

## SELECCIÓN PARA RESISTENCIA A TIZÓN COMÚN EN FRIJOL

## SELECTION FOR RESISTANCE TO COMMON BLIGHT IN DRY BEAN

Serafín Cruz Izquierdo<sup>1\*</sup>, Porfirio Ramírez Vallejo<sup>1</sup>, Roberto García Espinosa<sup>2</sup>,  
Fernando Castillo González<sup>1</sup> y José Sergio Sandoval Islas<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Programa en Genética del Instituto de Recursos Genéticos y Productividad y <sup>2</sup>Programa en Fitopatología del Instituto de Fitosanidad. Colegio de Postgraduados. 56230, Montecillo, Texcoco, Edo. de México. Correo electrónico: sercruz@colpos.mx

\* Autor responsable

## RESUMEN

El tizón común (*Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* = *Xap*) es un problema especialmente importante en las regiones tropicales y subtropicales productoras de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.). Debido a la dificultad y costo de su control con pesticidas, la resistencia genética es uno de los métodos más efectivos, económica y ambientalmente. En este trabajo se presentan los avances y resultados de la respuesta de 70 familias: siete progenitores del ciclo 0 (C<sub>0</sub>); 30 progenitores del ciclo 2 (C<sub>2</sub>); y 33 progenitores del ciclo 3 de selección (C<sub>3</sub>), sometidos a una fuerte infección por el patógeno (*Xap*) en condiciones de campo e invernadero. La respuesta se evaluó a través del periodo latente (X<sub>0</sub>), la duración de la epidemia (T<sub>i</sub>), el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE), y la severidad de la enfermedad en sus fases inicial (Y<sub>0</sub>) y final (Y<sub>f</sub>). El grupo de progenitores del ciclo de selección más avanzado (C<sub>3</sub>) presentó la mayor acumulación de resistencia al tizón común (50 %) con respecto al grupo de familias progenitoras del ciclo C<sub>0</sub>, que se expresó en una menor ABCPE, un periodo latente más prolongado, menor duración de la epidemia y bajo porcentaje de severidad tanto inicial como final. El comportamiento de las poblaciones dentro de cada grupo fue similar, tanto en campo como en invernadero, para estos componentes epidemiológicos.

**Palabras clave:** *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*, *Phaseolus vulgaris* L., mejoramiento genético, periodo latente, componentes de resistencia, epidemiología, resistencia horizontal.

## SUMMARY

Common blight (*Xanthomonas axonopodis* pv. *Phaseoli* = *Xap*) is a particularly important problem of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) in tropical and subtropical regions. Breeding for resistance is, from an economical and environmental point of view, perhaps the best control method, since the chemical control is difficult and expensive. This paper reports on the advances and responses of 70 genotypes (seven original parents (C<sub>0</sub>), 30 progenitors of the third breeding cycle (C<sub>2</sub>), and 33 progenitors of the fourth breeding cycle (C<sub>3</sub>)), submitted to a strong infection pressure of this bacterium, under field and greenhouse conditions. The components of resistance were: latent period (X<sub>0</sub>), epidemic duration (T<sub>i</sub>), area under the curve for disease progress (AUCDP), initial severity (Y<sub>0</sub>), and final severity (Y<sub>f</sub>). The genetic advance in resistance to common blight after three cycles of recurrent mass selection was 50 %, as a result of a smaller AUCDP, a

longer latent period, a shorter duration of the disease, and less initial and final severity. The varieties performed similarly under greenhouse and field conditions.

**Index words:** *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*, *Phaseolus vulgaris* L., plant breeding, components of resistance, epidemiology, horizontal resistance.

## INTRODUCCIÓN

La productividad del frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) en México es afectada por diversas enfermedades, entre las que destaca el tizón común causado por la bacteria *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* (*Xap*) [(Vauterin *et al.*, 1995) comb. nov.] [= *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (Smith) Dye (*Xcp*)]. Este patógeno está ampliamente distribuido, y se encuentra entre los cuatro problemas fitopatológicos de mayor importancia económica en México (Lépez, 1986), porque reduce el rendimiento en más de 50 % cuando las condiciones ambientales en etapas tempranas del desarrollo del cultivo son propicias para el crecimiento del patógeno (Campos, 1987). En el área del trópico húmedo las pérdidas en rendimiento van desde 15 hasta 48 %, variación que depende de las condiciones climáticas presentes durante la estación de crecimiento, de la variedad y de la cantidad del inóculo presente (Coyne y Schuster, 1983). Para una agricultura sustentable, económicamente accesible y ecológicamente apropiada, en búsqueda de mayor productividad, la mejor alternativa es la obtención de variedades con resistencia a fitopatógenos e insectos plaga, con requerimientos mínimos de pesticidas generalmente costosos y tóxicos.

Aunque en otros países se han identificado variedades con resistencia a *Xap* (Singh, 1992), en México esta resistencia no ha sido efectiva frente a los aislamientos nativos. Adicionalmente, la resistencia que presentan algunos

genotipos clasificados como resistentes es inestable (Acosta y Navarrete, 1996), por lo que se infiere hay una alta especificidad de la interacción entre los genotipos del patógeno (*Xap*) y del hospedante.

Varios autores consideran que un número pequeño de genes mayores controla la reacción a la enfermedad (Arnauld-Santana *et al.*, 1994; Ariyaratne *et al.*, 1995) o que está bajo el control de pocos genes con efectos menores (Valladares-Sánchez *et al.*, 1979), aunque también se ha detectado un gen mayor que controla la reacción al tizón común (Silva *et al.*, 1989). Entre otros casos se ha registrado una interacción inestable entre las poblaciones de frijol y los aislamientos de *Xap* (Tarigan y Rudolph, 1996; Zapata, 1996), debido a que algunos tipos de resistencia sólo ocurren en ciertas condiciones ambientales, por lo general correspondientes a las que no son óptimas para el crecimiento del patógeno, mientras que otros tipos se mantienen estables en ambientes contrastantes. La ausencia de una interacción estable indica la naturaleza horizontal o poligénica de este tipo de resistencia, ya que a la resistencia que resulta afectada por el ambiente se atribuye un control poligénico, porque algunas veces funciona solamente ante ciertas razas fisiológicas del patógeno, y con frecuencia sólo opera cuando la planta llega a la etapa adulta.

Zapata *et al.* (1991) desarrollaron un alto nivel de resistencia a *Xap* en frijol, mediante cruzamiento de individuos con niveles moderados de resistencia y selección basada en la mayor duración del periodo latente después de la inoculación de hojas primarias de plántulas, con aislamientos de *Xap* originarios de Puerto Rico e incubados a 29 °C en cámaras de crecimiento. Scott y Michaels (1992) desarrollaron líneas resistentes a *Xap* mediante la cruce de *P. vulgaris* con *P. acutifolius*; también Miklas *et al.* (1999) desarrollaron una variedad de frijol tipo pinto con resistencia múltiple a enfermedades, al cruzar las mismas especies.

En Colombia, Estados Unidos de Norteamérica y Brasil se han obtenido variedades con altos niveles de resistencia adaptadas a regiones muy específicas. En México, las variedades "Flor de Mayo M38" y "Pinto Villa" son consideradas como tolerantes a los aislamientos de *Xap* provenientes de Durango, Guanajuato y Meseta Central de México (Acosta *et al.*, 1995a, 1995b). En la presente investigación se evaluó el avance obtenido en tres ciclos de selección recurrente en frijol, por su resistencia a patógenos locales de la Mixteca Poblana con base en los componentes epidemiológicos del tizón común (*Xap*).

## MATERIALES Y MÉTODOS

En condiciones de campo en las localidades de Tecamac y Coatlinchán, Edo. de México durante el ciclo verano-otoño de 1999, y en condiciones controladas de humedad relativa y temperatura (invernadero) en Montecillo, Edo. de México, se evaluaron 70 genotipos de frijol que incluyeron: siete progenitores iniciales ( $C_0$ ), 30 familias del ciclo 3 ( $C_2$ ) y 33 del ciclo 4 ( $C_3$ ). Los siete genotipos poseían diferentes niveles de resistencia a tizón común (Guzmán-Plazola *et al.*, 1995). En la primera recombinación se realizaron todas las cruces directas posibles. Las subsecuentes recombinaciones en los ciclos 3 y 4 se hicieron de la misma manera. Cada ciclo de recombinación (selección, recombinación, segregación, selección) tomó tres ciclos de cultivo del frijol. Las familias del primer ciclo ( $C_1$ ) no fueron incluidas, porque el método de selección seguido hasta esta etapa no consideraba el seguimiento del pedigrí de las poblaciones o familias recombinantes. La respuesta de las familias en presencia de la enfermedad se evaluó mediante un diseño de bloques al azar, con dos repeticiones en campo y tres en invernadero.

El inóculo se obtuvo mediante aislamiento de la bacteria de la variedad Negro Veracruzano, de alta agresividad y se multiplicó en medio de cultivo líquido YDC (abreviación en inglés por sus componentes principales: yeast extract, dextrose and calcium carbonate), que es específico para *Xanthomonas*, de acuerdo con la metodología de Schaad y Stall (1980). La inoculación se hizo con  $10^9$  unidades formadoras de colonias (UFC/mL), que de acuerdo con Pastor (1991) debe ser utilizada en evaluaciones de resistencia tanto en campo como en invernadero; dicha concentración se preparó a 0.065 nm de densidad óptica con el auxilio de un espectrofotómetro Milton Roy (Spectronic 20) (Cruz *et al.*, 2001).

Tanto en campo como en invernadero, los tratamientos de inoculación se aplicaron en la etapa fenológica V4 (tercera hoja trifoliolada expandida). En campo la inoculación se hizo con un aspersor manual y en invernadero con un atomizador de mano, hasta el punto de rocío en ambas condiciones (Pastor, 1991). El diagnóstico de la presencia del tizón común se hizo mediante observación visual de los síntomas, y en laboratorio se aisló e identificó el patógeno *in vitro* para corroborar su presencia.

En invernadero la evaluación de genotipos de frijol inoculados con el patógeno, se condujo a una temperatura media diaria que fluctuó de 25.7 a 31.5 °C, para lo cual se usaron calentadores eléctricos de las 10:00 h de la noche a las 5:00 de la mañana siguiente. Este intervalo de temperatura se considera favorable para el desarrollo del patógeno. La humedad relativa se mantuvo superior a 85 %,

mediante aspersión de agua al suelo durante el día y con humidificadores eléctricos durante la noche; el nivel de humedad en el ambiente se monitoreó con un psicrómetro tipo Assman. Estas condiciones ambientales fueron proporcionadas desde el momento de inoculación hasta la muerte o madurez fisiológica del órgano evaluado. La duración total a partir de la inoculación hasta la última lectura, fue de seis semanas (42 d).

En campo el grado de severidad de la enfermedad se evaluó cada 7 d, a partir de la aparición de los primeros síntomas y hasta que el follaje llegó a madurez; de esta forma fue posible registrar cinco lecturas en cada experimento. Para ello se utilizó la escala visual propuesta por CIAT (1991) en cada unidad experimental útil: el surco central en campo y una planta individual en invernadero; tal escala varía de 1 = follaje sin daño, hasta 9 = follaje severamente dañado. Con los datos de severidad se generaron las variables: periodo latente (número de días desde la inoculación hasta la aparición de los primeros síntomas,  $X_0$ ); duración de la epidemia en número de días ( $T_f$ ), al considerar la epidemia como el incremento en la incidencia de la enfermedad por tizón a partir de los primeros síntomas; severidad inicial ( $Y_0$ ) y severidad final en % de daño ( $Y_f$ ), grado de daño al inicio y final; en % de acuerdo con la escala de CIAT (1991) para tal efecto; y área bajo la curva del progreso de la enfermedad en %/d (porcentaje sobre periodo de tiempo) (ABCPE), calculada con la siguiente expresión (Campbell y Madden, 1990):

$$ABCPE = \sum_{i=1}^{N=I} \left( \frac{Y_i + Y_{i+1}}{2} \right) (t_{i+1} - t_i)$$

Donde:  $N$  = Número de muestreos;  $t_i$  = Número de días transcurridos desde la inoculación a la fecha de muestreo  $i$ ;  $Y_i$  = Calificación de severidad con base en la escala del CIAT (1991) al día del muestreo  $i$ ;  $i$  = iésima lectura.

Para su análisis los valores de  $Y_0$  y  $Y_f$  fueron previamente transformados a  $\sqrt{x}$ , pero los resultados se presentan en grados de severidad, para facilitar su interpretación. La información se analizó estadísticamente con base en el modelo de diseño experimental correspondiente, mediante el paquete de análisis estadístico SAS (1988). En las variables con significancia estadística se aplicó la prueba de comparación múltiple de medias de Tukey ( $\alpha \leq 0.05$ ).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE), el periodo latente ( $X_0$ ), la duración de la enfermedad ( $T_f$ ), la severidad inicial ( $Y_0$ ) y la severidad final ( $Y_f$ ), mostraron diferencias significativas entre localidades y condición de inoculación, pero la interacción localidades x inoculación no fue significativa (Cuadro 1). Entre ciclos de selección no se detectaron diferencias estadísticas para el periodo latente, pero sí las hubo para el área bajo la curva del progreso de la enfermedad, duración de la enfermedad, severidad inicial y severidad final. La interacción localidad x inoculación x ciclo resultó significativa para área bajo la curva del progreso y duración de la enfermedad.

Cuadro 1. Análisis de varianza para las variables epidemiológicas evaluadas en genotipos de frijol con diferente avance genético para resistencia a tizón común. Tecamac y Coatlincán, Edo. de México, 1999.

Fuente de variación	gl	Variable epidemiológica				
		ABCPE	$X_0$	$T_f$	$Y_0$	$Y_f$
Localidad	1	80569 *	2309 *	23927 *	40.7 *	191.4 *
Inoculación	1	484889 **	202	29262 **	28.6 **	233.6 **
Loc*Inc	1	38131	13	32499	48.8	304.6
Rep(Loc*Inc)	2	3405	239	11964	7.7	36.3
Ciclo	2	101891 **	1550	19974 **	8.7 **	87.0 **
Gen(ciclo)	67	5729 **	1001 **	1144 **	2.1 **	5.1 **
Ciclo $C_0$	6	11159 **	272	838 **	3.8 **	7.9 **
Ciclo $C_2$	29	5916 **	892 **	1163 **	1.1 **	5.8 **
Ciclo $C_3$	32	4542 **	1241	1175 **	1.9 **	5.7 **
Loc* ciclo	2	1051 **	496	315	0.9	6.7 *
Loc*gen(ciclo)	67	2904 **	849 *	811 **	1.0 **	3.1 **
Inc* ciclo	2	62216 **	1219	2279 **	2.3	26.4 **
Inc*gen(ciclo)	67	2882 **	272	253	0.5	1.3
Loc*inc* ciclo	2	4176 **	1294	2268 *	2.3	26.4
Loc*inc*gen(ciclo)	67	1857 **	249	253	0.5	1.3
Error	278	722	551	342	0.5	1.2
CV (%)		6.8	6.5	8.1	6.6	8.7

\*\*, \* = Nivel de significancia estadística  $\alpha=0.01$  y  $0.05$ , respectivamente; gl = Grados de libertad; ABCPE = Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (%/días);  $X_0$  = Periodo latente (días después de la inoculación);  $T_f$  = Tiempo total de epidemia(días);  $Y_0$  = Severidad inicial;  $Y_f$  = Severidad final; Loc = Localidad; Inc = Inoculación; Rep = Repetición; Gen = Genotipo; Pob = Población;  $C_0$  = Grupo de progenitores originales;  $C_2$  = Grupo de progenitores del ciclo 3;  $C_3$  = Grupo de progenitores del ciclo 4; CV = Coeficiente de variación.

En invernadero (Cuadro 2) se encontraron diferencias significativas entre ciclos de selección para los componentes área bajo la curva del progreso de la enfermedad, la duración de la enfermedad, la severidad inicial y la severidad final. Hubo diferencias significativas entre genotipos dentro de cada ciclo de selección, excepto para periodo latente en los ciclos  $C_0$  y  $C_3$  en condiciones de campo (Cuadro 1); también hubo diferencias significativas en el periodo de latencia, la duración de la enfermedad y la severidad inicial en  $C_0$  en condiciones de invernadero (Cuadro 2).

Tales resultados muestran que la selección fue efectiva para elevar los niveles de resistencia, porque permitió reducir el área bajo la curva del progreso de la enfermedad en 50 % y 47 % (Cuadro 3), en campo e

invernadero respectivamente, en relación con los progenitores originales (Ciclo  $C_0$ ); ello significa que se logró un avance de 16 % por ciclo de selección. Un comportamiento similar ocurrió para la duración de la epidemia, la severidad inicial y la severidad final, tanto en campo como en invernadero. La selección también amplió el periodo latente con ganancias de 20.8 % y 23.7 % sobre el ciclo  $C_0$ , para condiciones de campo e invernadero, respectivamente. Estos resultados coinciden con los de García *et al.* (2002) y Ramírez *et al.* (1996), quienes utilizaron el mismo método de selección para resistencia a virus en frijol y mejorar características agronómicas y de rendimiento.

**Cuadro 2.** Cuadrados medios del análisis de varianza en variables epidemiológicas del tizón común de frijol en invernadero. Montecillo, México, 2000.

Fuente de variación	gl	Variable epidemiológica				
		ABCPE	$X_0$	$T_i$	$Y_0$	$Y_f$
Repetición	2	11000	122	467	5.5	20.7
Ciclo	2	288489 **	246 **	1464 **	43.1 **	430.8 **
Ciclo $C_0$ (Gen)	5	91441 **	26	169	17.4 **	142.1 **
Ciclo $C_2$ (Gen)	29	23047 **	125 *	187 **	6.5 **	25.5 **
Ciclo $C_3$ (Gen)	32	35069 **	313 **	440 **	10.3 **	65.2 **
Error	131	2152	64	79	3.2	12.5
CV (%)		3.4	5.5	4.0	9.8	6.4

\*\*, \* = Nivel de significancia estadística de  $\alpha=0.01$  y  $\alpha=0.05$ , respectivamente; gl = Grados de libertad; ABCPE = Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (%/días);  $X_0$  = Periodo latente (días);  $T_i$  = Tiempo total de epidemia (días);  $Y_0$  = Severidad inicial;  $Y_f$  = Severidad final; Rep = Repetición; Gen = Genotipo; Ciclo = Población;  $C_0$  = Grupo de progenitores originales;  $C_2$  = Grupo de progenitores del ciclo 3;  $C_3$  = Grupo de progenitores del ciclo 4; CV = Coeficiente de variación.

**Cuadro 3.** Ganancia por selección de variables epidemiológicas del tizón común en frijol del ciclo  $C_3$ , respecto al promedio del ciclo  $C_0$  y al ciclo  $C_2$  de selección recurrente. 1999-2000.

Variable	Ciclo de selección	Condiciones de campo			Condiciones de invernadero		
		Ganancia (%) con respecto a:			Ganancia (%) con respecto a:		
		Valor promedio*	$C_0$	$C_2$	Valor promedio*	$C_0$	$C_2$
AB-CPE	$C_3$	30.0 c	50.0	33.4	47.1 c	47.1	26.0
	$C_2$	45.1 b	24.8		63.7 b	28.5	
	$C_0$	60.0 a			89.2 a		
$X_0$	$C_3$	41.1 a	-20.8	-9.6	17.2 a	-	-1.7
	$C_2$	37.5 b	-10.2		16.9 b	23.7	
	$C_0$	34.0 c			13.9 c	-	
$T_i$	$C_3$	18.5 c	33.9	49.1	17.3 c	25.7	31.0
	$C_2$	36.4 ab	30.0		25.1 ab	-7.7	
	$C_0$	28.0 b			23.3 b		
$Y_0$	$C_3$	1.0 b	28.5	28.5	2.9 b	35.5	29.2
	$C_2$	1.4 ab	0.0		4.1 ab	8.8	
	$C_0$	1.4 ab			4.5 a		
$Y_f$	$C_3$	2.8 b	41.6	41.6	6.0 b	54.1	25.9
	$C_2$	5.3 a	-10.4		8.1 ab	38.1	
	$C_0$	4.8 b			13.1 a		

\*Valores con la misma letra entre columnas son similares (Tukey, 0.05); ABCPE = Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (%/días);  $X_0$  = Periodo latente (días);  $T_i$  = Tiempo total de epidemia (días);  $Y_0$  = Severidad inicial (calificación);  $Y_f$  = Severidad final (calificación);  $C_0$  = Grupo de progenitores originales;  $C_2$  = Grupo de progenitores del ciclo 3;  $C_3$  = Grupo de progenitores del ciclo 4.

La efectividad de la selección para resistencia a tizón común puede ser debida a que el proceso de selección aplicado haya favorecido la acumulación de genes de resistencia en cada ciclo de recombinación. Además, las correlaciones entre las variables epidemiológicas observadas en campo e invernadero resultaron positivas y en su mayoría altas, lo que sugiere que los genotipos acumularon resistencia genética al patógeno, lo cual mejoró su estabilidad a través de ambientes (Cuadro 4); las altas correlaciones entre ABCPE y la  $T_f$ ,  $Y_0$  y  $Y_f$ , sugieren que el área bajo la curva del progreso de la enfermedad depende de la duración de la epidemia, y la severidad inicial y final del daño causado por *Xap*.

Los componentes epidemiológicos mostraron un comportamiento estable a través de ciclos de selección, tanto en campo como en invernadero (Cuadro 5 y Figuras 1 y 2), porque al avanzar en el proceso de mejoramiento los niveles de tolerancia fueron mayores en las familias más avanzadas y las plantas tendieron a enfermarse menos. Entre localidades se observó que el periodo latente se incrementó en al menos dos sitios (Tecamac y Montecillos) y en el otro se mantuvo constante (Coatlinchán); la duración de la enfermedad, el área bajo la curva del progreso de la enfermedad, la severi-

dad inicial y final, fueron menores en las familias del ciclo de selección  $C_3$  que en el promedio de progenitores del ciclo inicial  $C_0$ .

Se infiere entonces que los genotipos más avanzados por selección ( $C_3$ ) lograron acumular mayor nivel de resistencia al tizón común, equivalente a un avance genético de 16 % por ciclo de selección, con base en la diferencia entre los grupos de familias  $C_0$  y  $C_3$ . Estos resultados coinciden con los obtenidos por García *et al.* (2002), cuando evaluaron el efecto de inoculación del virus del mosaico común sobre la productividad y resistencia genética de estos mismos ciclos de selección. También se deduce que la selección por resistencia al tizón común en frijol, permite obtener variedades con altos niveles de resistencia, que se caracteriza por un prolongado periodo latente, valores bajos de los parámetros área bajo la curva del progreso de la enfermedad, corta duración de la enfermedad, baja severidad inicial y baja severidad final.

**Cuadro 4.** Correlaciones entre variables epidemiológicas del tizón común en frijol en condiciones de invernadero (a la derecha de la diagonal) y de campo (izquierda de la diagonal). Tecamac, Coatlinchán y Montecillo, Texcoco, Edo. de México, 1999-2000.

Variable	ABCPE	$X_0$	$T_f$	$Y_0$	$Y_f$
ABCPE		0.384**	0.472**	0.360**	0.428**
$X_0$	0.022		0.047	0.296**	0.139
$T_f$	0.859**	0.005		0.501**	0.686**
$Y_0$	0.714**	0.417**	0.546**		0.706**
$Y_f$	0.933**	0.169**	0.787**	0.717**	

\*\* = Altamente significativa ( $\alpha=0.01$ ); ABCPE = Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (%/días);  $X_0$  = Periodo de latencia (días);  $T_f$  = Tiempo total de epidemia (días);  $Y_0$  = Severidad inicial (calificación);  $Y_f$  = Severidad final (calificación).

**Cuadro 5.** Variables epidemiológicas del tizón común en frijol a través de ciclos de selección por condición y por localidad de evaluación. 1999-2000.

Ciclo	Condición de inoculación									
	Con <i>Xanthomonas axonopodis phaseoli</i>					Sin <i>Xanthomonas axonopodis phaseoli</i>				
	ABCPE	$X_0$	$T_f$	$Y_0$	$Y_f$	ABCPE	$X_0$	$T_f$	$Y_0$	$Y_f$
<b>Coatlinchán (Campo)</b>										
$C_0$	39.5	40.0	38.8	1.0	3.3	17.9	22.7	9.0	0.4	0.7
$C_2$	31.4	35.4	36.9	1.2	4.0	11.0	65.4	19.1	1.2	1.6
$C_3$	20.0	37.4	17.3	1.0	1.7	8.2	37.3	4.5	0.6	0.6
<b>Tecamac (Campo)</b>										
$C_0$	80.5	28.0	37.2	1.7	6.4	23.0	54.1	10.8	1.4	1.5
$C_2$	58.8	39.6	35.8	1.6	6.6	29.8	38.3	16.6	1.0	1.3
$C_3$	40.0	44.8	19.7	1.0	3.9	24.4	33.5	11.3	0.9	1.2
<b>Montecillo (Invernadero)</b>										
$C_0$	89.2	13.9	28.3	4.5	9.1	25.8	3.5	5.8	1.2	2.6
$C_2$	63.7	16.9	25.1	4.1	8.1	48.4	6.5	7.9	1.7	2.9
$C_3$	47.1	17.2	23.3	2.9	6.0	7.7	1.3	1.5	0.3	0.4

ABCPE = Área bajo la curva del progreso de la enfermedad (%/días);  $X_0$  = Periodo latente (días);  $T_f$  = Tiempo total de epidemia (días);  $Y_0$  = Severidad inicial (calificación);  $Y_f$  = Severidad final (calificación);  $C_0$  = Grupo de progenitores originales;  $C_2$  = Grupo de progenitores del ciclo 3;  $C_3$  = Grupo de progenitores del ciclo 4.

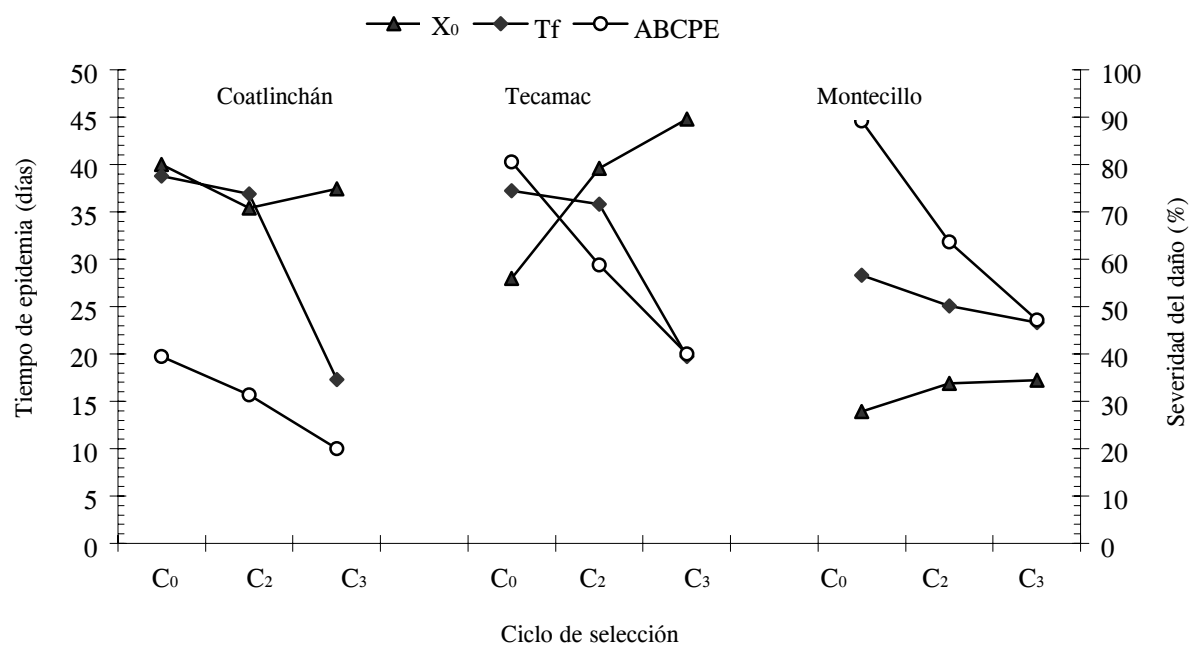


Figura 1. Promedios de los efectos principales para periodo latente ( $X_0$ ), tiempo total de epidemia ( $T_f$ ) y severidad del daño medido por el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE) de tizón común en frijol, en presencia del patógeno a través de tres ciclos de selección en tres localidades.

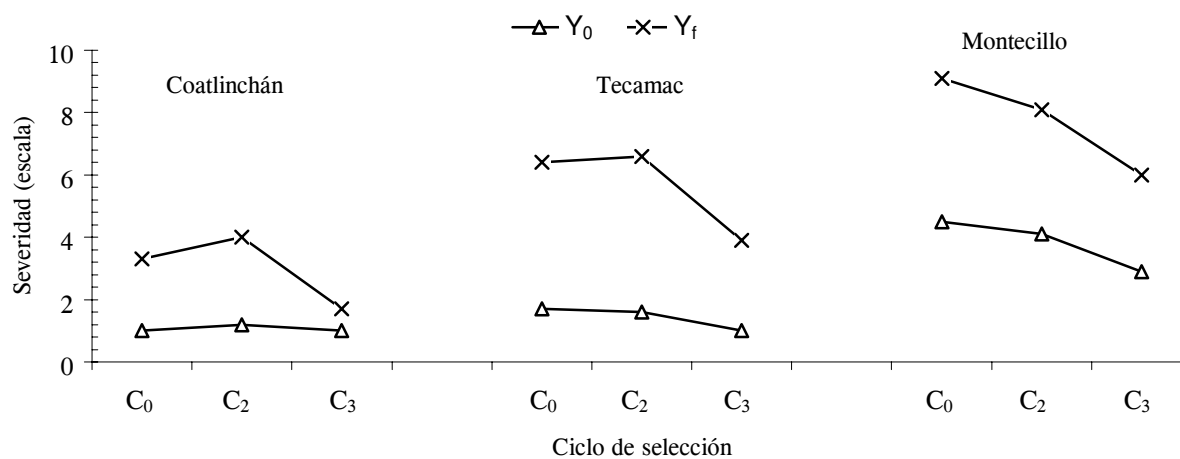


Figura 2. Promedios de los efectos principales para severidad inicial ( $Y_0$ ) y final ( $Y_f$ ) de tizón común en frijol, en presencia del patógeno a través de tres ciclos de selección en tres localidades.

## CONCLUSIONES

El avance en resistencia a tizón común con tres ciclos de selección recurrente fue de 50 %, equivalente a 16 % por ciclo de selección. La resistencia acumulada se manifestó en un menor progreso de la enfermedad, periodo latente prolongado, menor duración de la epidemia, y valores bajos de severidad inicial y final. Ante la presencia del patógeno, los genotipos se comportaron en forma similar en campo e invernadero.

## BIBLIOGRAFÍA

- Acosta G J A, Navarrete M R (1996) Search for multiple disease resistance in common bean. Annu. Rep. Bean Improv. Coop. 39:58-59.
- Acosta G J A, Z Castellanos J, S Nuñez G, R Ochoa M, R Rosales - S, S Singh (1995a) Registration of "Flor de Mayo M38" common bean. Crop Sci. 35:941-942.
- Acosta G J A, R Ochoa M, M P Arrieta M, F Ibarra -P, A Ravelero P, S Valdéz I (1995b) Registration of "Pinto Villa" common bean. Crop Sci. 35:1211.
- Ariyaratne H M, D P Coyne, A K Vidaver, K M Eskridge (1995) Inheritance of resistance and associations of leaf, pod and seed reactions to common bacterial blight in common beans. Annu. Rep. Bean Improv. Coop. 38:160-161.
- Arnauld-Santana E, D P Coyne, K M Eskridge, A K Vidaver (1994) Inheritance, low correlations of leaf, pod, and seed reactions to common bacterial blight disease in common beans, and implications for selection. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 119:116-121.
- Campbell C L, L V, Madden (1990) Introduction to Plant Disease Epidemiology. John Wiley & Sons. New York. 532 p.
- Campos A J (1987) Enfermedades del Frijol. Editorial Trillas. México pp:70-73.
- CIAT (1991) Sistema Estándar para la Evaluación de Germoplasma de Frijol. A van Schoonven, M A., Pastor-Corrales (comps.). Cali, Colombia. 56 p.
- Coyne D P, M L Schuster (1983) Genetics and breeding for resistance to bacterial pathogens in vegetable crops. HortScience 18:30-36.
- Cruz I S, P Ramírez V, B Tlapal B, I Ramírez R, R García E, S Sandoval I, F Castillo G (2001) Producción masiva de *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* (Smith) Dye. Agrociencia 35: 575-581.
- García E R, R. A. Robinson, J. A. Aguilar P, S Sandoval I, R. Guzmán P (2002) Recurrent selection for quantitative resistance to soil-borne diseases in beans in the Mixteca region, Mexico. Euphytica 130:241-247.
- Guzmán P R A, R García E, R A Robinson, A Muñoz O, J G Valenzuela (1995) Avances en la obtención de resistencia horizontal en frijol (*Phaseolus vulgaris* L.). In: Diversidad Genética y Patología del Frijol. J Pérez M, R Ferrera C, R García E (eds). Colegio de Postgraduados en Ciencias Agrícolas, Montecillo, Estado de México. pp:17-25
- Lépiz I R. (1986) Enfermedades del frijol en México. Rev. Fitotec. Mex. 4:176-181.
- Martínez G A (1996) Diseños Experimentales: Métodos y Elementos de Teoría. Trillas. México. 756 p.
- Miklas P N, M Zapata, J S Beaver, K F Grafton (1999) Registration of four dry bean germoplasms resistant to common bacterial blight: ICB-3, ICB-6, ICB-8, and ICB-10. Crop Science 39: 594.
- Pastor C M (1991) Técnica, materiales y métodos utilizados en la evaluación de frijol por su reacción a las enfermedades. In: Frijol: Investigación y Producción. M López, F Fernández, A Schoonhoven (eds). 2a reimpression. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). Cali, Colombia. pp:157-168.
- Ramírez V P, S Cruz I, F Castillo G, J P Pacheco E, G Pastenes U, R García E, R A Robinson (1996) Caracterización agronómica de líneas de frijol común seleccionadas por resistencia horizontal a patógenos de la Mixteca Poblana. In: Taller de Mejoramiento de Frijol para el Siglo XXI: Bases para una Estrategia para América Latina. CIAT. Cali, Colombia. pp:143-150.
- SAS Institute, Inc (1988) SAS User's Guide. Release 6.03. ed. SAS Institute, Inc. Cary, NC.
- Scott M E, T E Michaels (1992) *Xanthomonas* resistance of *Phaseolus* interspecific cross selection confirmed by field performance. HortScience 27:348-350.
- Schaad N M, Stall R E (1980) *Xanthomonas*. In: Laboratory Guide for Identification of Plant Pathogenic Bacteria. 2a Ed. APS Press. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minn. pp:81-94.
- Silva L O, S P Singh, M A Pastor C (1989) Inheritance of resistance to bacterial blight in common bean. Theor. Appl. Gen. 78:619-624.
- Singh S P (1992) Common bean improvement in the tropics. Plant Breeding Rev. 10:199-269.
- Tarigan J R, K Rudolph (1996) Investigations on the resistance of bean genotypes to *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* and *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* var. *fuscans* and on the differentiation of bacterial strains. Annu. Rep. Bean Improv. Coop. 39: 284-285.
- Valladares-Sánchez N E, D P Coyne, M L Schuster (1979) Differential reaction of leaves and pods of *Phaseolus* germplasm to strains of *Xanthomonas phaseoli* and transgressive segregation for tolerance from crosses of susceptible germplasm. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 104:648-654.
- Vauterin L, B Hoste, K Kersters, J Swings (1995) Reclassification of *Xanthomonas*. Int. J. Syst. Bacter. 45:472-489.
- Zapata M (1996) Identificación de razas de *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* en hojas de *Phaseolus vulgaris*. In: 1er Taller Internacional Sobre la Bacteriosis Común del Frijol. Univ. Puerto Rico. pp:53-68.
- Zapata M, R Wilkinson, G F Freyteag, H Velez, F H Ortiz, J H López R (1991) Incorporating resistance to *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* in bean using the latent period as a resistance marker. J. Agric. Univ. Puerto Rico 75:345-352.