentina es afectado por enfermedades entre otros problemas fitosanitarios (Casalderrey *et al.*, 2019). Ya en la década de 1880 se empezaron a estudiar las afecciones de las especies del género *Phaseolus*; las primeras citas de hongos fueron publicadas por Spegazzini (1882, 1898, 1909, 1910). Hauman-Merck y Parodi (1921) en sus estudios sobre patógenos de plantas cultivadas incluyeron especies de *Phaseolus* y mencionaron a *Isariopsis griseola* y a *Botrytis platensis* identificadas previamente por Spegazzini. Durante la primera mitad del siglo XX otras investigaciones sobre patologías del poroto sentaron las bases para estudios posteriores sobre la problemática fitosanitaria del cultivo (Marchionatto, 1944; Frezzi, 1950, 1956; Muntañola, 1955). La antracnosis del poroto había sido reconocida por Spegazzini (1898) y posteriormente por Hauman y Parodi (1921). Marchionatto (1948) mencionó que esta enfermedad era común en los cultivos de la región del Litoral (Buenos Aires, Santa Fe, etc.) y causaba graves daños (Fernández Valiela, 1978). *Sclerotinia sclerotiorum* fue citada en *P. vulgaris*, así como también *Botrytis cinerea*, produciendo podredumbre negra en vainas y frutos (Fernandez Valiela, 1978). Winter *et al.*, en 1974, aislaron *Phomopsis sojae* en Argentina de semillas de *P. vulgaris* (Fernandez Valiela, 1978). Marchionatto en 1948 indicó que *Erisiphe polygoni* (*Oidium basami*), agente causal del oídio del tomate y de otras especies, provocaba esa enfermedad también en poroto y arveja (Fernandez Valiela, 1978).

La distribución geográfica de cada enfermedad es variable y se relaciona con las condiciones ambientales prevalentes en cada zona de cultivo. Por la importancia que tienen las enfermedades en la producción de poroto seco, poroto chaucha y otras especies de *Phaseolus*, es necesario aplicar medidas de manejo para evitar pérdidas de rendimiento que en algunos casos pueden llegar a ser totales.

En el caso de poroto seco, las patologías de origen fúngico y bacteriano son importantes, pero sin dudas las virosis, tales como el mosaico dorado (causado por *Bean golden mosaic virus* - BGMV) y el mosaico enano (*Bean dwarf mosaic virus* - BDMV), constituyen las principales limitantes a la producción, especialmente en las regiones más cálidas del oeste santiagueño, este de Tucumán y este de Salta, donde se concentra la mayor producción de poroto negro. La tendencia de tales virosis es a aumentar, debido al incremento de otros cultivos como soja y algodón que generan altas poblaciones del insecto vector, la mosca blanca (*Bemisia tabaci*). Los avances logrados en el mejoramiento han posibilitado la obtención de cultivares con mejor comportamiento frente a las virosis, disminuyendo así los riesgos de pérdidas totales de la producción. Sin embargo, todavía ocurren mermas significativas de rendimiento por estas y otras patologías, ya sea porque la protección no es completa o bien porque no se dispone de resistencia varietal para determinados patógenos. Además, en muchos casos, no se integra la resistencia genética con otras estrategias de manejo de enfermedades, como por ejemplo prácticas culturales apropiadas y aplicaciones de agroquímicos, lo que genera condiciones favorables para el desarrollo de epifitias.

En lo que respecta al poroto chaucha se presentan desórdenes que afectan la calidad de las vainas. Entre ellos se encuentran las enfermedades no parasitarias y las parasitarias. Dentro del primer grupo, los más

importantes son los daños provocados por el frío, la insolación y el daño físico. Las enfermedades parasitarias se dividen en las de origen bacteriano, como las podredumbres blandas (*Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*) y las de origen fúngico, como la podredumbre blanca (*Sclerotinia sclerotiorum*) y la antracnosis (*Colletotrichum lindemuthianum*), entre otras.

Dado que la mayoría de las enfermedades se transmiten por semilla, un aspecto clave para su manejo es la siembra de semilla libre de patógenos. Para esto es fundamental la producción, comercialización y uso de semilla fiscalizada, así como el tratamiento con fungicidas curasemillas que aseguren una adecuada protección en los primeros estadios del cultivo contra patógenos que causan podredumbre de semillas y damping off en pre y post emergencia.

En el presente capítulo se presentan las enfermedades infecciosas de poroto prevalentes en el país, las patologías consideradas de mayor importancia son tratadas con más profundidad. También se mencionan brevemente las ocasionadas por agentes abióticos.

---

## Enfermedades causadas por hongos

### Podredumbres de raíces y base del tallo

Las podredumbres de la raíz y base del tallo son causadas por varios patógenos, en su mayoría hongos, que habitan en los suelos y que pueden atacar a las plantas en forma individual o asociarse ocasionando de esta manera daños variables. Pueden causar fallas en la germinación por ataque al embrión, muerte de plántulas antes y después de la emergencia e incluso daños a plantas adultas debido a marchitamiento y muerte prematura.

La incidencia de los patógenos en el cultivo de poroto varía de acuerdo con las condiciones ambientales de cada campaña agrícola. Consecuentemente, la intensidad de los daños varía a nivel regional y local. Además, se debe tener en cuenta que aquellos factores que impiden un vigoroso crecimiento inicial de la planta, tales como la formación de costras en la superficie del suelo antes de la emergencia, bajas temperaturas para germinar, acumulación de agua en terrenos bajos y mal drenados, semilla de mala calidad, etc., contribuyen al ataque.

Los hongos causales de estas podredumbres (*Rhizoctonia solani*, *Sclerotium rolfsii*, *Macrophomina phaseolina*, *Fusarium* spp., *Pythium/Globisporangium* spp., entre otros) están ampliamente distribuidos en todas las regiones productoras; sin embargo, no suelen ocasionar pérdidas de importancia.

### Pudrición de raíz y cuello y muerte de plántulas por *Rhizoctonia* - *Rhizoctonia solani*

Es una de las enfermedades más comunes en los campos de poroto que provoca muerte de plántulas en pre y postemergencia. En algunas regiones del mundo se la ha citado causando pérdidas de hasta un 60 %. En la región NOA también está presente, aunque sin causar pérdidas de importancia, salvo en situaciones muy excepcionales.

En poroto produce lesiones de color rojizo en el hipocótilo y podredumbre de raíces en plántulas. Las lesiones en el hipocótilo aumentan de tamaño y se forman canchales de color rojizo que pueden causar marchitez y muerte de las plántulas. A partir de las salpicaduras de tierra contaminada, provocadas por lluvias o agua de riego, se han observado ataques aéreos caracterizados por lesiones y canchales de color marrón

rojizo hundidos en vainas, tallos y hojas.

El agente causal es el basidiomicete *Rhizoctonia solani* (teleomorfo *Thanatephorus cucumeris*) que se encuentra presente en la mayoría de los suelos agrícolas. Se caracteriza por tener un amplio rango de hospedantes que incluye plantas cultivadas y silvestres. En Argentina, Gasoni (1994) determinó que los aislados de *R. solani* obtenidos de plantas de poroto procedentes de diferentes provincias correspondieron al grupo de anastomosis AG-4. También se identificaron aislados AG 2-2WB de *R. solani* en campos de poroto comercial con mustia hilachosa en el NOA (Spedaletti, 2017), lo que constituyó una novedad ya que solo existían en Argentina registros de aislados AG 2-2WB sobre poroto silvestre (Godoy Lutz et al., 2008).

El micelio de *R. solani* es característico y facilita la identificación del hongo bajo microscopio. Las hifas hialinas son pardo oscuras al madurar, miden 4-15 µm de ancho y ramifican en ángulos rectos. Produce esclerocios pequeños (0,2-0,5 mm), al principio blancos y luego de color marrón a marrón oscuro, ásperos. *T. cucumeris* forma basidios reunidos y cuatro esterigmas apicales en donde se fijan las esporidias (basidiosporas), ovales e hialinas.

El hongo sobrevive como esclerocios en el suelo o como micelio asociado con restos de cosecha o bien creciendo en forma saprótrofa en materia orgánica. También puede sobrevivir en o sobre la semilla. Se disemina por restos de cultivo o suelo infestado llevados por el viento, el agua de riego, la lluvia y/o la maquinaria agrícola (Bolkan, 1980).

Las plántulas son más susceptibles que las plantas adultas. Temperaturas moderadas, 15 a 18 °C, favorecen el desarrollo de la enfermedad. Por arriba de 21 °C se reduce la formación de los canchros, seguramente porque las plantas emergen más rápidamente y escapan a la infección. Esta es quizás la razón de la poca incidencia de esta enfermedad en el NOA, donde el poroto se siembra en el verano cuando predominan las altas temperaturas.

Si bien existen líneas y algunas variedades que han mostrado resistencia a la podredumbre por *Rhizoctonia*, los cultivares comerciales de poroto en el país se comportan como susceptibles a la enfermedad.

Dentro de las prácticas culturales recomendadas para disminuir el impacto de esta enfermedad se mencionan las siguientes: rotar con cultivos no susceptibles (trigo, avena, cebada, maíz, entre otros), utilizar semilla de buena calidad, sembrar a menos profundidad y cuando los suelos no estén fríos.

Diversos fungicidas pueden controlar la enfermedad, ya sea como tratamiento de las semillas o aplicaciones al suelo. En la Tabla 12.1 se mencionan los principios activos de los fungicidas registrados en la Argentina para el control de esta y otras enfermedades causadas por el complejo de hongos del suelo.

### **Podredumbre por *Fusarium* - *Neocosmospora phaseoli***

Se trata de una enfermedad de amplia distribución en las regiones productoras de poroto del mundo. En condiciones favorables para el crecimiento del cultivo no causa problemas, pero sí cuando hay plantas estresadas. Fue detectada en 1954 sobre *Phaseolus* sp. en General Roca (Casalderrey et al., 2019).

Los síntomas consisten en una podredumbre seca de la porción superior de la raíz pivotante y del cuello, que se vuelve rojizo, además de necrosis de raíces. En la parte aérea se observa una disminución del vigor y de la producción de la planta. Las hojas basales muestran clorosis y desecación. Pueden desarrollarse raíces laterales por arriba del sitio de infección inicial, por lo que la planta puede seguir creciendo y producir semillas, aunque más chicas. Las plantas muy afectadas mueren si se producen períodos de déficit hídrico (Harveson y Yuen, 2005).

**Tabla 12.1.** Productos registrados en la Argentina para el control químico de las enfermedades de poroto grano consumo y grano seco.

Productos registrados para poroto			Enfermedades <sup>1</sup>					
Principio activo	Grupo químico	Lmr <sup>2</sup> (mg /kg)	CHS	MA	MH	PB	A	R
Azoxistrobina*	Estrobilurina	0,01	-	X	X	-	-	X
Benomil*	Bencimidazol	1	-	-	-	-	X	-
Boscalid*	Carboxamida	0,1	-	-	-	X	-	-
Carbendazim*	Bencimidazol	0,2	-	X	X	X	X	-
Clorotalonil *	Cloronitrilo	0,2	-	-	-	-	X	-
Cyproconazole*	Triazol	0,01	-	X	-	-	X	-
Fluazinam*	Fenil piridinamina	0,01	-	-	-	X	-	-
Folpet*	Ftalimida	5	-	-	-	-	X	-
Iprodione**	Dicarboxamida	0,05	-	X	-	-	-	-
Mancozeb*	Ditiocarbamato	0,5	-	-	-	-	X	-
Metil tiofanato**	Bencimidazol	0,2	-	X	-	X	X	-
Oxicloruro de cobre*	Inorgánico	10	-	-	-	-	X	-
Óxido cuproso*	Inorgánico	10	-	-	-	-	X	-
Picoxystrobin*	Estrobilurina	0,2	-	X	-	-	-	X
Procimidone*	Dicarboximida	2	-	-	-	X	-	-
Pyraclostrobin*	Estrobilurina	0,1	-	X	X	-	X	X
Sulfato de cobre pentahidratado*	Inorgánico	10	-	-	-	-	X	-
Sulfato tetracáprico tricálcico*	Inorgánico	10	-	-	-	-	X	-
Sulfato tribásico de cobre*	Inorgánico	10	-	-	-	-	X	-
Tiabendazol*	Bencimidazol	0,1	-	X	-	-	X	-
Tiram*	Dimetilditiocarbamato	Exento	X	-	-	-	-	-
Trifenil acetato estaño*	Organometálico	0,05	-	-	-	-	X	-
Trifloxistrobin*	Estrobilurina	0,1	-	X	-	-	-	-
Triforine*	Piperazima	0,01	-	-	-	-	X	X
Zineb*	Ditiocarbamato	0,5	-	-	-	-	-	X
Ziram*	Dimetilditiocarbamato	0,5	-	-	-	-	X	X

<sup>1</sup>**CHS:** Complejo de hongos de suelo; **MA:** Mancha angular; **MH:** Mustia hilachosa; **PB:** Podredumbre blanca; **A:** Antracnosis; **R:** Roya. <sup>2</sup>**Lmr:** Límites máximos de residuos permitidos. \*Grano consumo; \*\*Grano seco. Fuente: SENASA (2022).

El agente causal es *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*, reclasificado como *Neocosmospora phaseoli*. Este hongo produce micelio hialino y septado, clamidosporas (globosas, 11,6 µm), macroconidios (generalmente con tres a cuatro septos, 44,5-50,9 x 5,1-5,3 µm) y raramente microconidios. Los cultivos de este patógeno crecen más lentamente que otras formas especiales del complejo de especies de *F. solani*.

El hongo sobrevive como clamidosporas, las cuales se encuentran en el suelo o en los restos de cultivo. La diseminación del patógeno es a través de clamidosporas y conidios transportados por agua de riego, lluvias, implementos agrícolas y partículas de suelo (Harveson y Yuen, 2005).

Las clamidosporas germinan en respuesta a los nutrientes exudados por la semilla y las hifas penetran en las plantas de poroto directamente o a través de estomas y heridas. El desarrollo de la enfermedad se ve favorecido por suelos muy compactos, exceso de abono nitrogenado, siembras con bajas temperaturas y exceso de humedad en el suelo. El rango de temperaturas óptimas de la enfermedad es de 15 a 26 °C.

Las variedades comerciales de poroto no están caracterizadas por su comportamiento frente a esta enfermedad, aunque se han citado líneas avanzadas y accesiones de bancos de germoplasma con resistencia a *N. phaseoli*.

Para minimizar el impacto de esta podredumbre se recomienda evitar excesos de compactación del suelo y de abono nitrogenado. También evitar siembras con bajas temperaturas y excesos de humedad en el suelo. Si bien la rotación con cultivos no susceptibles puede llegar a disminuir las poblaciones del patógeno, no es considerada una medida práctica para implementar.

Los tratamientos de semilla o las aplicaciones posteriores con fungicidas no han sido eficaces para disminuir las infecciones, dado que las raíces pueden llegar al suelo infestado que no ha sido tratado. En la Tabla 12.1 se mencionan los principios activos de los fungicidas que están registrados en la Argentina para el control de esta y otras enfermedades causadas por el complejo de hongos del suelo.

Otras especies de *Fusarium* causan manchado del grano y quemazón de la plántula. *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* induce el marchitamiento de la planta. Este hongo está presente en casi todos los suelos e inicia la infección cuando entra en contacto con las semillas o plántulas. El primer síntoma es una leve decoloración rojiza del extremo superior de las raíces (Giménez Monge *et al*, 2002). Aguaysol y González (2020) informaron que la mayor incidencia de fitopatógenos en semillas de poroto correspondió a *Fusarium* spp. (30%).

### **Tizón por *Sclerotium* - *Sclerotium rolfsii***

Esta enfermedad se presenta todos los años y en la mayoría de las zonas donde se cultiva poroto en el país, aunque generalmente afecta a un bajo porcentaje de plantas. Sin embargo, en algunas campañas se la encuentra con mayor severidad, como sucedió en 1999 cuando en algunos lotes del NOA causó hasta un 20 % de podredumbre y muerte de plantas, favorecido por las altas temperaturas del mes de febrero (Vizgarra *et al.*, 1999).

Los primeros indicios de la enfermedad se manifiestan en las plantas recién emergidas, como lesiones oscuras, deprimidas, que se observan en el hipocótilo. En el follaje se manifiesta un amarillamiento seguido por un marchitamiento rápido. En la base del tallo se puede observar un micelio blanco y la presencia de los característicos esclerocios del patógeno, inicialmente de color blanco y luego marrón. La presencia de estos cuerpos facilita la identificación de la enfermedad.

Esta patología es causada por *Sclerotium rolfsii* (teleomorfo *Athelia rolfsii*, phylum Basidiomycota). Se trata



de un hongo polífago que puede afectar más de 500 hospedantes pertenecientes tanto a monocotiledóneas como a dicotiledóneas. Produce un micelio blanco densamente entrelazado, en el cual se forman los esclerocios que son esféricos, de 0,5 a 1,5 mm de diámetro. El patógeno es particularmente severo en fabáceas, solanáceas y cucurbitáceas.

La diseminación es a través de micelio en restos de cultivo y de los esclerocios. El hongo además puede ser portado por la semilla. Los esclerocios germinan entre 10 y 35 °C. La germinación ocurre en respuesta a compuestos volátiles emanados de los residuos de cosecha presentes en el suelo. Altas temperaturas (30-35 °C) y elevada humedad favorecen el desarrollo de la enfermedad. La presencia de materia orgánica en la superficie del terreno también beneficia al patógeno, por sus requerimientos nutritivos para establecer una relación parasítica.

Entre las prácticas de manejo cultural se puede mencionar la rotación de cultivos con maíz, sorgo u otros cereales, que si bien no eliminan el patógeno, reducen la severidad de la enfermedad. También se puede modificar la fecha de siembra para que el cultivo se desarrolle con condiciones más frescas.

Aplicaciones de ciertos fungicidas a la semilla y al suelo circundante pueden reducir la enfermedad. Con respecto a la resistencia genética, se ha mencionado que existen algunos genotipos de mejor comportamiento, pero se desconoce la reacción a esta patología de los cultivares de poroto que se siembran en la Argentina.

### Podredumbre carbonosa - *Macrophomina phaseolina*

Esta enfermedad se presenta en años con condiciones de tiempo cálido y seco. Puede afectar plantas aisladas o bien grupos de plantas.

Entre los principales síntomas aparecen podredumbre de raíz y marchitamiento de plantas. Poco después de la emergencia se aprecia una lesión pequeña, de forma irregular, negruzca y hundida en el tallo de la plántula en la línea del suelo. A partir de ese cancro original, las infecciones se propagan especialmente hacia arriba y varios canchros pueden agrandarse, fusionarse y eventualmente constreñir y matar a la planta. Numerosos cuerpos negros pequeños (esclerocios o picnidios) se forman en los canchros grises cenicientos. En la parte aérea, inicialmente en los tallos, aparecen manchas rojizas alargadas que abarcan parte del tallo. Son típicas la defoliación prematura y la poca o nula turgencia de las vainas. En estas y en las semillas también se forman lesiones grises. Cuando la planta se seca, adquiere un color pajizo y se observa la formación de esclerocios (Vieira, 1988; Schwartz, 2005a) (Figura 12.1).



**Figura 12.1.** Podredumbre carbonosa del poroto causada por *Macrophomina phaseolina*. a. Síntomas en plántulas. b. Microesclerocios en tallo (autor Fitopatología-EEAOC).

La podredumbre carbonosa es producida por el hongo polífago *Macrophomina phaseolina*. Afecta a cerca de 500 especies comprendidas en más de 100 familias alrededor del mundo (Srivastava *et al.*, 2001). Marchionatto (1948) mencionó que esta enfermedad se presentaba en diversas partes de Argentina. En la provincia de Salta se comprobó que la incidencia de la podredumbre carbonosa en el cultivo de poroto afectaba negativamente su producción (Sabaté *et al.*, 2017).

*Macrophomina phaseolina* muestra una amplia variabilidad morfológica, fisiológica, patogénica y genética que le ha permitido adaptarse a diferentes condiciones ambientales y tener una amplia distribución geográfica. Además, el hongo presenta dos fases asexuales dentro de su ciclo de vida, la esclerocial

(*Rhizoctonia bataticola*) saprótrufa y la picnidial (*M. phaseolina*) patogénica. Existe también una cita de su fase sexual, la que fue denominada *Orbilina obscura* (Mihail, 1992). La fase esclerocial es la observada usualmente, aunque en forma reciente fue citado el estado asexual picnidial en plántulas procedentes de lotes del departamento Pellegrini, Santiago del Estero (Aguaysol et al., 2014).

Las plantas se infectan a partir de esclerocios, micelio y picnidios presentes en el rastrojo infectado. También se transmite por semilla. Condiciones de déficit hídrico y altas temperaturas favorecen el desarrollo de la enfermedad (Mihail, 1992).

Se recomienda el uso de semilla sana, el tratamiento de semilla con fungicidas y la rotación de cultivos con especies menos susceptibles como maíz, arroz o algodón, lo que disminuye las poblaciones del patógeno, aunque no las elimina.

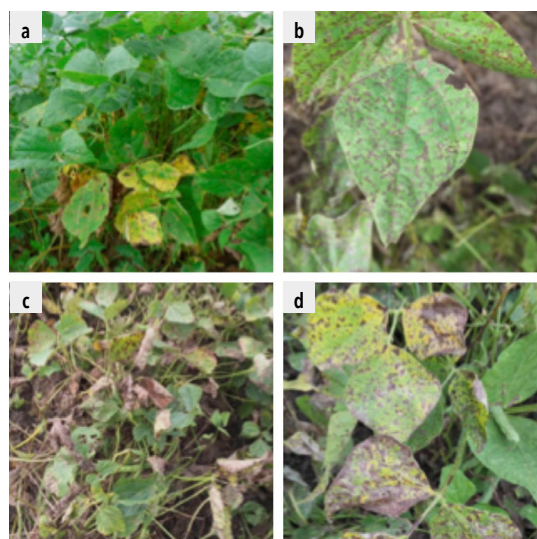
### Mancha angular - *Pseudocercospora griseola*

La mancha angular del poroto es una de las enfermedades más importantes que afectan los cultivos de poroto, especialmente en zonas tropicales y subtropicales. Las pérdidas causadas por esta enfermedad varían de acuerdo con el país: hasta 80 % en Méjico, de 40 a 80 % en Colombia, 50 % en Estados Unidos y de 7 a 70 % en Brasil (Ribeiro do Vale et al., 1997).

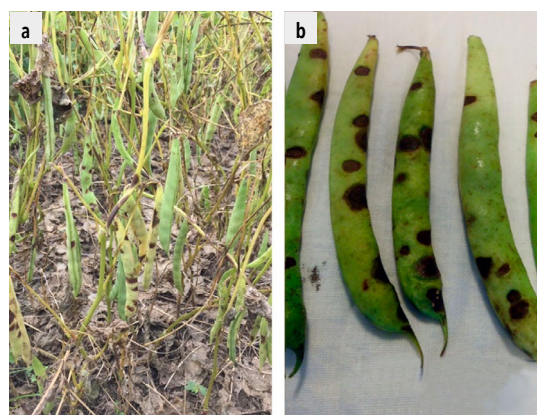
En la Argentina, constituye la patología fúngica de mayor prevalencia en el NOA (Stenglein et al., 2003). A partir de su detección a finales de la década de 1970, se convirtió en la enfermedad determinante del cultivo, que puede causar daños y pérdidas totales en algunas campañas agrícolas en lotes sembrados con poroto negro, en coincidencia con precipitaciones superiores al promedio durante la mayor parte del período reproductivo (Ploper, 1980; Ploper et al., 2002; Vizgarra et al., 2001;). Por eso debe prestarse especial atención a su manejo.

La enfermedad afecta toda la parte aérea de la planta, pero los síntomas más conspicuos se presentan en las hojas y vainas. En las hojas se observan lesiones de color gris o marrón delimitadas por las nervaduras, lo que les confiere formas angulares características (Figura 12.2). En la cara inferior de las hojas, sobre el centro de las lesiones, se suelen observar unos puntos negros constituidos por las estructuras reproductivas del patógeno. Las lesiones pueden hacerse confluentes, provocando clorosis, necrosis y una caída prematura de los folíolos (Ploper, 1980).

En los pecíolos y tallos, las lesiones son alargadas y de color marrón. En las vainas se presentan lesiones levemente deprimidas, de color marrón rojizo con el borde más oscuro, de forma redondeada y de tamaños varia-



**Figura 12.2.** Mancha angular del poroto causada por *Pseudocercospora griseola*. a. Plantas con síntomas moderados. b. Síntomas en hojas. c. Cultivo severamente afectado. d. Hojas con lesiones confluentes y necrosis (autor Fitopatología-EEAOC).



**Figura 12.3.** Mancha angular del poroto causada por *Pseudocercospora griseola*. a. Defoliación severa y síntomas en vainas. b. Lesiones en vainas (autor Fitopatología-EEAOC).

bles, que pueden cubrir una superficie considerable de la vaina (Figura 12.3).

La enfermedad es causada por el hongo *Pseudocercospora griseola*, sinón. *Phaeoisariopsis griseola* (Crous *et al.*, 2006). Este patógeno produce fructificaciones denominadas sinemas o coremios (20 a 40 µm de diámetro y 500 µm de longitud) compuestos por grupos de conidióforos (usualmente entre 8 y 40). En los extremos de los conidióforos se producen los conidios (de uno a seis septos, 3-8 x 43-68 µm), que constituyen el inóculo para nuevas infecciones (Mahuku, 2005).

Un aspecto importante de este hongo es su variabilidad patogénica. Es decir, se pueden diferenciar razas o patotipos que varían en su capacidad de causar enfermedad en un grupo de variedades diferenciales (Pastor-Corrales *et al.*, 1998; Stenglein *et al.*, 2003).

*Pseudocercospora griseola* es un patógeno de diversas especies del género *Phaseolus* (*P. vulgaris*, *P. multifloris*, *P. coccineus*, *P. acutifolius* y *P. calcaratus*). En los valles de altura de Tucumán fue citado sobre *P. coccineus* (Stenglein *et al.*, 2006). También infecta *Pisum sativum*, *Vigna sinensis*, *V. angularis*, *V. umbellata* y *V. unguiculata*.

El agente causal sobrevive por un período de hasta diecinueve meses en los rastrojos infectados de cultivos anteriores. También lo hace en las semillas infectadas, aunque en un bajo porcentaje. La viabilidad del patógeno en la semilla decrece a medida que aumenta el período de almacenamiento (Ribeiro do Vale *et al.*, 1997).

Los conidios producidos en los tejidos infectados son diseminados por el viento y el salpicado de lluvias hacia el follaje. Bajo condiciones favorables, las lesiones que se forman a partir de la infección de dichos conidios vuelven a producir inóculo a los 10-12 días, dando origen a ciclos secundarios.

Las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad son temperaturas de 16 a 28 °C, con un óptimo de 24 °C y períodos de alta humedad alternados con períodos secos. Los síntomas se observan en general inmediatamente después de la floración o a medida que las plantas empiezan a madurar. Las mayores pérdidas ocurren como consecuencia de una defoliación prematura.

Para la prevención y manejo de la mancha angular existen diversas estrategias culturales, biológicas y químicas (Ploper *et al.*, 2002, 2003a, 2016). Entre las culturales, la más efectiva es la rotación de cultivos. La inclusión de gramíneas como maíz o sorgo por un año disminuye significativamente la incidencia de la mancha angular. En lotes que hayan tenido altos niveles de infección se recomienda esperar dos años antes de volver a sembrar poroto, para facilitar la descomposición de los residuos infectados. También se sugiere el uso de semilla de alta calidad y libre de patógenos, que además de asegurar la obtención de un buen estand de plantas vigorosas, evitará el ingreso o el incremento de inóculo en el campo. Otra práctica es elegir la fecha de siembra del poroto para evitar los períodos con condiciones ambientales favorables al desarrollo de la enfermedad.

El uso de cultivares con resistencia a mancha angular es la práctica más eficiente y económica de manejo. Por eso, en muchos programas de mejoramiento genético de poroto se presta especial atención a la identificación de fuentes de resistencia a *P. griseola* y a la obtención de variedades que combinen adaptación y alto potencial de rendimiento con elevados niveles de resistencia a la mancha angular. Un ejemplo es TUC 550, una variedad de poroto negro liberada en el año 2010 (Vizgarra *et al.*, 2010). En este proceso se debe tener especialmente en cuenta la existencia de razas fisiológicas del patógeno y su relación con el germoplasma del poroto.

El control químico incluye los tratamientos con fungicidas curasemillas y la aplicación de fungicidas al fo-

llaje durante las etapas reproductivas, aunque bajo condiciones conducentes a la infección, pueden llegar a ser necesarias aplicaciones previas a la floración (Ploper *et al.*, 2003b). En general, se recomienda pulverizar cuando se observan los primeros síntomas y si se esperan condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad. Es importante la utilización de fungicidas con diferentes principios activos para evitar la aparición de biotipos del patógeno con resistencia a un determinado fungicida. Existen varios fungicidas registrados en la Argentina para el control de mancha angular, los que pertenecen a diferentes grupos químicos (Tabla 12.1).

### Mustia hilachosa - *Rhizoctonia solani* / *Thanatephorus cucumeris*

La mustia hilachosa es otra de las enfermedades fúngicas que provocan considerables pérdidas cuando se cultiva poroto en zonas con climas húmedos en las regiones tropicales y subtropicales del continente americano, que ocasiona defoliación y pérdidas de calidad de semillas y de rendimiento (Schwartz, 2005b; Godoy-Lutz *et al.*, 2008). Afecta todas las partes aéreas de la planta y causa importantes daños, incluso pérdidas totales, cuando el ambiente se presenta favorable para su desarrollo.

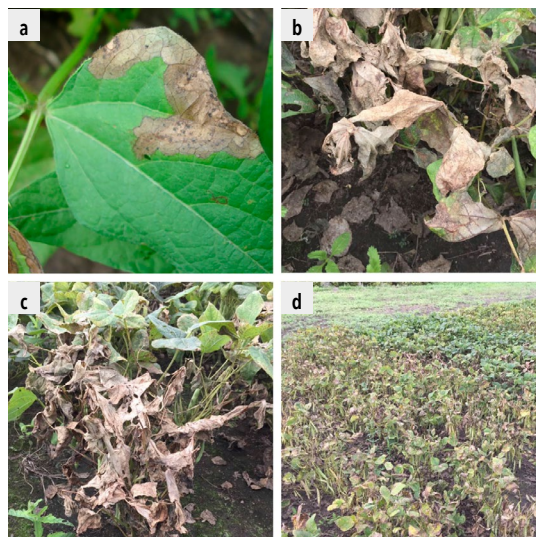
En el NOA fue detectada por primera vez en la campaña 1980/1981 cuando provocó daños en cultivos del este y sur de la provincia de Tucumán (Ploper, 1981b). Luego se comprobó su dispersión a otras zonas de esta región del país. Según datos de la campaña 2016, la mustia hilachosa fue la segunda enfermedad en importancia, después de mancha angular, en Tucumán y zonas de influencia (Vizgarra *et al.*, 2016). González *et al.* (2011) mencionaron pérdidas de 20 a 40 % en el NOA, donde las frecuentes epifitias de mustia hilachosa obligaron a abandonar el cultivo de poroto (Ploper *et al.*, 2016).

Las lesiones aparecen primero en las hojas como manchas necróticas con centros pardos y márgenes de color verde oliváceo, similares a las escaldaduras que produce el agua caliente (Figura 12.4). Con condiciones favorables, las lesiones progresan rápidamente de forma irregular, se unen y afectan toda la hoja, la que se cubre con pequeños esclerocios y micelio. Las hifas superficiales de color marrón se difunden en forma de abanico tanto en el haz como en el envés de la hoja; además pueden crecer en flores, vainas y pecíolos, y cubrir completamente las partes afectadas con un micelio en forma de telaraña. Con infecciones severas la planta muere (Ploper, 1981b).

En las vainas se producen lesiones marrones, irregulares, que se unen y pueden afectarlas completamente. Las semillas pueden ser infectadas en el endosperma y en el embrión o infestadas en la superficie con micelio y esclerocios.

La enfermedad es causada por *Rhizoctonia solani* (teleomorfo *Thanatephorus cucumeris*), cuyas características fueron mencionadas al describir la podredumbre de raíces por *Rhizoctonia*.

Las principales fuentes de inóculo que dan inicio a la infección son los esclerocios y fragmentos de micelio libres en el suelo o en residuos de cosecha colonizados. Las salpicaduras de gotas de lluvia llevan estas partículas infectivas a las plantas. Las basidiosporas también dan inicio a la epifitia pero en menor grado



**Figura 12.4.** Mustia hilachosa del poroto causada por *Rhizoctonia solani*. a. Síntomas iniciales en foliolo. b y c. Síntomas avanzados con necrosis en hojas, las que se adhieren entre sí. d. Cultivo con sectores severamente afectados (autor Fitopatología. EEAOC).

ya que permanecen viables por pocas horas. La semilla infectada actúa como fuente de inóculo primario e introduce la enfermedad en otros lotes. Los esclerocios pueden permanecer viables en el suelo por uno o más años.

Condiciones de clima lluvioso, con temperaturas del aire entre 20 y 30 °C y humedad relativa mayor a 80 % favorecen las epifitias de la mustia hilachosa. Plantas con alto contenido de nitrógeno y bajo de calcio favorecen el desarrollo del hongo.

Se recomienda integrar diversas prácticas para el manejo de la mustia hilachosa, entre ellas el uso de semilla libre de patógenos, la eliminación de residuos infectados, la rotación de cultivos con gramíneas, el uso de cultivares con arquitectura erecta para facilitar una mayor circulación del aire y la aplicación de fungicidas. En la Tabla 12.1 se mencionan los principios activos de los fungicidas registrados en la Argentina para el control de esta enfermedad.

Si bien no se ha informado sobre la existencia de variedades con alto grado de resistencia, las variedades de poroto difieren en su susceptibilidad a la mustia hilachosa.

### **Podredumbre blanca - *Sclerotinia sclerotiorum***

Entre las patologías más destructivas del poroto se destaca la podredumbre blanca, capaz de causar 100 % de pérdidas de producción. La capacidad de este patógeno para sobrevivir por medio de estructuras especializadas de resistencia (los esclerocios) dificulta el manejo. La enfermedad se desarrolla especialmente en regiones con temperaturas moderadas y elevada humedad (Mitidieri, 1980; Schwartz y Steadman, 1978).

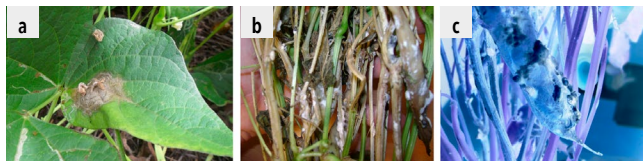
Históricamente, esta enfermedad acompañó al poroto desde el momento en que su cultivo pasó a ser una de las mejores alternativas en la diversificación agrícola del NOA, por los alentadores precios en el mercado internacional. El crecimiento del área sembrada, el monocultivo de poroto y el uso de variedades de crecimiento indeterminado que generan un microclima ideal para el establecimiento de esta enfermedad, hicieron que los suelos se infestaran con esclerocios, lo que tornó difícil su manejo. También es una de las principales enfermedades del poroto chaucha.

En Argentina, la enfermedad ha sido detectada en todas las áreas de producción de poroto, aunque la intensidad del daño varía de acuerdo con las zonas y las condiciones ambientales de cada campaña agrícola (Aban, 2019). El norte de Salta (departamento San Martín), con ambiente propicio para las enfermedades endémicas favorecidas por temperaturas moderadas a altas y elevada humedad, es la zona donde esta patología es más prevalente (Vizgarra *et al.*, 2012). También ha sido encontrada en chauchas, en mercados minoristas de Bahía Blanca, lo que sugiere la infección aérea en el campo y luego por contacto entre las chauchas durante su comercialización (Delhey *et al.*, 2009).

Los síntomas incluyen marchitamiento, detención del crecimiento y frecuentemente muerte de plantas y destrucción de tallos, hojas y vainas. Los órganos quedan completamente invadidos por el hongo y manifiestan un síntoma de podredumbre húmeda, de color pardo claro a castaño. En condiciones de alta humedad y temperaturas moderadas se observa sobre el tejido infectado una masa algodonosa de color blanco (micelio) a partir de la cual se forman esclerocios, los que se visualizan como agregados de micelio más denso del cual exudan gotas brillantes de aspecto plateado que al completar su desarrollo toman un color negro (Figura 12.5b y c). Los esclerocios se forman tanto en la superficie de las vainas y pecíolos como en el interior del tallo. Los tejidos infectados al secarse toman un color marrón claro a blanco que contrasta con el color marrón del tejido senescente. Con frecuencia en las hojas se observan lesiones en forma de anillos concéntricos pardos, como resultado del contacto de la superficie foliar con pétalos senescentes

infectados por ascosporas (Figura 12.5a).

El signo tan característico de la enfermedad (esclerocios), permite un diagnóstico confirmativo. Se recurre a técnicas moleculares cuando el objetivo es caracterizar aislamientos y estudiar su agresividad.



**Figura 12.5.** Síntoma y signos de la podredumbre blanca del poroto causada por *Sclerotinia sclerotiorum*. a. Foliolo con lesión provocada por flores senescentes infectadas. b. Micelio algodonoso y esclerocios sobre tallos y vainas. c. Vainas con micelio y esclerocios (autor Fitopatología-EEAOC).

La podredumbre blanca es causada por *Sclerotinia sclerotiorum*. Se trata de un hongo superior perteneciente al phylum Ascomycota. Posee micelio tabicado y produce esclerocios negros de 1 a 30 mm de longitud y de forma irregular, como estructuras de resistencia (Purdy, 1955). Estos esclerocios pueden germinar produciendo micelio o apotecios con ascos y ascosporas. No produce esporas asexuales (conidios).

Es considerado el patógeno más inespecífico, omnívoro y exitoso que ocasiona enfermedades de plantas. Puede infectar a más de 400 especies entre mono y dicotiledóneas. Además del cultivo de poroto, uno de los susceptibles a la enfermedad, se destacan soja, girasol, colza, alfalfa, tabaco, tomate, algodón, batata y varias malezas.

El hongo se perpetúa a través de los esclerocios que quedan en los suelos, que permanecen viables por cinco o más años, o pueden ser vehiculizados por la semilla. Estos esclerocios germinan en el suelo y forman micelio o apotecios. En la germinación carpogénica producen apotecios que liberan ascosporas que se diseminan por el aire y constituyen la principal fuente de inóculo primario. Las condiciones óptimas para este tipo de germinación son humedad del suelo superior al 50 % de la capacidad de campo y temperaturas entre 10 y 20 °C (Clarkson *et al.*, 2003).

Para iniciar la infección es necesaria una fuente de nutrientes exógena, como pétalos de flores senescentes (Sutton y Deverall, 1983). Luego la infección se propaga a todos los órganos en contacto con los pétalos que quedan retenidos en las axilas de la planta hospedante o con los que luego caen. Si se mantienen las condiciones de alta humedad el patógeno coloniza toda la planta, se forman esclerocios y la planta muere. Las temperaturas inferiores a los 21 °C, la baja luminosidad y los suelos en capacidad de campo favorecen la infección. Los esclerocios formados sobre los órganos atacados caen al suelo y entran en un período de latencia que puede durar semanas o años, hasta que las condiciones ambientales sean favorables nuevamente para reiniciar su ciclo.

La cantidad de inóculo inicial de 0,2 esclerocios por kg de suelo es significativa (Napoleão *et al.*, 2006). Con una población similar, Schwartz y Steadman (1978) constataron un 46 % de incidencia de la podredumbre blanca en poroto, lo que demostró la importancia de los esclerocios en la manifestación de la enfermedad. Los daños están relacionados con la reducción de rendimiento y la menor calidad de la semilla. Aún no se ha reportado una función de daño que relacione el rendimiento en granos con la incidencia o severidad, lo que permitiría estimar y predecir las caídas del rendimiento debidas a la podredumbre blanca. Es importante conocer la cantidad de esclerocios que permanecen en el lote una vez que el poroto fue cosechado, para así implementar las medidas que reduzcan el impacto de la enfermedad en la campaña siguiente.

Se recomiendan rotaciones de cultivos por un período prolongado con especies no susceptibles, como maíz o cereales de invierno. Asimismo, ubicar los surcos a favor del viento y reducir la densidad de siembra, para lograr una mayor aireación del cultivo.

No existen en el país variedades de poroto resistentes a la podredumbre blanca, pero se aconseja el uso de las variedades más erectas.

La aplicación de fungicidas es una de las tácticas más utilizadas para manejar la enfermedad y es fundamental proteger a los cultivos durante la floración. Entre las principales limitantes del control químico se pueden mencionar los escasos ingredientes activos desarrollados, los altos costos y la poca disponibilidad de aquellos que muestran algo de eficacia. En la Tabla 12.1 se mencionan los fungicidas que están registrados en la Argentina para el control de esta enfermedad.

### **Antracnosis - *Colletotrichum lindemuthianum***

Es una de las enfermedades presentes en la mayoría de las regiones poroteras del mundo, en especial en aquellas con temperaturas de 15 a 26 °C y alta humedad relativa.

En la Argentina, fue reportada por Spegazzini (1898) y posteriormente por Hauman-Merck y Parodi (1921). Marchionatto (1948) y Fernández Valiela (1978) la mencionaron como una de las enfermedades más comunes de los cultivos de la región del Litoral (Buenos Aires, Santa Fe, etc.) y que bajo condiciones favorables podía provocar graves perjuicios.

Provoca severos daños en variedades susceptibles, especialmente cuando se siembra semilla afectada y se presentan condiciones ambientales favorables para el desarrollo de esta patología (Ploper, 1981a). En el NOA se la encuentra en las zonas frescas del sur de Salta y en el sur de Tucumán, pero es de aparición muy infrecuente en las zonas más cálidas. También es de consideración en las regiones productoras de poroto chaucha.

Afecta las partes aéreas de la planta. En los folíolos se observan manchas pequeñas, alargadas, rojizas, ubicadas en las nervaduras principales y secundarias, que provocan necrosis de los tejidos. Lesiones similares se presentan en pecíolos y tallos.

Los síntomas más conspicuos y graves se presentan en las vainas, donde se aprecian canchales deprimidos de tamaño variable (0,1 a 1 cm de diámetro), de color rojizo en cuyo centro claro se forma una exudación rosada formada por la masa de conidios del hongo inmersos en una matriz gelatinosa soluble en agua. Las vainas pueden marchitarse y secarse en caso de infecciones severas. También las semillas pueden ser afectadas interna y externamente. Las plántulas que se originan de semilla infectada muestran síntomas muy severos.

La antracnosis es causada por el hongo *Colletotrichum lindemuthianum* (teleomorfo *Glomerella lindemuthiana*), phylum Ascomycota. Produce acérvulos en el tejido del hospedante, con conidióforos (40 a 60 µm de longitud), conidios (unicelulares, cilíndricos, 2,5-5,5 x 9,5-22 µm) y setas (filamentos puntiagudos de color marrón oscuro, 4-9 x 100 µm). Estas fructificaciones presentan una coloración rosada.

El patógeno se perpetúa de una estación a otra en la semilla infectada y en los residuos de plantas afectadas. Dentro de la misma estación los conidios se diseminan por viento, lluvia, instrumentos de labranza, animales, insectos, etc.

La producción de conidios y el desarrollo de la infección son favorecidos por temperaturas de 13 a 26 °C, con un óptimo de 17 °C, y por alta humedad relativa (más de 92 %). Temperaturas superiores a 30 °C son limitantes para el hongo. Lluvias acompañadas por viento favorecen la diseminación de los conidios y la ocurrencia de epifitias.

El manejo más efectivo reside en el uso de cultivares resistentes, pero se debe considerar que el patógeno exhibe una alta variabilidad genética. Otras importantes medidas que se recomiendan son el empleo de semilla libre de patógenos, la rotación de cultivos durante dos a tres años y la aplicación de productos fun-

gicidas a la semilla y al follaje en forma preventiva. En la Tabla 12.1 se mencionan los principios activos de los fungicidas que están registrados en la Argentina para el control de esta enfermedad.

### Roya - *Uromyces appendiculatus*

Es una enfermedad importante por su amplia distribución geográfica, así como por los daños que ocasiona en numerosos países. Sin embargo, en los cultivos de poroto seco del NOA no causa problemas e incluso en muchas campañas no es detectada en la mayoría de las zonas productoras. En la Argentina fue citada por Spegazzini (1882).

La sintomatología se presenta en ambas caras de las hojas como pústulas de aspecto pulverulento de color rojizo y tamaño variable, a menudo rodeadas por un característico halo amarillento (Figura 12.6). Estas pústulas liberan a la madurez un polvo fino de color herrumbre formado por las estructuras de reproducción del hongo (urediniosporas). En algunos casos se han observado pústulas en vainas, pecíolos y tallos. Infecciones severas pueden causar defoliación prematura (Vargas, 1980).

La enfermedad es causada por *Uromyces appendiculatus* (sinón. no válido: *U. phaseoli*), un parásito obligado, cuyo ciclo se completa en la planta hospedante (ciclo de vida autoico). Las esporas que se pueden observar frecuentemente son las urediniosporas y las teliosporas. Las urediniosporas son de forma globoide a elipsoide con un pedicelo corto hialino, de color marrón y miden 20-33 x 18-29  $\mu\text{m}$ . Las teliosporas, que se forman al final del ciclo del cultivo, son de forma globoide a elipsoide con un pedicelo corto hialino, de color marrón oscuro a casi negro y miden 24-35 x 20-29  $\mu\text{m}$  (Pastor-Corrales y Steadman, 2005).



**Figura 12.6.** Roya del poroto causada por *Uromyces appendiculatus*. Pústulas en un folíolo (autor Fitopatología-EEAO).

Es un hongo con alta variabilidad patogénica. Se han descrito numerosas razas que varían en su virulencia en una lista de cultivares diferenciales.

Las teliosporas son una fuente de inóculo inicial, pero en algunas zonas las urediniosporas pueden sobrevivir entre campañas. La diseminación ocurre a través de las urediniosporas que son transportadas a grandes distancias por el viento. También pueden ser diseminadas por el hombre, los animales y las herramientas agrícolas.

Las condiciones favorables para las infecciones son temperaturas moderadas (17 a 27 °C) y períodos prolongados (mayores a 8 h) de humedad relativa superior al 95 %. Las urediniosporas germinan en 6 a 8 h con temperaturas de 16 a 25 °C, pero no lo hacen si las temperaturas son superiores a 28 °C. Si las condiciones climáticas son favorables para la roya, el ciclo de aparición de nuevas pústulas se puede repetir varias veces durante el cultivo.

Las medidas de manejo recomendadas son la utilización de cultivares resistentes, la rotación de cultivos, la eliminación de residuos de cosecha ya que pueden contener urediniosporas y teliosporas viables, y el uso de productos fungicidas (Ploper, 1981a). En el caso de la resistencia varietal, debe tenerse en cuenta la existencia de razas fisiológicas de este patógeno que pueden afectar su durabilidad.

La aplicación de fungicidas debe hacerse cuando se observan las primeras pústulas, en especial antes de



floración para evitar mayores daños. En la Tabla 12.1 se mencionan los principios activos de los fungicidas registrados en la Argentina para el control de esta enfermedad.

### Roya asiática - *Phakopsora pachyrhizi*

Hacia finales de la campaña 2003/2004 fue detectada por primera vez en los cultivos de soja del NOA una de las enfermedades del follaje más importantes del cultivo, la roya asiática (Ploper, 2006). En alguna de las siguientes campañas llegó a ocasionar pérdidas importantes en zonas de producción de esa oleaginosa en Salta, Tucumán y Santiago del Estero. En esas campañas, la roya de la soja también fue encontrada afectando el follaje de los cultivos de poroto de esas localidades.



**Figura 12.7.** Roya de la soja causada por *Phakopsora pachyrhizi*. Pústulas en un folíolo de poroto (autor Fitopatología-EEAOOC).

Los síntomas iniciales en poroto se pueden observar en las hojas inferiores, donde inicialmente se aprecia una decoloración amarilla en la haz. A medida que la infección avanza, las hojas se tornan amarillentas y las lesiones se manifiestan como pústulas pequeñas de color marrón (Figura 12.7). Las lesiones se presentan en láminas y eventualmente en pecíolos, tallos y vainas. Sin embargo son más abundantes en las hojas, sobre todo en el envés, son pequeñas pústulas, que cuando maduran muestran masas de urediniosporas.

La roya asiática de la soja es producida por *Phakopsora pachyrhizi*, phylum Basidiomycota. Este patógeno se caracteriza por una alta capacidad de diseminación y un gran poder de destrucción, especialmente del follaje. Es un microorganismo biotrófico que afecta, además de soja, a 31 especies en 17 géneros de leguminosas (Hennen, 1996).

*Phakopsora pachyrhizi* sobrevive en plantas guachas de soja, así como en los numerosos hospedantes alternativos. Las urediniosporas, que pueden sobrevivir hasta 50 días, son fácilmente dispersadas por el viento. Esta característica posibilita que la roya pueda ser diseminada a grandes distancias.

Las condiciones favorables para la enfermedad son temperaturas de 18 a 25 °C y humedad relativa de 75 a 80 % que permita la presencia de rocío en la planta.

En caso de ser necesario, se recomiendan aplicaciones de fungicidas al momento de aparición de los primeros síntomas. En el país, para el control de *P. pachyrhizi* en cultivos de poroto, únicamente está registrada la mezcla azoxistrobina + cyproconazole.

### Otras enfermedades fúngicas

**Mancha foliar por *Ascochyta*:** Causada por *Ascochyta phaseolorum*, phylum Ascomycota. Los síntomas son manchas pardo rojizas, redondas, con anillos concéntricos. Son más susceptibles las plantas que crecen con deficiencias de N, K y Mg. También aparecen como organismos secundarios sobre lesiones provocadas por el viento o por el sol. El tiempo húmedo y fresco favorece la infección (Giménez Monge et al., 2002).

**Mancha foliar por *Cercospora*:** Causada por *Cercospora phaseoli*, phylum Ascomycota. Provoca manchas foliares redondas, pardo grisáceas en el centro con halo rojizo; algunas porciones se desprenden y las hojas quedan rasgadas. Se puede presentar una defoliación prematura (Giménez Monge et al., 2002).

**Quemazón por *Diaporthe* en la vaina:** Causada por *Diaporthe phaseolorum*, phylum Ascomycota. Los síntomas aparecen primero en las hojas como lesiones pardas irregulares rodeadas por un borde definido y quemazón pardo oscura en la vaina (Giménez Monge *et al.*, 2002).

Otras enfermedades citadas a mediados del siglo pasado fueron el oídio (causado por *Erysiphe polygoni*), la viruela (*Cercospora canescens*) y la alternariosis (*Alternaria* sp.) (Marchionatto, 1944; Muntañola, 1955). También se citó a *Botrytis cinerea* causando moho gris en poroto en San Pedro, Jujuy (Alcoba *et al.*, 2005 *vide* Casalderrey *et al.*, 2019).

**Enfermedades causadas por Oomycota:** Entre las enfermedades del género *Phaseolus* se puede mencionar a la necrosis de vainas y granos verdes de *P. lunatus* causada por *Phytophthora capsici*, *P. parasitica* y *P. cinnamomi* (Frezzi, 1950). Frezzi (1956) informó sobre infecciones de *Phaseolus vulgaris* causadas por *Globisporangium ultimum* (sinón. *Pythium ultimum*) (necrosis de vainas y granos verdes y podredumbre de raíces), *P. aphanidermatum* y *G. debaryanum* (sinón. *P. debaryanum*) (podredumbres de raíces y de frutos y necrosis del tallo) y *P. irregulare* (podredumbre de raíces). Además, citó a *P. oligandrum* causando podredumbre de raíces y necrosis en tallos de *P. acutifolius* var. *latifolius*. *G. debaryanum* junto con otras especies del mismo género produce tizón del poroto con podredumbre húmeda del tallo, defoliación prematura y tizón y muerte de la planta con profusión de micelio blanco que cubre las áreas afectadas cuando éstas se mantienen en ambiente húmedo (Adegbola y Hagerdorn, 1970). *Pythium aphanidermatum*, *P. arrehenomanes* y *G. debaryanum* causan damping off de la plántula, pudrición radicular en plantas adultas y pudrición de la vaina recostada sobre el suelo. *G. ultimum*, induce el secado de la plántula con tejidos reblandecidos y mucilaginosos en la base del tallo, marchitez súbita y muerte rápida (Giménez Monge *et al.*, 2002).

Los hongos de semillas citados son *Alternaria* spp., *Aspergillus* spp., *Cercospora* spp., *Chaetomium* spp., *Cladosporium* spp., *Corynespora cassiicola*, *Curvularia* spp., *Macrophomina* sp., *Nigrospora* sp., *Penicillium* sp., *Phoma* sp., *Phomopsis* spp., *Phyllosticta* sp., *Phytophthora* sp., *Pythium* sp., *Rhizoctonia* sp., *Rhizopus* sp., *Sclerotinia* sp., *Trichoderma* sp. y *Trichothecium* sp. (Casalderrey *et al.*, 2019).

---

## Enfermedades causadas por bacterias

### Bacteriosis común - *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*

Entre las enfermedades causadas por bacterias, la más difundida es la bacteriosis común (o tizón bacteriano común). En algunos países como Brasil, Colombia, Canadá y Estados Unidos, esta bacteriosis es uno de los principales problemas del cultivo de poroto, con estimaciones de disminución de rendimiento de alrededor del 30 al 50 % en condiciones de alta humedad y calor (Wallen y Jackson, 1975). En la Argentina, las primeras observaciones de bacteriosis común se registraron en las quintas de los alrededores de Buenos Aires y La Plata, donde produjeron graves daños (Marchionatto, 1948), en Mendoza (Feldman y Pontis, 1960) y en Tucumán y Salta (Muntañola, 1955).

En el NOA se manifiesta en niveles importantes en lotes sembrados temprano y en aquellos donde el cultivo antecesor fue poroto. Los daños se manifiestan en hojas, tallos, vainas y semillas, y son muy severos cuando se presenta tiempo cálido y húmedo. Es una enfermedad clave en el cultivo de poroto por su amplia distribución y su efecto directo sobre los rendimientos, además de su transmisión a través de semillas. Todos los ambientes de la región NOA donde se produce poroto, caracterizados por Vizgarra *et al.* (2012), presentan condiciones conducentes para la ocurrencia de la enfermedad y en la mayoría de las zonas apa-

rece en forma endémica.

Los síntomas se manifiestan en toda la parte aérea de la planta en hojas, tallos, vainas y semillas (Figura 12.8). Al inicio las lesiones en las hojas consisten en pequeñas áreas de aspecto húmedo, que luego se tornan necróticas de color castaño claro, aspecto seco y rodeadas de un halo amarillento (Figura 12.9).

En el tallo los síntomas son estrías longitudinales rojizas, inicialmente de aspecto húmedo. En las vainas aparecen pequeñas lesiones deprimidas, húmedas y de color verde oscuro que pueden secarse y tomar una coloración rojo ladrillo que se extiende del centro hasta el borde. Las semillas enfermas suelen estar arrugadas y con manchas.

A partir de semillas infectadas se puede producir la infección sistémica, que se manifiesta como una marchitez rápida, total o parcial de las plántulas, especialmente a temperaturas de 25 a 35 °C. En los nudos del tallo, así como en las venas de las hojas, pueden aparecer lesiones pardo rojizas.

El agente causal fue originalmente identificado como *Xanthomonas phaseoli* (sinón. *Bacillus phaseoli*) y luego renombrado como *X. campestris* pv. *phaseoli* (Bradbury et al., 1984). En 1995 se propuso la reclasificación del género por Vauterin et al., (1995). Sin embargo, debido a varias reclasificaciones taxonómicas, la nomenclatura actual de las 19 especies y 140 patovares que conforman el género *Xanthomonas* está sujeta a debate según Rademaker et al. (2005). En la actualidad se reconoce a *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* como el agente causal de la bacteriosis común. La taxonomía de este patógeno ha sido muy cambiante debido a su variabilidad genética (Francisco et al., 2013). Además de poroto, este patógeno puede infectar a otros hospedantes, entre los que se incluyen varias especies de *Phaseolus* y de *Vigna*.

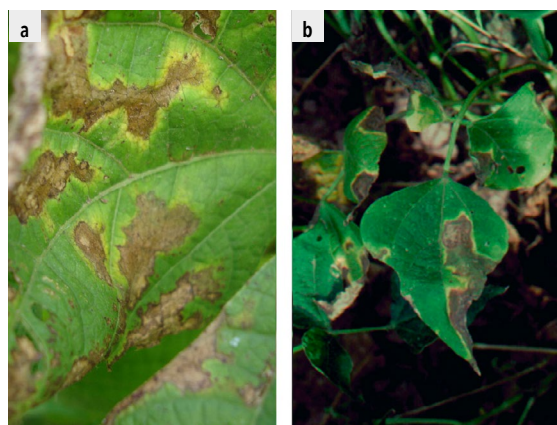
La bacteria puede ser fácilmente aislada en medios nutritivos a partir de hojas y vainas. En agar peptona sacarosa las colonias son circulares, mucoides, con un pigmento amarillo debido a las xanthomonadinas. Técnicas serológicas y moleculares resultan valiosas para diferenciar razas y certificar semillas.

La bacteria sobrevive en el rastrojo infectado y en la semilla. Las infecciones primarias normalmente se originan a partir de focos de semillas infectadas desde donde se dispersa por lluvias y vientos, riegos por aspersión y probablemente por insectos, generando varios ciclos de infección. La fase de plántula es crítica para el desarrollo de esta bacteriosis ya que las células bacterianas se establecen allí y aseguran su dispersión secundaria (Díaz, 2000). La lluvia desempeña un papel importante para esta dispersión, debido a que el exudado bacteriano es lavado a partir de las lesiones.

Como la bacteria tiene un corto tiempo generacional, una pequeña cantidad de inóculo primario que so-



**Figura 12.8.** Bacteriosis común del poroto causada por *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*. Cultivo con manchas en el follaje (autor Fitopatología-EEAO).



**Figura 12.9.** Bacteriosis común del poroto causada por *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*. a y b. Síntomas en folíolos (autor Fitopatología-EEAO).

breviva puede rápidamente producir una epifitía. Estudios epidemiológicos de campo demostraron que un nivel de infección de las semillas de apenas 0,5 % puede ocasionar una seria epifitía en el cultivo resultante (Sutton y Wallen, 1970).

La bacteria penetra en las hojas a través de aberturas naturales (estomas, hidátodos) o por heridas e invade los espacios intercelulares. Durante el proceso de colonización, puede invadir las plantas de poroto de manera sistémica bajo determinadas condiciones y pasar a la semilla en desarrollo por el sistema vascular sin producir síntomas visibles (Zaumeyer y Thomas, 1957).

La manifestación de síntomas de esta patología depende de la humedad, temperatura, variedad y estado fenológico del cultivo. Temperaturas de 28 a 30 °C y pluviometría y humedad elevadas son favorables para la enfermedad. El período de mayor susceptibilidad del poroto es la fase reproductiva (Coyne *et al.*, 1973).

Una de las principales estrategias para el manejo de la bacteriosis común es el uso de semilla libre del patógeno, ya que las células bacterianas pueden permanecer viables en las semillas de poroto durante más de 3 años a 20-30 °C (Basu y Wallen, 1966).

El uso de cultivares con resistencia a bacteriosis es el método más eficiente y económico de controlar esta enfermedad. Para la región del NOA aún no hay variedades de poroto resistentes a la bacteriosis común, aunque ya se cuenta con resultados promisorios de programas de mejoramiento que incorporaron genes de resistencia a cultivares y líneas adaptadas a la región (Mamaní Gonzáles *et al.*, 2014).

Una práctica que se usa en el NOA es la de manejar la fecha de siembra a fin de evitar la floración del cultivo durante los períodos de alta humedad y temperatura favorables para el inicio de la enfermedad.

La presencia de la bacteria en la semilla acarrea problemas adicionales a la diseminación del patógeno. Durante los años 2016, 2017 y 2018, se analizaron muestras de semillas para exportación y el 29,7 % fueron positivas para esta bacteria, lo que limitó su comercialización (Landa *et. al*, 2018 *fide* Casalderrey *et al.*, 2019).

El control químico a través de pulverizaciones foliares con productos cúpricos tiene resultados contradictorios y poco concluyentes.

### **Tizón fusco del poroto - *Xanthomonas fuscans* subsp. *fuscans***

En Argentina, el tizón fusco fue hallado por primera vez y determinado su agente causal en hojas y vainas de poroto en 1969 (Gotuzzo, 1970 *fide* Carranza 1979). En la reclasificación por Vauterin *et al.* (1995) figuró como *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* var. *fuscans*. Pero luego fue reclasificado como una nueva especie, mediante el uso de enzimas de restricción (El-Sharkawy y Huisingh, 1971), perfil de plásmidos (Lazo y Gabriel, 1987) e hibridización de DNA, asignándose como *X. fuscans* subs. *fuscans* (Schaad *et al.*, 2005).

La enfermedad afecta a las especies *Phaseolus coccineus*, *P. lunatus* y *P. vulgaris*. Al igual que la bacteriosis común, ataca hojas, tallos, pecíolos, vainas y semillas. Es una patología cuya sintomatología es prácticamente idéntica a la de la bacteriosis común, por lo que se la confunde fácilmente con aquella (Fernández Valiela, 1975).

### **Bacteriosis de halo - *Pseudomonas savastanoi* pv. *phaseolicola***

La bacteriosis de halo fue citada por Marchionatto (1948). Fue reportada en las quintas de los alrededores

de Buenos Aires y La Plata (Jauch *et al.*, 1971), en Tucumán (Muntañola, 1955), en Córdoba (Docampo y Nome, 1970 *vide* Fernández Valiela, 1975) y en Salta. Se la citó sobre *P. vulgaris*, poroto pallar (*P. coccineus*), poroto de manteca (*P. lunatus* f. sp. *macrocarpa*), entre otras especies del género (Fernández Valiela, 1975).

En el NOA, la bacteriosis de halo suele presentarse en zonas altas y frescas. Debido a sus requerimientos de temperaturas moderadas, su presencia es infrecuente en los sitios de mayor producción de poroto de la región.

En hojas aparece una pequeña lesión angular, húmeda, de aspecto aceitoso, rodeada por un halo verde pálido o amarillento. En caso de infección severa se produce una clorosis generalizada. En los tallos se observan lesiones hundidas, mientras que en las vainas se presentan lesiones inicialmente de aspecto graso que pueden confluir y posteriormente toman una coloración rojiza o pardusca. En las lesiones de los órganos afectados es frecuente observar un exudado de color plateado. Las semillas infectadas pueden ser asintomáticas o bien arrugadas y con manchas amarillentas.

Las plantas que emergen de semillas infectadas pueden desarrollar podredumbre en los nudos o síntomas sistémicos que consisten en aspecto achaparrado, amarillamiento y malformación de hojas (Vieira, 1988). La clorosis y el halo característico de la enfermedad son causados por una toxina no específica que produce esta bacteria, denominada faseolotoxina (Schwartz, 1980).

La enfermedad es causada por *Pseudomonas savastanoi* pv. *phaseolicola* (sinónimos *P. phaseolicola*, *P. syringae* pv. *phaseolicola*). Las colonias de esta bacteria en medios estándar son de color blanquecino. Todos los aislados patogénicos producen faseolotoxina.

El patógeno sobrevive en semillas y en restos de plantas infectadas. Las bacterias son transportadas desde estos residuos a las plantas y luego entre plantas, por la acción del viento o de las salpicaduras de las gotas de lluvia. Penetran en la planta a través de heridas o de estomas cuando hay períodos de alta humedad o agua libre en la superficie. En el caso de semillas infectadas, éstas originan plántulas colonizadas por la bacteria. Temperaturas de 18 a 22 °C favorecen el desarrollo de esta enfermedad.

Las principales recomendaciones para el manejo de la bacteriosis de halo son la siembra de semilla libre del patógeno, la rotación de cultivos y el uso de cultivares con resistencia a la enfermedad. La existencia de variabilidad patogénica en *P. syringae* pv. *phaseolicola* plantea un desafío para la obtención de cultivares resistentes.

---

## Enfermedades de poscosecha del poroto chaucha

Las vainas del poroto chaucha pueden ser afectadas en poscosecha por algunas enfermedades que se presentan en los cultivos. Entre las más frecuentes están la podredumbre gris (*Botrytis cinerea*), la podredumbre blanca (*Sclerotinia sclerotiorum*) y otras podredumbres (causadas por *Rhizopus stolonifer*, *Pythium* spp., *Alternaria* spp., entre otros). También se puede mencionar a la podredumbre blanda (*Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*) que causa una pudrición acuosa y blanda caracterizada por un olor nauseabundo. Estos patógenos provienen del campo y algunos de ellos pueden provocar severas disminuciones de rendimiento. Sin embargo, debido a las infecciones latentes, también ocasionan problemas en el almacenaje, por lo que se recomienda su manejo en el campo antes de la recolección (Carrillo y Audisio, 2007).

Además, si las condiciones de almacenamiento no son óptimas, pueden llegar a producirse pérdidas por

infecciones de otros microorganismos ocurridas durante y después de la cosecha (Coates y Johnson, 1997; Carrillo y Audisio, 2007). Estas infecciones se inician a partir de daños mecánicos o ataques de insectos. Se recomiendan medidas específicas de manejo para evitar pérdidas en el producto cosechado.

---

## Enfermedades causadas por virus

Las enfermedades de origen viral pueden ocasionar pérdidas de rendimiento muy importantes en cultivos de poroto. Algunas de ellas han ejercido un papel preponderante en la disminución de la productividad del cultivo en diferentes zonas de Latinoamérica, incluso en la Argentina. Aunque algunos de estos virus se transmiten por semillas, la mayoría se disemina mediante insectos vectores por lo que, en general se observa mayor prevalencia e incidencia de estos patógenos en zonas de climas cálidos y secos, favorables a los insectos vectores. La transmisión por insectos es importante para la diseminación de los virus a corta distancia, mientras que la transmisión por semilla es un factor substancial para su dispersión a nivel mundial. Se han citado más de 50 virus que pueden infectar al cultivo de poroto en el mundo, sin embargo, los más importantes, por los daños que ocasionan son el virus del mosaico común del poroto (*Bean common mosaic virus* (BCMV)), el virus del mosaico del pepino (*Cucumber mosaic virus* (CMV)) y varias especies de geminivirus, entre las que se destaca el virus del mosaico dorado del poroto (*Bean golden mosaic virus* (BGMV)).

En la Argentina, hasta el momento se han identificado las siguientes especies virales: *Bean common mosaic virus* (BCMV), *Cucumber mosaic virus* (CMV), *Alfalfa mosaic virus* (AMV), *Cowpea mild mottle virus* (CMMV), *Southern bean mosaic virus* (SBMV) y siete especies de begomovirus.

### Geminivirus

En los Geminivirus se incluyen algunos de los virus de mayor importancia económica a nivel mundial. Se caracterizan por poseer partículas bisegmentadas de alrededor de 20 a 30 nm de diámetro y su genoma está constituido por DNA circular, de cadena simple (Fauquet *et al.*, 2008).

Estos se dividen, de acuerdo con el rango de hospedantes, vector, composición del genoma viral y nivel de homología de nucleótidos, en nueve géneros (Zerbini *et al.*, 2017). En el género *Begomovirus* están incluidos algunos de los virus más importantes de las regiones tropicales y subtropicales, tales como el BGMV. Los begomovirus infectan dicotiledóneas y son transmitidos por mosca blanca *Bemisia tabaci* (Homóptera, Aleyrodidae) de manera circulativa. Salvo algunas excepciones, su genoma es bipartito y los dos componentes, denominados DNA-A y DNA-B, tienen un tamaño que oscila entre 2500 y 2800 pb. Además, ambos poseen secuencias que codifican diferentes proteínas, tanto en la cadena viral (el DNA encapsidado en la partícula viral) como en la complementaria. El componente A codifica las proteínas relacionadas con la replicación del virus, mientras que en el componente B se codifican aquellas relacionadas con el movimiento del virus dentro de la planta.

Los begomovirus son considerados en la actualidad como virus emergentes, pues tanto la incidencia como la severidad de las enfermedades que ocasionan se han incrementado considerablemente en las últimas décadas. Este hecho está asociado principalmente al aumento de las poblaciones de *B. tabaci*.

Hasta el presente se han detectado, a nivel mundial aproximadamente 20 especies de begomovirus en cultivos de poroto, siendo los más importantes los que se describen a continuación.

El BGMV fue descrito por primera vez en la década de 1960, causando una enfermedad sin mucha importancia económica en el Brasil (Costa, 1965). En las últimas décadas su incidencia aumentó y en la actualidad es la enfermedad de etiología viral más importante en los cultivos de poroto en todas las áreas productoras del Brasil, en grandes áreas de la Argentina y Venezuela y en varios países de América Central y Estados Unidos. Se ha comprobado que existe una gran variabilidad, tanto biológica como genética entre los aislamientos de América del Sur, América Central y la Región del Caribe, por lo que actualmente se considera que existen dos especies distintas el BGMV-Br y el BGMV-PR, que incluye a los aislamientos de Puerto Rico, Guatemala, República Dominicana y Florida, Estados Unidos (Morales, 2006).

El BDMV se encuentra diseminado en América Latina, pero generalmente en baja incidencia. Sin embargo, se han relatado epifitias importantes en el NOA. Su aparición a mediados de la década de 1970, causando el problema del "achaparramiento", provocó que el poroto Alubia prácticamente desapareciera en la zona este de Salta y Tucumán y que su producción se concentrara a partir de 1980 en el norte de Salta (departamento San Martín) donde las condiciones para el cultivo resultan favorables hasta la actualidad (Ploper, 1981a; Morales *et al.*, 1990; Gálvez y Morales, 1994; Morales, 2016).

En la Argentina, además del BGMV y el BDMV, se han registrado recientemente cinco especies en cultivos de poroto del NOA: *Tomato yellow spot virus* (ToYSV), detectado previamente en cultivos de tomate en Brasil; una nueva especie denominada *Soybean blistering mosaic virus* (SBIMV) que también se encuentra en cultivos de soja y tomate en la Argentina; *Sida golden mosaic Brazil virus* (SiGMBRV); *Tomato mottle wrinkle virus* (ToMoWrV) y *Tomato yellow vein streak virus* (ToYVSV); además de bean bushy stunt virus (BBSV, todavía no aceptada como especie por el ICTV) (Rodríguez Pardina *et al.*, 2011; Varela *et al.*, 2018; Rodríguez Pardina, 2020; Reyna *et al.*, 2021).

EL BGMV ocasiona síntomas típicos de mosaico amarillo brillante (Figura 12.10 a), las hojas desplegadas después de la infección viral desarrollan una marcada distorsión, no se expanden en forma adecuada y su superficie se torna rígida y rugosa. Las hojas pueden llegar a necrosarse, además se observa aborto de flores y deformación de vainas.

El BDMV, en infecciones tempranas, ocasiona un marcado enanismo con acortamiento de entrenudos, mosaico o moteado clorótico, marcada deformación de hojas (Figura 12.10b), aborto de flores y deformación de vainas. Las plantas enfermas de cultivares susceptibles no superan el estado de cotiledón debido al importante acortamiento de entrenudos que se produce.

Los síntomas observados cuando las plantas están infectadas con las otras especies virales previamente descritas son clorosis, deformación, ampollado y/o arrugado de hojas (Figura 12.10c y d).

Los métodos tradicionales de diagnóstico, como rango de hospedantes y serología, son muy utilizados en la detección de numerosas enfermedades virales, sin embargo, no son útiles para la identificación de begomovirus. Por lo tanto, para la identificación y caracterización de begomovirus es necesario recurrir a métodos moleculares como PCR e hibridación de ácidos nucleicos, clonado y secuenciación del genoma viral.

Como ya se mencionó, los begomovirus se transmiten a través de moscas blancas, de forma persistente circulativa. El virus es adquirido por el vector en el estado ninfal y es transmitido por el adulto que también puede adquirirlo, pero la eficiencia de transmisión decrece a medida que aumenta la edad del vector. Una mosca blanca adulta puede adquirir el virus en aproximadamente 6 minutos, pero para una transmisión eficiente se requieren períodos prolongados de adquisición. Una vez que el adulto adquirió el virus se mantiene infectivo a lo largo de toda su vida.

Tanto BGMV como BBSV tienen un rango de hospedantes estrecho, limitado a leguminosas (poroto y soja), pero los otros begomovirus identificados en el país tienen un amplio rango de hospedantes que incluye especies de las familias Solanaceae y Malvaceae. En la Argentina estos virus fueron detectados en cultivos de soja, chia (*Salvia hispanica*) y tomate, además de algunas malezas como *Leonurus sibiricus*, *Sida rhombifolia* y *Abutilon theophrasti* (Rodríguez Pardina *et al.*, 2006; Celli *et al.*, 2014; Vaghi Medina *et al.*, 2014; Vaghi Medina, 2015).

Para su manejo se recomiendan las siguientes tácticas. Utilización de variedades resistentes: Existen diferentes mecanismos de resistencia al BGMV y a otros begomovirus del poroto. El primero de ellos es el escape a la infección que se observa en los materiales de grano negro mesoamericanos, donde típicamente se encuentra un porcentaje de plantas infectadas por el virus y otro que ha escapado la infección. El segundo tipo es la resistencia al amarillamiento controlada por el gen recesivo *bgm-1* y encontrada en la variedad Garrapato proveniente del altiplano de México. Otro genotipo de raza mexicana (Durango), Red Mexican 35, reacciona con lesiones locales necróticas a la inoculación mecánica del BGYMV. Por otro lado, algunos genotipos andinos de la raza Nueva Granada presentan tolerancia. Este mecanismo está condicionado por el gen *bgm-2*, presente en genotipos como DOR 303. Existe otro mecanismo de resistencia que se define como resistencia a la deformación de vainas. En la mayoría de los genotipos de poroto que forman vainas a pesar de la infección del BGMV/BGYMV, éstas se deforman. En algunos materiales tipo andino, como el Redlands Green leaf C, las vainas no se deforman aunque se observen síntomas claros de mosaico dorado en el follaje. Recientemente se ha identificado el gen *Bgp*, asociado con esta característica (Sotelo Cardona, 2009).

En la Argentina, cultivares con buenos niveles de resistencia a begomovirus fueron identificados y liberados comercialmente (Zamudio y Vizgarra, 1982; Vizgarra *et al.*, 1987; Vizgarra y Ploper, 1993; Vizgarra, 1996; Espeche *et al.*, 2007).

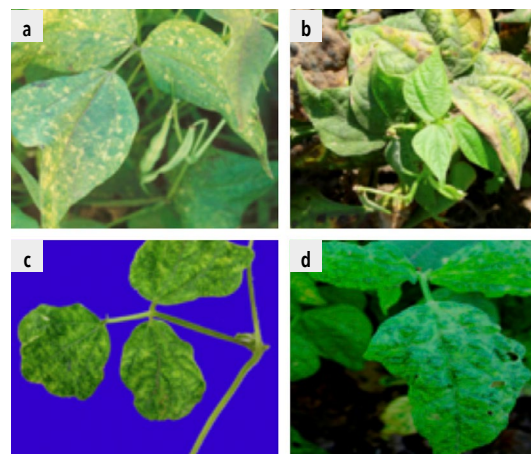
Control químico de la mosca blanca: Es actualmente el método más utilizado, aunque cada vez es menos exitoso debido a la alta capacidad reproductiva de *B. tabaci*, a su facilidad de dispersión y a la diversidad y abundancia de hospedantes alternativos. Pero el factor más importante que disminuye la eficiencia del control es el desarrollo de poblaciones resistentes a muchos insecticidas aplicados en la actualidad.

Fecha de siembra: Se aconseja sembrar el cultivo en forma sincronizada en toda la región y siempre en épocas de menores poblaciones de las moscas blancas.

En cultivos de poroto del NOA se ha observado alta incidencia de begomovirus en lotes sembrados cerca de cultivos de soja, que constituye un reservorio ideal, tanto para los virus, como para los vectores. Debido a que la fecha de siembra de poroto coincide con la madurez del cultivo de soja, las moscas blancas migran hacia el poroto recién germinado ocasionando un alto grado de infección viral.

### Mosaico común - *Bean common mosaic virus*

El BCMV, inicialmente descrito en los Estados Unidos en 1917, es el agente causal de la enfermedad conocida como mosaico común. El BCMV tiene distribución mundial y provoca daños de importancia en



**Figura 12.10.** Síntomas del mosaico dorado del poroto causado por *Bean golden mosaic virus*. a. Mosaico amarillo, típico del mosaico dorado. b. Marcado enanismo, clorosis y necrosis de hojas. c. Clorosis y deformación de hojas. d. Ampollas en hojas (autora P. Rodríguez Pardina).



África, Europa, América del Norte y América Latina, con pérdidas del rendimiento que varían entre 38 y 93 % (Hampton, 1975; Mavric y Šustar-Vozlic, 2004). En la Argentina, la primera cita es de 1981, donde se lo describe como limitante de la producción en cultivos de la zona de Cruz del Eje, provincia de Córdoba (Docampo y Zumelzu, 1981).

Este virus puede producir distintos tipos de síntomas según la variedad utilizada, la edad de la planta al momento de la infección, la raza del virus involucrada y las condiciones climáticas. El síntoma más común es un mosaico que se manifiesta en variedades infectadas sistémicamente, que también pueden exhibir moteado, ampollado, deformación y aguzamiento de la lámina foliar (Gálvez, 1980).

En variedades que poseen resistencia (gen Hipersensible I) al mosaico sistémico y que son afectadas por algunas razas que quiebran esta resistencia a determinada temperatura (26-32 °C), se observan síntomas de necrosis sistémica, conocida también como raíz negra.

Por último, en hojas de algunas variedades resistentes a la infección sistémica se pueden presentar lesiones locales necróticas, de color rojizo o café oscuro. Estas lesiones son, en general, inducidas por medio de inoculaciones mecánicas o por la transmisión por áfidos (Saettler y Trujillo, 1972).

El BCMV es fácilmente identificado mediante serología. Hay disponibles antisueros comerciales útiles para su diagnóstico.

Este virus pertenece a la familia Potyviridae, con partículas virales flexibles y filamentosas de 730-750 nm de longitud. Todos los potyvirus forman cuerpos de inclusión cilíndricos y alargados de naturaleza cristalina en el citoplasma de las células de las plantas infectadas. Estas inclusiones de naturaleza proteica presentan una estructura tridimensional característica de molinillo con aspas, que ha constituido un importante criterio taxonómico para su clasificación y agrupamiento (Edwards *et al.*, 1984).

El rango de hospedantes del BCMV está limitado a especies del género *Phaseolus* y otras pocas especies de la familia Fabaceae. En la Argentina se ha detectado además en cultivos de soja del NOA. Se transmite por polen, a través de semillas provenientes de plantas infectadas y mediante áfidos en forma no persistente.

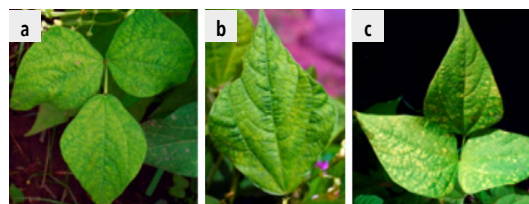
El porcentaje de transmisión por semillas puede variar de 3 a 95 % según el momento de infección y la variedad. En estudios realizados en el país se determinó que en el cultivar Alubia Selección Cerrillos la transmisión alcanzó valores del 19 %, bajo condiciones de infección natural (Rodríguez Pardina, 2016; Rodríguez Pardina, 2020).

El método más eficiente de manejo de esta enfermedad es la utilización de variedades resistentes. Existen diversos genes que confieren resistencia al BCMV, pero los más usados son *bc-u* y *bc-3* que, en combinación, confieren resistencia a todas las razas conocidas. El gen *I* inhibe a todas las razas del virus, pero esta resistencia puede ser quebrada por algunas razas que ocasionan síntomas necróticos severos. Este problema puede ser solucionado incorporando los genes *bc-u* y *bc-2<sup>2</sup>*, en cuyo caso solo se manifiestan lesiones locales necróticas (Mavric y Šustar-Vozlic, 2004). Las variedades utilizadas en nuestro país, excepto Alubia Selección Cerrillos, son resistentes a esta virosis, por lo que la incidencia de la misma es muy baja. Si se desea utilizar este cultivar, se recomienda controlar la calidad de la semilla, ya que la misma es la fuente principal de inóculo.

### **Cowpea mild mottle virus**

El CpMMV fue citado por primera vez en Ghana en cultivos de caupí (Brunt y Kenten, 1973) y desde entonces

ha sido descrito en diferentes regiones geográficas y para un amplio rango de hospedantes. En América Latina se mencionó por primera vez en Brasil, donde se lo conocía como "*Bean angular mosaic virus*" (Costa *et al.*, 1983) y en la Argentina fue detectado en cultivos de poroto, soja, chíá y maní (Rodríguez Pardina *et al.*, 2004; Laguna *et al.*, 2006; de Breuil *et al.*, 2012; Celli *et al.*, 2016).



**Figura 12.11.** Síntomas de *Cowpea mild mottle virus* en poroto. a. Clorosis suave. b. Mosaico y leve ampollado. c. Parches cloróticos en hojas inferiores (autora P. Rodríguez Pardina).

En los estudios de incidencia de CpMMV en cultivos de poroto de la Argentina se encontró una prevalencia del 86 % y una incidencia superior al 80 %. Además ocasionó mermas en la producción especialmente en los siguientes componentes del rendimiento: número de semillas por vaina (19,5 % de pérdida) y peso de 100 semillas (11,3 %) (Rodríguez Pardina, 2016).

En los cultivares utilizados en el país se observaron síntomas suaves de clorosis, mosaico y leve ampollado o arrugado de hojas superiores, en las hojas inferiores puede ocasionar parches cloróticos (Figura 12.11a, b y c).

Hay antisueros comerciales que se pueden utilizar para la identificación del CpMMV mediante DAS-ELISA.

Este virus pertenece a la familia Betaflexiviridae, género *Carlavirus*. Se caracteriza por poseer partículas alargadas, flexuosas de entre 600 y 750 nm de longitud. Tiende a producir agregaciones en forma de plumas en las células de las plantas hospedantes, lo que constituye una forma fácil para su identificación (Zanardo y Carvalho, 2017).

En la naturaleza el CpMMV se transmite a través de su vector, la mosca blanca (*Bemisia tabaci*), en forma no persistente. Se ha citado que algunas razas pueden dispersarse por semillas, pero este tipo de transmisión no se ha observado en los aislamientos caracterizados en la Argentina.

Este virus debe manejarse a través de un enfoque integrado dado que hasta ahora no se han encontrado variedades de poroto con resistencia o tolerancia. En el corto plazo, esto incluiría el control del vector mediante insecticidas (Belay *et al.*, 2012) y la remoción o control de malezas y otros hospedantes alternativos (solanáceas, leguminosas, etc.) (Brown, 2020). También se puede recomendar el manejo de la fecha de siembra para evitar poblaciones altas de vectores durante el período susceptible de la planta (germinación) (Rodríguez Pardina, 2020).

### Mosaico cálico - *Alfalfa mosaic virus*

El *Alfalfa mosaic virus* (AMV) es muy polífago, infecta a más de 600 especies pertenecientes a 22 familias botánicas; suele causar síntomas muy severos en algunas especies y ser asintomático en otras. Existen numerosas razas que difieren en rango de hospedantes, síntomas o capacidad de transmisión por semillas. En poroto fue citado por primera vez en los Estados Unidos (Zaunmeyer, 1953) y desde entonces se han realizado reportes en diferentes partes del mundo. En la Argentina, los primeros síntomas de este virus en el cultivo de poroto se observaron durante la campaña 2003 (Rodríguez Pardina, 2016, 2020).



**Figura 12.12.** Síntomas del mosaico cálico causado por *Alfalfa mosaic virus* en cultivo de poroto (autora P. Rodríguez Pardina).

Los síntomas que ocasiona el AMV dependen de la raza involucrada en la infección; algunas solo producen síntomas locales necróticos mientras que otras originan infecciones sistémicas que incluyen enanismo, defor-

mación de hojas y vainas, necrosis de hojas y tallos y moteado amarillo (Zaumeyer, 1963; Sepúlveda *et al.*, 2001).

Los síntomas observados en cultivos de poroto del NOA fueron un moteado clorótico amarillo intenso, similar al que produce en otros hospedantes (Figura 12.12).

Hay antisueros comerciales que permiten su identificación mediante técnicas serológicas.

AMV es un virus perteneciente a la familia Bromoviridae, género *Alfavirus*, posee partículas de distintas longitudes (18 a 60 nm), cuyas formas varían desde casi esféricas a baciliformes (Loesch-Fries, 2020).

La forma más importante de dispersión del AMV en el campo es a través de áfidos. Este virus es transmitido de manera no persistente por más de 14 especies de pulgones que incluyen a *Myzus persicae*. En algunas especies, como alfalfa, se transmite también por semillas, aunque esta forma de diseminación no se ha encontrado aún en poroto.

Se han registrado varias especies vegetales que incluyen a malezas, ornamentales y plantas forrajeras que pueden servir como reservorios de este virus. La alfalfa es la principal fuente de inóculo en la Argentina.

Debido a que esta enfermedad es considerada de poca importancia en cultivos de poroto, se han realizado escasas investigaciones para su manejo. Sin embargo, se han encontrado dos genes dominantes (*PvAmv* y *PvAmv-2*) que confieren resistencia al AMV (Wade y Zaumeyer, 1940; Meziadi, *et al.*, 2017). Se recomienda principalmente no utilizar lotes cercanos a cultivos de alfalfa.

### **Cucumber mosaic virus**

Este virus tiene el rango de hospedantes más amplio conocido dentro de los virus vegetales. Infecta alrededor de 775 especies pertenecientes a 365 géneros y 65 familias botánicas. En poroto fue inicialmente citado en 1941 (Whipple y Walker, 1941; Bos, 1991).

En la Argentina fue citado por primera vez en el año 2002, con valores de incidencia que oscilaron entre 3 y 70 % (Rodríguez Pardina, 2016).

Este virus ocasiona síntomas sistémicos de mosaico y marcado ampollado, confinados a las hojas superiores (Figura 12.13a). Algunos cultivares responden con deformación de hojas, que puede confundirse con efectos fitotóxicos. Según el cultivar se puede observar moteado clorótico u oscurecimiento de nervaduras (Figura 12.13b). Aunque a veces las plantas aparentemente se recobran de los síntomas, las chauchas nacen deformadas, moteadas y más pequeñas.

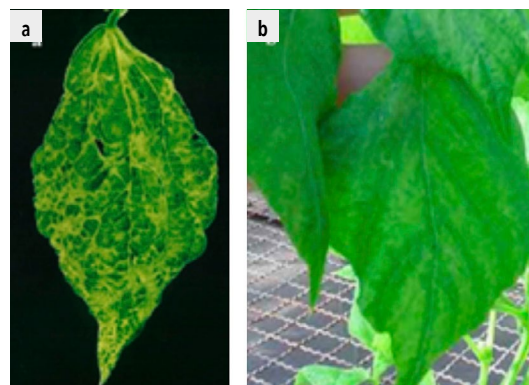
El CMV pertenece a la familia Bromoviridae género *Cucumovirus*; posee partículas icosaédricas de aproximadamente 28 nm de diámetro, con genoma tripartito que se encapsida en tres viriones distintos. De acuerdo con las propiedades biológicas, serológicas y moleculares, los aislados del CMV se dividen en los Subgrupos I y II. El aislamiento de CMV de poroto de la Argentina pertenece al Subgrupo I (Rodríguez Pardina, 2020). Hay antisueros comerciales, tanto para la identificación de la especie como para la caracterización del Subgrupo.

Se han citado diferentes aislados de CMV que se transmiten por semillas de poroto, entre los que se encuentra el de la Argentina. En estudios realizados en el país, se determinó que en el cv. Alubia Selección Cerrillos la transmisión por semilla alcanza valores del 6 %, bajo condiciones de infección natural.

Este virus se transmite además por áfidos de manera no persistente y como posee un amplio rango

de hospedantes, puede sobrevivir de un año a otro en plantas perennes, bienales o anuales susceptibles.

Entre los métodos de manejo de este virus se recomienda la utilización de semillas libres de virus, la destrucción de hospedantes reservorios (control de malezas) y el aislamiento del cultivo. Aunque no se encontró resistencia al CMV en *P. vulgaris*, se citan cultivares con buenos niveles de tolerancia a la infección o a la transmisión por semillas, que se pueden utilizar en programas de mejoramiento. Estudios realizados en Irán por Azizi y Shams-bakhsh (2014) mostraron que la línea D81083 tiene resistencia moderada y seis líneas y/o cultivares (21213, Ks21666, Daneshkadeh, Sadri, TN.38,1033 y TN.38,1183) fueron tolerantes al CMV. Por otra parte, hay varias especies del género *Phaseolus* que tienen genes de resistencia al CMV y pueden ser utilizados para conferir resistencia a *P. vulgaris* a través de retrocruzamientos. Entre ellas podemos mencionar a *P. acutifolius* y *P. coccineus* (Griffiths, 2004).



**Figura 12.13.** Síntomas producidos por el *Cucumber mosaic virus* en poroto. a. Clorosis y marcado ampollado en hojas. b. Clorosis internerval (autora P. Rodríguez Pardina).

### **Southern bean mosaic virus**

El *Southern bean mosaic virus* (SBMV) se ha registrado en la Argentina con muy baja incidencia y prevalencia. Este virus pertenece al grupo de los sobemovirus; posee partículas icosaédricas de aproximadamente 30 nm de diámetro. Se transmite por semilla con valores de hasta 5 % y por coleópteros (Rodríguez Pardina, 2016).

Los síntomas que ocasiona difieren según el cultivar y la raza del virus involucrada. Las variedades susceptibles responden con lesiones locales necróticas y además puede producir moteado sistémico suave, mosaico severo y enanismo; en algunos casos las vainas se deforman, hay escasa producción y se registra disminución del tamaño de las semillas.

### **Soybean mosaic virus**

El *Soybean mosaic virus* (SMV) fue detectado, en forma aislada, en cultivos de poroto cercanos a lotes de soja. En poroto ocasiona síntomas de mosaico. Pertenece al grupo de los potyvirus, se transmite por pulgones y a través de semillas de soja, fuente principal de inóculo (Rodríguez Pardina, 2016).

---

## **Enfermedades no infecciosas**

Las plantas de poroto pueden ser afectadas por una serie de factores abióticos durante su ciclo de crecimiento. Diversas condiciones ambientales (heladas, altas temperaturas, falta o exceso de humedad, viento, granizo), contaminantes tóxicos del aire o del agua, aplicaciones inadecuadas de fertilizantes y pesticidas, y exceso o deficiencia de nutrientes se incluyen entre los factores abióticos que causan patologías posibles de confundirse con las provocadas por agentes infecciosos. Los síntomas generales que suelen observarse en las enfermedades no infecciosas son clorosis, marchitez, necrosis, crecimiento retardado, hipertrofia, metaplasia, entre otros. También ciertas anomalías fisiológicas o genéticas de las plantas de poroto pueden confundirse con síntomas producidos por patógenos o por factores abióticos (Schwartz, 2005c, Ploper *et al.*, 2016).

**Problemas ambientales:** Las variedades de poroto adaptadas a una región con determinadas condicio-

nes ambientales pueden sufrir daños cuando se presentan otras condiciones durante el ciclo del cultivo. Por ejemplo, cambios bruscos de **temperatura** en el suelo y el aire afectan diversos procesos fisiológicos. Temperaturas por debajo del punto de congelación producen una pudrición acuosa de la planta, mientras que altas temperaturas inducen el aborto de flores, inactivan reacciones enzimáticas y a la vez activan otros procesos.

La inadecuada **iluminación** retarda la síntesis de clorofila y hace que las plantas muestren un desarrollo anormal con entrenudos largos, con una coloración verde pálida (etiología). Durante los períodos de gran intensidad solar, las hojas, tallos, ramas y vainas de plantas de poroto pueden mostrar escaldaduras especialmente después de períodos de alta humedad y nubosidad.

El **viento**, al incrementar la tasa de evapotranspiración puede favorecer el estrés hídrico de las plantas. Además puede provocar vuelco y daños en el follaje por la acción abrasiva de partículas de suelo transportadas por el aire.

La falta o exceso de **humedad** en los suelos afecta el crecimiento de las plantas, varios procesos fisiológicos y la predisposición a enfermedades. Un factor relacionado con esto es la compactación del suelo, que reduce el espacio poroso y consecuentemente la capacidad para retener humedad.

La **contaminación del aire** puede acarrear serios problemas en el cultivo, especialmente cerca de áreas industriales. Entre los principales contaminantes se pueden mencionar al ozono, el dióxido de azufre, el nitrato de peroxiacetilo, los fluoruros, las partículas sólidas y el cloro.

Otros problemas ambientales que afectan a los cultivos de poroto son la caída de **granizo** y de **rayos**. El granizo afecta todas las partes aéreas de la planta y el daño está en función de la duración de la tormenta y el tamaño de las partículas de hielo. Si la tormenta ocurre dentro de los primeros 35 días, se debe evaluar y analizar la posibilidad de una resiembra. En el caso de los rayos, se manifiestan como manchones casi circulares con plantas que toman una coloración amarilla a marrón y que mueren a los pocos días.

**Problemas fisiológicos o genéticos:** Ciertas anomalías fisiológicas o genéticas de las plantas de poroto pueden confundirse con síntomas producidos por patógenos o por factores abióticos. Las plántulas albinas, p. ej., generalmente mueren a los pocos días debido a la carencia de clorofila. Las variegaciones en las hojas simulan síntomas de mosaico y producen un desarrollo anormal en vainas.

**Problemas químicos:** Los cultivos de poroto pueden sufrir daño durante todo el ciclo de crecimiento, especialmente durante la germinación y desarrollo de las plántulas, cuando los productos químicos no se aplican de acuerdo con las recomendaciones. Esto puede exacerbarse cuando hay exceso o falta de humedad en el suelo, con suelos compactados, con semilla dañada y con inadecuadas profundidades de siembra.

**Desbalances de nutrientes y pH:** Las plantas necesitan nitrógeno, fósforo, potasio, magnesio y muchos otros nutrientes mayores y menores en cantidades suficientes para crecer, pero no en exceso ya que uno o más se pueden volver tóxicos. Debe además haber un equilibrio entre los nutrientes disponibles. Cuando existe un desequilibrio entre ciertos elementos (tales como calcio y magnesio) la planta absorbe selectivamente uno de ellos y excluye el otro y se genera un nivel deficiente o tóxico. Los síntomas pueden variar según el momento en que la deficiencia o la toxicidad comenzaron y con otros factores relacionados con las condiciones de crecimiento. El pH del suelo juega un rol muy importante para determinar si un elemento está ligado en el suelo o está disponible para la planta. Si el pH del suelo es muy elevado o muy bajo, algunos elementos no están disponibles, mientras que otros pueden estar en cantidades tóxicas. El diagnóstico concluyente de problemas nutricionales debe estar basado en el análisis de muestras representativas de suelo y de tejido vegetal.

## Consideraciones finales

El poroto constituye una interesante alternativa en los esquemas de producción estival de muchas regiones de la Argentina, especialmente en el NOA, con retornos económicos importantes en aquellos años de alta demanda del producto en los mercados internacionales. Además, para el poroto chaucha producido en varias regiones del país, existe una fuerte demanda doméstica.

Numerosos son los factores bióticos y abióticos que afectan a esta leguminosa durante su ciclo de vida, algunos de los cuales pueden causar pérdidas totales en los cultivos. Por esta razón, se debe prestar especial atención al manejo de las enfermedades. Se le asigna prioridad a la resistencia genética, complementada con prácticas culturales apropiadas y un uso racional de agroquímicos.

## Bibliografía

- Aban CL. 2019. Variabilidad fenotípica y genotípica de aislamientos de *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary, agente causal de la esclerotinia del poroto en el NOA. Tesis Doctoral en Ciencias Biológicas. Facultad de Ciencias Naturales. Universidad Nacional de Salta, Argentina.
- Adegbola MOK, Hagedorn DJ. 1970. Host resistance and pathogen virulence in Pythium blight of bean. *Phytopathology* 60:1477-1479.
- Aguaysol NC, Reznikov S, De Lisi V, González V, Fogliata GM, Ploper LD. 2014. Sub-fases asexuales de *Macrophomina phaseolina* en el cultivo de poroto. 3º Congreso Argentino de Fitopatología, Tucumán. Resúmenes p. 172.
- Aguaysol NC., González V. 2020. Incidencia de hongos fitopatógenos en semillas de poroto (*Phaseolus vulgaris* L.) en Tucumán y áreas de influencia. 1º Congreso Argentino de Semillas "Germinando nuevas ideas". Resúmenes.
- Azizi A, Shams-bakhsh M. 2014. Impact of cucumber mosaic virus infection on the varietal traits of common bean cultivars in Iran. *Virus Disease* 25:447-454.
- Basu PK, Wallen VR. 1966. Influence of temperature on the viability, virulence and physiologic characteristics of *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* in vivo and in vitro. *Canadian Journal of Botany* 44:1239-1245.
- Belay DK, Huckaba RM, Ramirez AM, Rodrigues JCV, Foster JE. 2012. Insecticidal control of *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae) transmitting Carlavirus on soybeans and detection of the virus in alternate hosts. *Crop Protection* 35:53-57.
- Bolkan HA. 1980. Las pudriciones radicales. En: Schwartz HF, Gálvez GE (eds.). Problemas de producción del frijol: Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. Pp. 65-99.
- Bos L. 1991. Diseases caused by viruses. Pp. 36-56. En: Howard F, ed. *Compendium of Bean Diseases* 2<sup>nd</sup> Edition, APS, St. Paul, Minnesota, USA.
- Bradbury JF. 1984. Genus II. *Xanthomonas* Dowson 1939. p. 187. En: Krieg NR, Holt JG (eds.). *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Williams and Wilkins, London, UK.
- Brown J. 2020. Cowpea mild mottle virus (angular mosaic of beans). *Invasive Species Compendium*. <https://www.cabi.org/isc/datasheet/15735#91792d36-b078-4122-aa7b-14134b23e928>
- Brunt AA, Kenten RH. 1973. *Cowpea mild mottle*, a newly recognized virus infecting cowpeas (*Vigna unguiculata*) in Ghana. *Annals of Applied Biology* 74:67-74.
- Carciofi I, Guevara Lynch JP, Maspi N. 2022. Economías regionales: red de actores, procesos de producción y espacios para agregar valor. Algunos lineamientos de política para el impulso de las exportaciones en cadenas productivas ligadas a la agroindustria. Documentos de Trabajo del CCE N° 22. Consejo para el Cambio Estructural - Ministerio de Desarrollo Productivo de la Nación.
- Carrillo L, Audisio MC. 2007. Manual de microbiología de los alimentos. Asociación Cooperadora de la Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Jujuy, Argentina. 194 pp.
- Casalderrey N, Maggio ME, Bejarano N, González V, Ploper LD, Zamorano MA, Díaz C. 2019. Enfermedades de *Phaseolus vulgaris* L. (poroto, poroto común, frijol, fríjol, judía, alubia, chaucha). En: Nome SF, Docampo DM, Conci LR (eds.). *Atlas Fitopatológico Argentino*. Vol 4, N° 4. Diciembre 2019. Córdoba, Argentina. <http://fitopatoatlas.inta.gob.ar/Inicio.aspx#/ConsultaGeneral?Id=725>
- Celli MG, Perotto MC, Martino JA, Flores CR, Conci VC, Rodríguez Pardina, P. 2014. Detection and identification of the first viruses in chia (*Salvia hispanica*). *Viruses* 6:3450-3457.
- Clarkson JP, Staveley J, Phelps K, Young CS, Whipps JM. 2003. Ascospore release and survival in *Sclerotinia sclerotiorum*. *Mycological Research* 107:213-222.

- Coates L, Johnson G. 1997. Postharvest diseases of fruit and vegetables. En: Brown JF, Ogle HJ (eds.). Plant pathogens and plant diseases. Rockvale Publications, Armidale, Australia. Pp. 533-547.
- Costa AS. 1965. Three whitefly-transmitted virus diseases of beans in São Paulo, Brazil. Plant Protection Bulletin FAO 13:2-12.
- Costa AS, Gaspar JO, Vega J. 1983. Mosaico angular do feijoeiro Jalo causado por um carlavirus transmitido pela mosca branca *Bemisia tabaci*. Fitopatologia Brasileira 8:325-337.
- Coyne DP, Schuster ML, Hill K. 1973. Genetic control of reaction to common blight bacterium in beans (*Phaseolus vulgaris*) as influenced by plant age and bacterial multiplication. Journal American Society Horticultural Science 98:94-99.
- Crous PW, Liebenberg MM, Braun U, Groenewald JZ. 2006. Re-evaluating the taxonomic status of *Phaeoisariopsis griseola*, the causal agent of angular leaf spot of bean. Studies in Mycology 55:163-173.
- de Breuil S, Giolitti F, Bejerman N, Flores C, Lenardon S. 2012. Enfermedades virales del cultivo de maní en el noroeste argentino. Ciencia y Tecnología de los Cultivos Industriales 3:256-261.
- Debouck DG. 1982. Morfología de la planta de frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.). En: Ospina HE, Flor CA (prod.). Guía de estudio. CIAT, Cali, Colombia. 50 pp. (Serie 04SB-09.01).
- Delhey R et al. (en total 10 autores). 2009. *Sclerotinia sclerotiorum* en plantas cultivadas e invasoras del sur pampeano y norte patagónico, Argentina. Phytion 78:111-115.
- Díaz CG. 2000. Avaliação de danos causados por *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). Tesis de Doctorado. ESALQ/USP, Brasil. 79 pp.
- Dimitri MJ, Parodi, LR. 1972. Enciclopedia Argentina de Agricultura y Jardinería. Vol. 1. Segunda Edición. Editorial ACME, Buenos Aires. 1.029 pp.
- Docampo DM, Zumelzu G. 1981. El virus del mosaico común del poroto (CBMV), raza tipo, patógeno limitante para algunos cultivos de Cruz del Eje. Revista Facultad de Ciencias Agropecuarias Universidad Nacional de Córdoba II:69-82.
- Edwards J, Christie R, Ko NJ. 1984. Potyvirus cylindrical inclusions-Subdivision-IV. Phytopathology 74:1111-1114.
- El-Sharkawy TA, Huisingsh D. 1971. Differentiation among *Xanthomonas* species by polyacrylamide gel electrophoresis of soluble proteins. Journal of General Microbiology 68:155-2033.
- Espeche CM, Vizgarra ON, Ploper LD. 2007. Evaluación de cultivares de poroto negro con buen comportamiento al complejo de mosaico enano-mosaico dorado. Avance Agroindustrial 28:30-33.
- Fauquet CM, Briddon RW, Brown JK, Moriones E, Stanley J, Zerbini M, Zhou X. 2008. Geminivirus strain demarcation and nomenclature. Archives of Virology 153:783-821.
- Feldman J, Pontis RE. 1960. Enfermedades parasitarias de las plantas cultivadas, señaladas para la provincia de Mendoza (Argentina). Revista Argentina de Agronomía 27:27-50.
- Fernández RR. 2009. Poroto: su cultivo para chaucha. En: Brandán de Antoni EZ (ed.). Tratado de Horticultura. Universidad Nacional de Tucumán, Argentina. Pp. 342-348.
- Fernández Valiela MV. 1975. Introducción a la Fitopatología. 3° ed. Volumen II: Bacterias, Fisiogénicas, Fungicidas, Nematodos. Colección Científica del INTA. Buenos Aires.
- Fernández Valiela MV. 1978. Introducción a la Fitopatología. 3° ed. Volumen III: Hongos. Colección Científica del INTA. Buenos Aires.
- Francisco FN, Gallegos Morales G, Ochoa Fuentes YM, Hernández Castillo FD, Benavides Mendoza A, Castillo Reyes F. 2013. Aspectos fundamentales del tizón común bacteriano (*Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* Smith): Características, patogenicidad y control. Revista Mexicana de Fitopatología 31:147-160.
- Frezzi MJ. 1950. Las especies de "*Phytophthora*" en la Argentina. Revista de Investigaciones Agrícolas IV: 69-70.
- Frezzi MJ. 1956. Especies de *Pythium* fitopatógenas identificadas en la República Argentina. Revista de Investigaciones Agrícolas 10:125-177.
- Gálvez GE. 1980. Virus transmitidos por áfidos. En: Schwartz HF, Gálvez GE (eds.). Problemas de producción del frijol: Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. Pp. 211-238.
- Gálvez GE, Morales FJ. 1994. Virus transmitidos por áfidos. En: Pastor Corrales MA, Schwartz HF (eds.). Problemas de producción del frijol en los trópicos. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. Pp. 385-415.
- Gasoni AL. 1994. El complejo *Rhizoctonia* en la Argentina: Distribución, patogenicidad y biocontrol. Tesis Doctoral en Ciencias Biológicas. Universidad de Buenos Aires, Argentina. 225 pp.
- Giménez Monge JL et al. (en total 9 autores). 2002. Descripción y manejo de plagas, enfermedades y malezas. En: De Simona M, Failde de Calvo V (eds.). El cultivo de poroto en la República Argentina. INTA Salta. Pp. 122-170.
- Godoy-Lutz G, Kuninaga S, Steadman JR, Powers K. 2008. Phylogenetic analysis of *Rhizoctonia solani* subgroups associated with web blight symptoms on common bean based on ITS-5.8S rDNA. Journal of General Plant Pathology 74:32-40.
- Gonzalez V, Hecker L, Stegmayer A, Ploper LD. 2011. Control químico de bacteriosis común y mustia hilachosa en poroto (*Phaseolus vulgaris* L.). 2° Congreso Argentino de Fitopatología, Mar del Plata. Resúmenes p. 265.
- Gotuzzo E. Atlas de. 1970. VIII Reunión Latinoamericana. Fitotecnia. Bogotá, Colombia. Resúmenes pp. 106-107. En: Carranza JM. 1979. Lista de principales causas de enfermedades de los cultivos hortícolas en la República Argentina. Serie Técnica N°1. Facultad de Agronomía, Universidad Nacional de La Plata y Dirección de Agricultura, Ministerio de Economía, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

- Griffiths P. 2004. Breeding snap beans for *Cucumber mosaic virus* (CMV) resistance. 101<sup>st</sup> Annual International Conference of the American Society for Horticultural Science. Austin, Texas. Resúmenes p. 869.
- Hampton RO. 1975. The nature of bean yield reduction by *Bean yellow mosaic virus* and *Bean common mosaic virus*. *Phytopathology* 65:1342-1346.
- Harveson RM, Yuen G. 2005. Fusarium root rot. En: Schwartz HF, Steadman, JR, Hall R, Forster, LR (eds.). Compendium of bean diseases. Second Edition, APS Press, St Paul, Minnesota, USA. Pp. 13-15.
- Hauman-Merck L, Parodi LR. 1921. Los parásitos vegetales de las plantas cultivadas en la República Argentina. *Revista de la Facultad de Agronomía y Veterinaria* 3:227-274.
- Hennen JF. 1996. The taxonomy of soybean rust. En: Sinclair JB, Hartman GL (eds.). Proceedings of the Soybean Rust Workshop, National Soybean Research Laboratory Publication N° 1, Urbana, Illinois. Pp. 29-32.
- Jauch C, Gotuzzo E, Calot L, León C, Winter G. 1971. Cátedra de Fitopatología. Facultad de Agronomía. Universidad de Buenos Aires. Plan N° 124. Inédito.
- Laguna IG, Arneodo JD, Rodríguez Pardina P, Fiorona M. 2006. *Cowpea mild mottle virus* infecting soybean crops in Northwestern Argentina. *Fitopatología Brasileira* 31:283.
- Lazo GR, Gabriel DW. 1987. Conservation of plasmids DNA- sequences and pathovar identifications of strains of *Xanthomonas campestris*. *Phytopathology* 77:448-453.
- Loesch-Fries LS. 2020. *Alfalfa mosaic virus* (Bromoviridae). En: Reference Module in Life Sciences. Elsevier. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128096338213289>.
- Mahuku G. 2005. Angular leaf spot. En: Schwartz HF, Steadman, JR, Hall R, Forster, LR (eds.). Compendium of bean diseases. Second Edition. APS Press, St Paul, Minnesota, USA. Pp. 24-25.
- Mamaní Gonzáles SY, Vizgarra ON, Espeche CM, Galván MZ, Ploper LD. 2014. Evaluación y selección de líneas de poroto negro con altos niveles de resistencia a bacteriosis común y mancha angular. 3° Congreso Argentino de Fitopatología, Tucumán. Resúmenes p. 389.
- Marchionatto JB. 1944. Manual de las enfermedades de las plantas. Editorial Sudamericana. Buenos Aires. 368 pp.
- Marchionatto JB. 1948. Tratado de Fitopatología. Librería del Colegio de Buenos Aires. 537pp.
- Mavric I, Šustar-Vozlic J. 2004. Virus diseases and resistance to *Bean common mosaic* and *Bean common mosaic necrosis* potyvirus in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Acta Agriculturae Slovenica* 83:181-190.
- Meziadi C, Blanchet S, Geffroy V, Pflieger S. 2017. Genetic resistance against viruses in *Phaseolus vulgaris* L.: State of the art and future prospects. *Plant Science* 265:39-50.
- Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca. 2021. Producción de legumbres en Argentina. MAGyP, Buenos Aires. [https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/magyp\\_informe\\_legumbres\\_julio\\_2021.pdf](https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/magyp_informe_legumbres_julio_2021.pdf) [Consulta: agosto 2022].
- Mitidieri IZM de. 1980. Antecedentes y observaciones de la podredumbre del tallo de la soja *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary. *IDIA* 385-386:16-20.
- Mihail JD. 1992. *Macrophomina*. En: Singleton LL, Mihail JD, Rush CM (eds.). Methods for research on soilborne phytopathogenic fungi. APS Press, St. Paul, MN, USA. Pp. 134-136.
- Mora Nuñez O. 1997. Origen e importancia del cultivo de la caraota (*Phaseolus vulgaris* L.). *Revista Facultad de Agronomía* 23:225-234.
- Morales FJ. 2006. History and current distribution of begomovirus in Latin America. *Advances Virus Research* 67:127-162.
- Morales FJ. 2016. Enfermedades del poroto causadas por geminivirus en el noroeste argentino. En: Vizgarra ON, Espeche CM, Ploper LD (eds.). Manual técnico del cultivo de poroto en el noroeste argentino. EEAOC. Tucumán. Pp. 137-149.
- Morales FJ, Niessen A, Ramírez B, Castaño M. 1990. Isolation and partial characterization of a geminivirus causing bean dwarf mosaic. *Phytopathology* 80:96-101.
- Muntañola M. 1955. Parásitos criptogámicos de arvejas (*Pisum* spp.) y porotos (*Phaseolus* spp.) en la provincia de Tucumán. *Revista Agronómica del Noroeste Argentino* 1:283-299.
- Napoleão R, Nasser LCB, Lopez CA, Café Filho AC, Neon S. 2006. Un novo meio de detecção de *Sclerotinia sclerotiorum* em sementes. *Summa Phytopathologica* 32:180-182.
- Pastor-Corrales MA, Jara CE, Singh SP. 1998. Pathogenic variation in, sources of, and breeding for resistance to *Phaeoisariopsis griseola* causing angular leaf spot in common bean. *Euphytica* 103:161-171.
- Pastor-Corrales MA, Steadman JR. 2005. Rust. En: Hall R (ed.). Compendium of bean diseases. Second Edition. APS Press, St Paul, Minnesota, USA. Pp. 38-39.
- Ploper LD. 1980. La mancha angular del poroto (*Phaseolus* spp.) en la provincia de Tucumán. *Revista Industrial y Agrícola de Tucumán* 57:119-124.
- Ploper LD. 1981a. Enfermedades del poroto. *Avance Agroindustrial* N° 7:11-14.
- Ploper LD. 1981b. La mustia hilachosa, nueva enfermedad en los cultivos de poroto (*Phaseolus vulgaris* L.) del noroeste argentino. *Revista Industrial y Agrícola de Tucumán* 58:101-111.
- Ploper LD (ed.). 2006. *Roya asiática de la soja en América: El Libro*. Libro EEAOC-BASF. Tucumán, Argentina. 196 pp.
- Ploper LD, Vizgarra ON, Gálvez MR. 2002. Manejo de la mancha angular del poroto. *Avance Agroindustrial* 23-1:5-9.
- Ploper LD, Gálvez MR, González V, Jaldo HE, Vizgarra ON, Olea IL. 2003a. Evaluation of management systems for the control of an-



gular leaf spot of dry bean, 2001. Biological and Cultural Tests for Control of Plant Disease (online) Report 18:F027. The American Phytopathological Society, St. Paul, MN, USA.

- Ploper LD, Gálvez MR, Jaldo HE, González V, Vizgarra ON. 2003b. Evaluation of fungicides for the control of angular leaf spot of dry bean, 2002. Fungicide and Nematicide Tests (online) Report 58:FC048. The American Phytopathological Society, St. Paul, MN, USA.
- Ploper LD, González V, Díaz CG y Vizgarra ON. 2016. Enfermedades del poroto causadas por hongos, bacterias y agentes no infecciosos. En: Vizgarra ON, Espeche CM, Ploper LD (eds.). Manual técnico del cultivo de poroto en el noroeste argentino. EEAOC. Tucumán, Argentina. Pp. 109-135.
- Purdy LH. 1955. A broader concept of the species *Sclerotinia sclerotiorum* based on variability. *Phytopathology* 45:421-427
- Rademaker JL, Louws FJ, Schultz MH, Rossbach U, Vauterin L, Swings J, Bruijn FJ 2005. A comprehensive species to strain taxonomic framework for *Xanthomonas*. *Phytopathology* 95:1098-1111.
- Ribeiro do Vale FX, Costa H, Zambolim L. 1997. Feijão comum: Doenças da parte aérea causadas por fungos. En: Ribeiro do Vale FX, Zambolim L (eds.). Controle de doenças de plantas, Volumen 1. Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, Brasil. Pp. 335-373.
- Reyna PG, Bejerman N, Laguna IG, Pardina PR. 2021. Biological and molecular characterization of bean bushy stunt virus, a novel bipartite begomovirus infecting common bean in northwestern Argentina. *Archives of Virology* 166:1409-1414.
- Rodríguez Pardina P. 2016. Otros virus que afectan al cultivo de poroto. En: Vizgarra ON, Espeche CM, Ploper LD (eds.). Manual técnico del cultivo de poroto en el noroeste argentino. EEAOC. Tucumán, Argentina Pp. 151-159.
- Rodríguez Pardina PE. 2020. Viral diseases in common bean crops in Argentina. *Current Topics in Virology* 17:94-110.
- Rodríguez Pardina P, Arneodo J, Truol G, Herrera P, Laguna IG. 2004. First record of *Cowpea mild mottle virus* in bean crops in Argentina. *Australasian Plant Pathology* 33:129-130.
- Rodríguez-Pardina PE, Zerbini FM, Ducasse DA. 2006. Genetic diversity of begomoviruses infecting soybean, bean and associated weeds in Northwestern Argentina. *Fitopatologia Brasileira* 31:342-348.
- Rodríguez Pardina P, Hanada K, Laguna IG, Zerbini FM, Ducasse DA. 2011. Molecular characterization and relative incidence of bean and soybean infecting begomoviruses in northwestern Argentina. *Annals of Applied Biology* 158:69-78.
- Sabaté D, Pérez Brandan C, Audisio C, Vargas Gil S. 2017. Inhibición de *Macrophomina phaseolina* por *Bacillus amyloliquefaciens* con propiedades PGPR en *Phaseolus vulgaris* L. 2017. 4° Congreso Argentino de Fitopatología. Resúmenes p. 330.
- Saettler AW, Trujillo GE. 1972. Monroe bean as a local lesion host of *Bean common mosaic virus*. *Phytopathology* 62:489-490.
- Schaad NW, Postnikova E, Lacy GH, Sechler A, Agarkova I, Stromberg PE, Vidaver AK. 2005. Systematic and applied microbiology 28:494-518.
- Schwartz HF. 1980. Diversas enfermedades bacterianas. En: Schwartz HF, Gálvez GE (eds.). Problemas de producción del frijol: Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. Pp. 173-194.
- Schwartz HF. 2005a. Ashy stem blight. En: Schwartz HF, Steadman, JR, Hall R, Forster, LR (eds.). Compendium of bean diseases. Second Edition, APS Press, St Paul, Minnesota, EEUU. Pp. 28-29.
- Schwartz HF 2005b. Web Blight. En: Schwartz HF, Steadman, JR, Hall R, Forster, LR (eds.). Compendium of bean diseases. Second Edition, APS Press, St Paul, Minnesota, EEUU. Pp. 41-43.
- Schwartz HF. 2005c. Noninfectious diseases. En: Schwartz HF, Steadman, JR, Hall R, Forster, LR (eds.). Compendium of bean diseases. Second Edition. APS Press, St Paul, Minnesota, EEUU. Pp. 87-96.
- Schwartz HF, Steadman JR. 1978. Factors affecting sclerotium populations of, and apothecium production by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 68:383-388.
- SENASA. 2022. <https://www.argentina.gob.ar/senasa/programas-sanitarios/productosveterinarios-fitosanitarios-y-fertilizantes/registro-nacional-de-terapeutica-vegetal> [Consulta: agosto 2022]
- Sepúlveda RP, Morales F, Castaño M. 2001. Detección del virus del mosaico de la alfalfa en regiones productoras de frejol (*Phaseolus vulgaris* L.) en Chile. *Agricultura Técnica* 61:379-384.
- Sotelo Cardona PA. 2009. Herencia de la resistencia a un nuevo begomovirus en habichuela (*Phaseolus vulgaris* L.) en el valle del Cauca. Tesis Magister en Ciencias Agrarias, Línea de investigación Fitomejoramiento. Universidad Nacional de Colombia, Palmira. 87 pp.
- Spedaletti YA. 2017. Variabilidad fenotípica y genotípica de *Rhizoctonia solani* (Fungi-Basidiomycota) agente causal de la mustia hilachosa y la podredumbre radicular del poroto (*Phaseolus vulgaris*). Tesis Doctor en Ciencias Biológicas. Facultad de Ciencias Naturales, Universidad Nacional de Salta, Argentina.
- Spegazzini CL. 1882. Fungi argentini additis nonnullis brasiliensibus montevidensibusque. *Anales de la Sociedad Científica Argentina* 13:11-35.
- Spegazzini, CL. 1898. Fungi Argentini novi vel critici. *Anales del Museo Nacional de Historia Natural de Buenos Aires* 6:81-288.
- Spegazzini, CL. 1909. Mycetes Argentinenses. Series 4. *Anales del Museo Nacional de Historia Natural de Buenos Aires Ser. 3*, 19:257-458.
- Spegazzini, CL. 1910. Mycetes Argentinenses. Series V. *Anales del Museo Nacional de Historia Natural de Buenos Aires Ser. 3* 20:329-467.
- Srivastava AK, Singh T, Jana, TK, Arora, DK. 2001. Microbial colonization of *Macrophomina phaseolina* and suppression of charcoal rot of chickpea. En: Sinha A (ed.). *Microbes and plants*. Vedams eBooks (P) Ltd., New Delhi, India. Pp. 269-319.

- Stenglein S, Ploper LD, Vizgarra O, Balatti P. 2003. Angular leaf spot: A disease caused by the fungus *Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferraris on *Phaseolus vulgaris* L. En: Laskin AI, Bennett JW, Gadd GM (eds.). Advances in applied microbiology, Volume 52. Elsevier Science, Academic Press, EEUU. Pp 209-243.
- Stenglein SA, Balatti PA, Vizgarra ON, Ploper LD. 2006. First report of angular leaf spot caused by *Phaeoisariopsis griseola* on *Phaseolus coccineus* in Argentina. Plant Disease 90:248.
- Sutton DC, Deverall BJ. 1983. Studies on infection of bean (*Phaseolus vulgaris*) and soybean (*Glycine max*) by ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum*. Plant Pathology 32:281-285.
- Sutton MD, Wallen BR. 1970. Epidemiological and ecological relations of *Xanthomonas phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* on beans in southwestern Ontario, 1961-1968. Canadian Journal of Botany 48:1329-1334.
- Vaghi Medina CG. 2015. Diversidad genética, recombinación y filogeografía de begomovirus que infectan tomate en Argentina. 2015. Tesis Doctorado Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. 203 pp.
- Vaghi Medina CG, Martín DP, López Lambertini PM. 2014. Tomato mottle wrinkle virus, a recombinant begomovirus infecting tomato in Argentina. Archives of Virology 160:581-585.
- Varela G, Ávalos V, Reyna P, Laguna IG, Pardina PR. 2018. Identification, molecular characterization and relative incidence of begomoviruses infecting bean crops in northwestern Argentina: an update. Australasian Plant Pathology 47:343-350.
- Vargas E. 1980. La roya. En: Schwartz HF, Gálvez GE (eds.). Problemas de producción del frijol: Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. Pp. 17-36.
- Vauterin L, Hoste B, Kersters K, Swings J 1995. Reclassification of *Xanthomonas*. International Journal of Systematic Bacteriology 45:472-489.
- Vieira C. 1988. Doenças e pragas do feijoeiro. Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, Brasil. 231 pp.
- Vizgarra ON. 1996. Dos nuevas variedades de poroto nuevo para el Noroeste Argentino: TUC 390 y TUC 500. Avance Agroindustrial N° 65:3-5.
- Vizgarra ON, Ploper LD. 1993. Identificación de cultivares de poroto negro con altos niveles de tolerancia al mosaico dorado. Avance Agroindustrial N° 53:5-7.
- Vizgarra ON, Ploper LD. 2002. Identificación de genotipos promisorios de poroto "chaucha" (*Phaseolus vulgaris* L.) para las zonas hortícolas de Tucumán, Argentina. Revista Industrial y Agrícola de Tucumán 79:53-56.
- Vizgarra ON, Ploper LD, Dantur N. 1987. Nuevos cultivares de poroto para el noroeste argentino. Avance Agroindustrial N° 31:24-32.
- Vizgarra ON, Ploper LD, Aguirre N, Karlen, JJ. 1999. El poroto en la campaña 1999. Avance Agroindustrial N° 78:41-45.
- Vizgarra ON, Ploper LD, Ghio AC, Perez A 2001. El poroto en la campaña 2001. Avance Agroindustrial 22-4:17-21.
- Vizgarra ON, Ploper LD, Stenglein SA, Balatti PA, Espeche CM, Ghio AC. 2010. TUC 550: nueva variedad de poroto negro (*Phaseolus vulgaris* L.) con resistencia a la mancha angular (*Phaeoisariopsis griseola*). Revista Industrial y Agrícola de Tucumán 87:55-61.
- Vizgarra ON, Beebe S, Morales FJ, Bellone CH, Ploper LD. 2012. Interacción genotipo por ambiente en cultivares de poroto para el Noroeste Argentino. Revista Industrial y Agrícola de Tucumán 89:25-36.
- Vizgarra O.N, Espeche CM, Mamaní González SY, Méndez DE, Jalil AC, Budeguer AY, Rodríguez M, Ploper LD. 2016. Principales características de la campaña de poroto 2016. Serie Reporte Agroindustrial - Boletín N° 126 EEAOC. 7 pp.
- Wade BL, Zaumeyer WJ. 1940. Genetic studies of resistance to alfalfa mosaic virus and stringiness in *Phaseolus vulgaris*. Journal of the American Society of Agronomy 32:127-134.
- Wallen VR, Jackson HR. 1975. Model for yield loss determination of bacterial blight of field beans utilizing aerial infrared photography combined with field plot studies. Phytopathology 65:942-948.
- Whipple, OC, Walker JC. 1941. Strains of cucumber mosaic virus pathogenic on bean and pea. Journal of Agricultural Research 62:27-60.
- Zamudio N, Vizgarra ON. 1982. DOR 41: Una nueva variedad de poroto negro para el NOA. Avance Agroindustrial N° 11:21-24.
- Zanardo LG, Carvalho CM. 2017. Cowpea mild mottle virus (*Carlavirus*, Betaflexiviridae): a review. Tropical Plant Pathology 42:417-430.
- Zaumeyer WJ. 1953. Alfalfa yellow mosaic virus systemically infectious to beans. Phytopathology 43:38-42.
- Zaumeyer WJ. 1963. Two new strains of Alfalfa mosaic virus systemically infectious to bean. Phytopathology 53:444-449.
- Zaumeyer WJ, Thomas HR. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. USDA Technical Bulletin 868. Washington. 255 pp.
- Zerbini FM, Bridson RW, Idris A, Martín DP, Moriones E, Navas-Castillo J, Rivera-Bustamante R, Roumagnac P, Varsani A, Consortium, IR. 2017. ICTV Virus Taxonomy Profile: Geminiviridae. Journal of General Virology 98:131-133.