

Evaluación de la resistencia a la bacteriosis común de la caraota en familias $F_{2:4}$ de *Phaseolus vulgaris* L.

Evaluation of resistance to common bacterial blight of black bean in the family $F_{2:4}$ of *Phaseolus vulgaris* L.

Rossmory Castañeda^{1*}, Catalina Ramis² y Anna Maselli¹

¹Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas. INIA Lara y Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias (CENIAP), respectivamente. Venezuela. ²Universidad Central de Venezuela. Facultad de Agronomía. Apdo. 4579, Maracay 2101A, estado Aragua. Correo electrónico: rosmarych@gmail.com*

RESUMEN

La caraota (*Phaseolus vulgaris* L.) representa uno de los alimentos básicos en la dieta del venezolano. La productividad se ve seriamente afectada por la bacteriosis común causada por *Xanthomonas phaseoli*. La incorporación de genes de resistencia, a través de programas de cruzamiento se presenta como una alternativa de control. Con el fin de evaluar la resistencia a la bacteriosis común, se estudiaron familias $F_{2:4}$ de caraota provenientes del cruce XAN-154 y MEM-0301013. Las plantas fueron inoculadas con heridas, utilizando un cojín de alfileres sobre las protófilas, con una cepa proveniente de Tucutunemo. Las variables evaluadas, tamaño de las manchas (mm) y porcentaje del área foliar afectada (% AFA), permitieron estudiar el avance de la enfermedad. Para el momento de máximo desarrollo de la enfermedad, 25 días después de inoculadas (DDI) las plantas, se determinó la distribución de la frecuencia en los distintos grados de la escala de reacción (1 al 9). Se realizó la prueba de bondad de ajuste (χ^2), arrojando que la segregación observada correspondió a un gen mayor dominante en F_2 . Se encontraron dos familias $F_{2:4}$ (16 y 36) completamente resistentes, el padre XAN-154 y el genotipo XAN-149 presentaron resistencia alta. La mayoría de las familias $F_{2:4}$ mostraron resistencia alta a moderada. La resistencia aportada por el progenitor XAN-154, pudiera utilizarse como fuente de resistencia monogénica en la conformación de otras poblaciones para mejoramiento genético. Se evidenció la presencia de poligenes a la resistencia, posiblemente aportados por ambos progenitores; estos genes menores pudieran aprovecharse en futuros programas de mejoramiento.

Palabras clave: *Xanthomonas phaseoli*, herencia, inoculación.

ABSTRACT

The black bean (*Phaseolus vulgaris* L.) is one of the staples in the Venezuelan diet. Productivity is seriously affected by the common bacterial blight caused by *Xanthomonas phaseoli*. Incorporating resistance genes through breeding programs is presented as an alternative control. In order to evaluate the resistance to common bacterial blight, black beans families $F_{2:4}$ were studied, from crossing XAN-154 and MEM-0301013. The plants were inoculated with Tucutunemo strain, using the multiple needle method on protophylls. The variables evaluated, spot size (mm) and percentage of leaf area affected (% FAA) allowed us to study the disease advance. For the moment of maximum development of disease, 25 days after plants inoculation (DDI), the frequency distribution of the different degrees of reaction (scale from 1 to 9) was determined. The goodness of fit test (χ^2) was performed, yielding that segregation observed corresponded to a single dominant gene in F_2 . Two families $F_{2:4}$ (16 and 36) were found completely resistant, the father XAN-154 and genotype XAN-149 showed high resistance. Most families $F_{2:4}$ showed high to moderate resistance. The resistance provided by the parent XAN-154, could be used as a source of monogenic resistance for the conformation of other populations in genetic breeding. There was evidence of the presence of polygenes for resistance possibly provided by both parents; these genes of smaller effect, could be used in future breeding programs.

Key words: *Xanthomonas phaseoli*, inheritance, inoculation.

INTRODUCCIÓN

La caraota (*Phaseolus vulgaris* L.), es una de las once especies que alimentan al mundo (Cruz, 2000). Se utiliza como alimento básico suministrando proteínas, calorías, vitaminas y sales minerales. Su producción abarca los cinco continentes, siendo América y África los mayores productores y consumidores de esta leguminosa (Cruz, 2000; Acosta-Gallegos *et al.*, 2007; Rodríguez *et al.*, 2009). Representa uno de los alimentos básicos en la dieta del venezolano y es la principal fuente de proteína vegetal (Mekbib, 2003; Mwale *et al.*, 2008).

La productividad de este rubro en el país es baja, según el Segundo Informe Nacional sobre el Estado de los Recursos Fitogenéticos para la Agricultura y la Alimentación (Gutiérrez *et al.*, 2008), los rendimientos han progresado desde 600 kg ha⁻¹ a principios de 1990, hasta 900 kg ha⁻¹ en 2006. Esta situación hace que la producción no satisfaga la demanda nacional, teniéndose que recurrir año tras año a la importación, con las consecuencias económicas y sociales que esto acarrea (Cruz, 2000).

La incidencia de enfermedades es uno de los factores que limita la producción del cultivo. En nuestro país la productividad de la caraota está seriamente afectada por la bacteriosis común originada por *Xanthomonas phaseoli*, siendo una de las principales causas de los bajos rendimientos de este cultivo, ya que reduce de 40 a 45% la producción de grano y afecta la calidad de la semilla (Cruz *et al.*, 2001; Mutlu *et al.*, 2008; Nunes *et al.*, 2008).

La resistencia genética se presenta como la alternativa de control efectiva y ecológicamente sustentable, tomando en cuenta la baja eficiencia del control químico, así como el costo ambiental y económico (Zapata *et al.*, 1985; Yu *et al.*, 1998; Cruz *et al.*, 2001; Santos *et al.*, 2003; Cruz *et al.*, 2004), especialmente cuando se combina con prácticas de cultivo que previenen el establecimiento de patógenos en el campo (Santos *et al.*, 2003; Nunes *et al.*, 2008).

Los programas de mejoramiento genético de caraota, enfatizan la identificación de germoplasma como fuente de resistencia a *X. phaseoli* (Yoshii, 1980; Ramírez *et al.*, 1996; Miklas *et al.*, 1999;

Cruz *et al.*, 2001). De esta manera, es necesario incorporar genes de resistencia a través de los programas de cruzamiento con genotipos portadores de la resistencia y genotipos de mejor comportamiento agronómico, para posterior selección de descendientes con características deseables de resistencia y producción.

Por lo anterior, en un programa de mejoramiento financiado por el proyecto BID-FONACIT II N° 26110 2004-000410, a través del sub-proyecto "Búsqueda de marcadores moleculares asociados a la resistencia a la bacteriosis común en caraota", en el presente estudio se tuvo como objetivo evaluar la resistencia a la bacteriosis común de la caraota en familias avanzadas F_{2,4} de caraota provenientes del cruce XAN-154 y MEM-0301013.

MATERIALES Y MÉTODOS

El ensayo se realizó en las instalaciones de la Unidad de Protección Vegetal del Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas (INIA), Maracay, estado Aragua.

Material vegetal. Se realizaron cruzamientos usando parentales resistentes a la enfermedad, originando nueve poblaciones. Las plantas F₂ obtenidas se sembraron en condiciones de umbráculo para el estudio de la herencia de la resistencia a *X. phaseoli*, inoculándose con una cepa de la bacteria colectada en los Valles de Tucutunemo, estado Aragua. Las plantas sobrevivientes se cosecharon individualmente, obteniéndose así las familias F_{2,3}. A partir de estas F_{2,3} disponibles se obtuvieron las familias F_{2,4} utilizadas.

Para el estudio se utilizaron 98 familias F_{2,4} provenientes del cruce entre el progenitor resistente XAN-154 y el susceptible MEM-0301013 a la bacteria *X. phaseoli*. Se emplearon como testigos resistentes: XAN-154 y XAN-149, líneas avanzadas del Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) procedentes del Banco de germoplasma de la Unidad de Recursos Fitogenéticos del Instituto de Genética, Facultad de Agronomía de la Universidad Central de Venezuela y como testigos susceptibles: MEM-0301013 y 'Tacarigua', procedentes del Banco de germoplasma del INIA-CENIAP.

Preparación del inóculo. La cepa de *X. phaseoli* fue conservada en el Laboratorio de Protección Vegetal del INIA y multiplicada en medio sólido de agar nutritivo: 3 g de extracto de carne (Extract powder), 5 g de peptona, 8 g de cloruro de sodio y 18 g de agar en un litro de agua destilada; pH 5,8. De las colonias puras de *X. phaseoli*, se preparó una suspensión bacteriana con agua destilada estéril, de 24 horas de crecimiento. A partir de estas, se preparó una suspensión agregándole una gota de Tween 80, hasta llegar a una concentración de 10^8 ufc.ml⁻¹, medida en el espectrofotómetro, a una lectura entre 0,2 y 0,3 D.O (rango aproximado para inoculaciones en bacterias), y 460 nm de longitud de onda (Schaad *et al.*, 2001; Movil *et al.*, 2005a; 2005b).

Método de inoculación. La inoculación se realizó en las hojas protófilas de las plantas 17 días después de la siembra, utilizando un cojín de alfileres con algodón impregnado de la suspensión bacteriana, haciendo una leve presión sobre las dos hojas ocasionándole heridas, para facilitar la entrada de la bacteria (López, 2003). Posteriormente, se aplicó la suspensión sobre la herida con un asperjador DeVilbiss, a fin de asegurar una buena presión de inóculo. Las plantas inoculadas se colocaron en cámara húmeda 90% HR y 25 a 32 °C, durante 48 h y consecutivamente se trasladaron a condiciones de umbráculo. Como

control de la inoculación, se prepararon testigos positivos y negativos constituidos por tres plantas de cada uno de los genotipos Tacarigua, MEM-0301013, XAN-154 y XAN-149.

Diseño del experimento. La respuesta de las familias F_{2,4} se evaluó mediante un diseño de bloques al azar con dos repeticiones. La unidad experimental estuvo comprendida por 1 planta. Se sembraron las familias F_{2,4} y los testigos a razón de una semilla por bolsa negra de polietileno conteniendo 1 kg de tierra abonada previamente esterilizada.

Evaluación de la enfermedad. Se tomaron registros sobre el avance de los síntomas de la enfermedad, considerando las variables tamaño de las manchas presentes en milímetros (mm) y porcentaje del área foliar afectada (% AFA), desde el momento de la aparición de los síntomas, cada 4 días durante 16 días. Se midió el avance de la mancha en los puntos de inoculación sobre la hoja protófila de cada planta y se promediaron las dos medidas por planta. Con tales mediciones se pudo establecer gráficamente, la dinámica de avance de la enfermedad de cada genotipo (Movil *et al.*, 2005a; 2005b), se estimó visualmente % AFA (Cuadro 1) con escala 1 a 9 según López (2003) y se procedió a asignar un grado de avance de la enfermedad.

Cuadro 1. Escala arbitraria de evaluación para porcentaje de área foliar afectada (% AFA) en plantas inoculadas con *Xanthomonas phaseoli*.

Escala	% AFA	Interpretación
1	Sin lesión	Completamente resistente
2	1-12,5	Resistencia alta
3	13-25,5	Resistencia moderada
4	26-38,5	Resistencia baja
5	39-51,5	Baja susceptibilidad
6	52-64,5	Moderada susceptibilidad
7	65-77,5	Alta susceptibilidad
8	78-90,5	Muy alta susceptibilidad
9	91	Susceptibilidad severa

Fuente: López, 2003.

Evaluación y análisis de la herencia de la resistencia. Se estudió la segregación de la resistencia, medida tanto en forma cuantitativa como cualitativa. Para el estudio de la herencia monogénica se verificó la herencia de la resistencia a *X. phaseoli* siguiendo el procedimiento de Ramis *et al.* (2007), considerando resistentes las plantas con una escala de reacción de 1 a 4, y susceptibles de 5 a 9.

La frecuencia obtenida para estos dos tipos de fenotipos se comparó con la frecuencia esperada para una segregación de un gen mayor en F_2 , correspondiente a la segregación $\frac{3}{4}$ resistentes: $\frac{1}{4}$ susceptibles. Se realizó la prueba de bondad de ajuste (χ^2), donde se compararon las frecuencias observadas y esperadas para las categorías resistente y susceptible.

Para el estudio de la herencia poligénica se realizó un análisis cuantitativo, con el fin de identificar posibles diferencias estadísticas entre genotipos. Se efectuó análisis de varianza para las variables tamaño de la mancha (mm) y % AFA al momento de máxima intensidad de la sintomatología, 25 días después de la inoculación (DDI). En las variables que presentaron diferencias significativas entre los genotipos, se realizó la prueba de medias de Duncan a un nivel de probabilidad del 5%.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Desarrollo de la enfermedad

A los 7 DDI se empezaron a evidenciar los síntomas característicos de la enfermedad “bacteriosis común de la caraota” resultados que coinciden con los reportados por Movil *et al.*, 2005a; Salomón, 2002; Ramis *et al.*, 2007; Lagarde *et al.*, 2010. En la lámina foliar, a partir de los puntos de inoculación, se observó una mancha que aumentó de forma irregular, con la presencia de un halo amarillo creciendo hacia los márgenes de la hoja, que posteriormente se tornó de color café, ocasionando en algunos casos la caída de las hojas (Figura 1).

En la Figura 2 se presentan las tendencias observadas para el desarrollo de la enfermedad, medido por el tamaño de la mancha en mm (A) o por el % AFA (B). En general, se observaron plantas que durante todo el periodo de evaluación no presentaron síntomas (F16). Otro grupo de genotipos (F64 y F95) mostraron síntomas leves a partir de los 11 DDI, con manchas que no sobrepasaron los 12 mm y no afectaron más de 20% del área foliar, comportamiento que fue similar al del progenitor resistente XAN-154, y al genotipo XAN-149. Ambos grupos se pueden catalogar como resistentes según la escala de López (2003).



Figura. 1. Primeros síntomas de la enfermedad en protófila luego de ser inoculada.

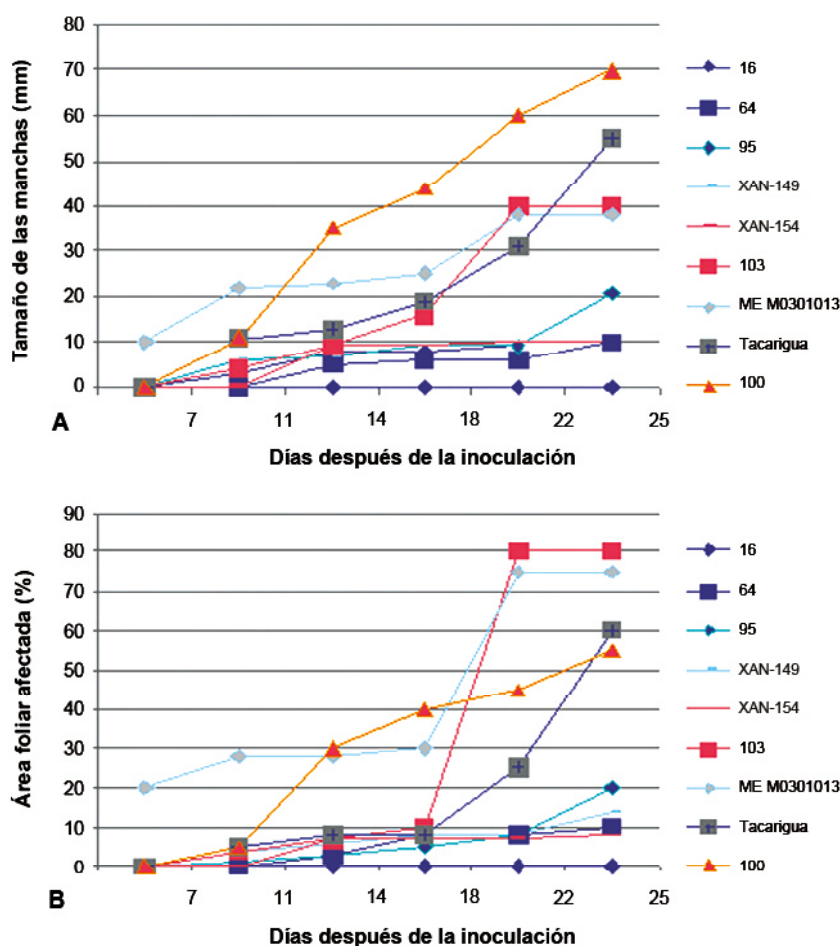


Figura 2. Desarrollo de: A. Tamaño de la mancha y B. Porcentaje del área foliar afectada (% AFA) de testigos y familias $F_{2:4}$ de caraota a diferentes días después de inoculación.

Otro grupo de familias $F_{2:4}$ demostraron un desarrollo inicial similar al grupo anterior; sin embargo, a partir de los 18 DDI el desarrollo de la enfermedad se incrementó llegando a afectar hasta un 60% del área foliar. Este comportamiento se evidenció en el progenitor susceptible MEM-0301013, la variedad comercial Tacarigua y las familias 100 y 103, considerándose susceptibles.

Herencia de la resistencia

Resistencia monogénica. Para el momento de máximo desarrollo de la enfermedad en el periodo de observación considerado (25 DDI), se determinó la distribución de la frecuencia de los distintos grados de la escala de reacción a *X. phaseoli* (López, 2003) demostrado en

el Cuadro 2. Se evidenciaron dos familias completamente resistentes (16 y 36), el mayor número de familias (33), y el progenitor XAN-154 ubicado en la escala dos, equivalente a plantas de resistencia alta. Otro grupo de 26 familias, junto al testigo XAN-149, en escala tres equivalente a plantas de resistencia moderada.

Es importante señalar que ninguno de los genotipos evaluados mostró una reacción correspondiente a las escalas 8 y 9, que se interpretan como muy alta susceptibilidad y susceptibilidad severa, respectivamente. Teniendo en cuenta estos resultados, se puede afirmar que el cruce entre el padre XAN-154 y MEM-0301013 es un cruce promisorio, pues, su descendencia mostró una resistencia alta a moderada a la bacteria.

Cuadro 2. Frecuencia de plantas con distintos grado de reacción a *Xanthomonas phaseoli* de testigos y familias F_{2,4} de caraota.

Escala ¹	F _{2,4}	Testigos	Frecuencia
1	2	0	2,04081633
2	33	XAN-154	33,6734694
3	26	XAN-149	26,5306122
4	20	0	21,4285714
5	12	MEM0301013	11,2244898
6	3	Tacarigua	3,06122449
7	2	0	2,04081633
8	0	0	0
9	0	0	0
Total	98		100

¹Escala de evaluación para % AFA (López, 2003).

La variedad comercial Tacarigua mostró el mayor grado de susceptibilidad con escala de 6, que se interpreta como moderada susceptibilidad, este resultado coincide con el comportamiento de este cultivar en campo, y la imperiosa necesidad de ofertar a los productores de este rubro, nuevos y mejores cultivares, debido a la poca oferta de materiales en el mercado nacional.

A fin de verificar la herencia de la resistencia a *X. phaseoli*, es importante señalar que hasta el momento en que se realizó este trabajo, no se había efectuado una selección hacia plantas resistentes, por lo que se espera que la segregación de familias F_{2,4} corresponda a la misma observada en la población F₂ evaluada por Ramis *et al.* (2007).

En el Cuadro 3 se presenta la prueba de bondad de ajuste (χ^2), donde se comparan las frecuencias observadas y esperadas para las categorías resistente y susceptible. El valor de χ^2 total obtenido (3,06) es menor al valor tabulado χ^2 para un grado de libertad (3,84), por lo que se puede afirmar que la segregación observada corresponde a la segregación de un gen mayor dominante en F₂, confirmando así los resultados obtenidos por Ramis *et al.* (2007), así como las evidencias demostradas por Silva *et al.*, 1989; Cruz *et al.*, 2004, quienes también encontraron resistencia a la bacteria controlada por genes mayores.

De esta manera, se reafirma la resistencia aportada por el progenitor XAN-154, que pudiera

utilizarse como fuente de resistencia monogénica en la conformación de otras poblaciones para el mejoramiento genético.

Resistencia poligénica. Se observaron diferencias significativas entre genotipos para la variable tamaño de la mancha (mm), asimismo, diferencias altamente significativas para % AFA. Los coeficientes de variación estuvieron entre 46,56 y 52,08% (Cuadro 4).

El Cuadro 5 muestra el resultado correspondiente a la prueba de medias (DUNCAN) para la variable del tamaño de la mancha (mm) de testigos y familias F_{2,4} de caraota; se evidencia la ausencia de una clara definición de grupos, sino por el contrario, un cambio gradual. La familia 87 y la variedad comercial Tacarigua con los valores mayores de media que corresponden a un tamaño de mancha superior, y por tanto, una reacción susceptible con medias de 51,5 y 49 mm, el padre MEM-0301013 también se ubicó entre los genotipos susceptibles con media de 38,5 mm.

Las familias 16 y 36 no presentaron ningún síntoma con medias de 0,0 mm con una reacción completamente resistente; según Borges (1987), la familia 3 con una media de 1,5 mm representa una reacción resistente. Las 34 familias F_{2,4} fueron superiores al padre XAN-154 catalogado como resistente y la mayoría de las familias F_{2,4} presentaron resistencia alta a moderada.

Cuadro 3. Prueba de bondad de ajuste para la segregación de un gen mayor dominante de resistencia a *Xanthomonas phaseoli* en familias F_{2,4} de caraota.

Fenotipo	O	E	χ^2
Resistente	81	73,5	0,7653
Susceptible	17	24,5	2,2959
Total	98	98	3,0612

O= valores observados; E= valores esperados.

Cuadro 4. Cuadrados medios del análisis de la varianza (ANAVAR) de la resistencia a *Xanthomonas phaseoli* para el tamaño de la mancha y el porcentaje del área foliar afectada de testigos y familias F_{2,4} de caraota.

Fuente de variación	G.I.	mm	% AFA
Repeticiones	1	10,191 NS	1.439*
Genotipos	101	4.367*	6.522**
E.E	208	3.055	3.862
Total	314		
CV (%)		46,56	52,08

NS: no significativo; *= significativo; **= altamente significativo.

La prueba de medias para la variable % AFA de testigos y familias F_{2,4} de caraota (Cuadro 6); muestra que la mayoría de las familias F_{2,4} formó grupos con medias entre 1 y 12,5% incluyendo el padre XAN-154 y testigo XAN-149, que corresponden a una resistencia alta. Las familias 16 y 36 con medias de 0,0% para una resistencia completa. La variedad comercial Tacarigua con media de 51,3% con moderada susceptibilidad. Otro grupo estuvo constituido por las familias 38, 47 y el padre MEM-0301013, con medias de 80; 73,5 y 71,3%, respectivamente, siendo susceptibles.

Estos resultados evidencian la presencia de poligenes para la resistencia a la bacteria *X. phaseoli* de la población evaluada de caraota, y posiblemente aportados por ambos progenitores; estos genes menores pudieran aprovecharse en futuros programas de mejoramiento. Resultados similares fueron obtenidos por Lagarde *et al.* (2010) quienes encontraron que el carácter de

resistencia viene dado por la presencia de un gen mayor de resistencia más un conjunto de poligenes de efecto menor, cuando evaluaron plantas F₃ de caraota provenientes del cruce de una variedad local MEM-030114 y la línea 8.

El hecho de encontrar evidencias de la presencia de un gen mayor de resistencia, así como un conjunto de poligenes de efecto menor, no son contradictorios. Por el contrario, coincide con las observaciones más recientes de la herencia de las características cuantitativas, a través del enfoque de QTLs (Quantitative Trait Loci), según el cual se espera que las distintas regiones del genoma que controlan el carácter cuantitativo tengan un aporte diferencial, mostrando regiones o locis con un mayor o menor valor del porcentaje de la variación fenotípica medida (Honma, 1956; Valladares *et al.*, 1983; Arnaud *et al.*, 1994; Ariyaratne *et al.*, 1995; Rodríguez *et al.*, 1991; Tar'an *et al.*, 2001; Singh and Muñoz., 1999; Borges, 1987).

Cuadro 5. Prueba de medias para la variable tamaño de la mancha de testigos y familias $F_{2,4}$ de caraota.

Genotipo	Media	Grupo	Genotipo	Media	Grupo	Genotipo	Media	Grupo
87	51,5	A	15	29,0	ABCDEFGHIJK	8	23,0	ABCDEFGHIJK
Tacarigua	49,0	AB	19	9,0	ABCDEFGHIJK	13	10,0	ABCDEFGHIJK
57	46,5	ABC	22	17,0	ABCDEFGHIJK	28	8,0	ABCDEFGHIJK
100	45,0	ABCD	23	11,5	ABCDEFGHIJK	42	10,0	ABCDEFGHIJK
104	41,5	ABCD	29	17,0	ABCDEFGHIJK	44	10,5	ABCDEFGHIJK
47	41,0	ABCD	32	10,5	ABCDEFGHIJK	54	25,0	ABCDEFGHIJK
38	40,0	ABCDE	34	19,0	ABCDEFGHIJK	55	15,0	ABCDEFGHIJK
MEM0301013	38,5	ABCDEF	40	22,5	ABCDEFGHIJK	79	23,0	ABCDEFGHIJK
102	40,5	ABCDEFG	43	10,5	ABCDEFGHIJK	94	17,5	ABCDEFGHIJK
103	35,0	ABCDEFGH	48	17,0	ABCDEFGHIJK	101	16,0	ABCDEFGHIJK
20	31,5	ABCDEFGHI	50	13,5	ABCDEFGHIJK	6	7,5	BCDEFGHIJK
27	30,0	ABCDEFGHIJ	52	11,0	ABCDEFGHIJK	82	7,0	BCDEFGHIJK
45	23,0	ABCDEFGHIJ	53	22,5	ABCDEFGHIJK	21	10,0	CDEFGHIJK
60	27,5	ABCDEFGHIJ	56	9,0	ABCDEFGHIJK	26	7,0	CDEFGHIJK
72	27,0	ABCDEFGHIJ	61	11,5	ABCDEFGHIJK	35	6,5	CDEFGHIJK
78	28,5	ABCDEFGHIJ	62	18,5	ABCDEFGHIJK	64	6,5	CDEFGHIJK
92	23,0	ABCDEFGHIJ	63	21,0	ABCDEFGHIJK	12	7,5	DEFGHIJK
95	22,0	ABCDEFGHIJ	65	12,0	ABCDEFGHIJK	18	5,0	DEFGHIJK
98	24,5	ABCDEFGHIJ	66	11,0	ABCDEFGHIJK	80	4,0	DEFGHIJK
58	22,0	ABCDEFGHIJ	69	15,0	ABCDEFGHIJK	51	5,0	DEFGHIJK
59	26,0	ABCDEFGHIJ	70	18,0	ABCDEFGHIJK	85	6,5	FGHIJK
88	25,5	ABCDEFGHIJ	73	15,0	ABCDEFGHIJK	39	6,0	FGHIJK
96	22,0	ABCDEFGHIJ	76	14,5	ABCDEFGHIJK	17	5,5	FGHIJK
71	28,5	ABCDEFGHIJ	77	16,5	ABCDEFGHIJK	24	5,5	FGHIJK
75	33,0	ABCDEFGHIJ	81	16,5	ABCDEFGHIJK	25	5,5	FGHIJK
83	27,0	ABCDEFGHIJ	84	14,5	ABCDEFGHIJK	41	5,0	GHIJK
99	28,0	ABCDEFGHIJ	86	17,0	ABCDEFGHIJK	74	4,5	GHIJK
68	12,5	ABCDEFGHIJK	89	19,5	ABCDEFGHIJK	37	4,0	HIJK
1	18,0	ABCDEFGHIJK	90	22,0	ABCDEFGHIJK	67	4,0	HIJK
5	21,5	ABCDEFGHIJK	91	22,0	ABCDEFGHIJK	4	2,5	IJK
7	17,5	ABCDEFGHIJK	93	11,0	ABCDEFGHIJK	9	3,5	IJK
10	22,0	ABCDEFGHIJK	97	17,0	ABCDEFGHIJK	3	1,5	JK
11	13,0	ABCDEFGHIJK	XAN149	16,5	ABCDEFGHIJK	16	0,0	K
14	13,5	ABCDEFGHIJK	XAN154	11,0	ABCDEFGHIJK	36	0,0	K

Letras diferentes en las columnas indican promedios estadísticos distintos.

Cuadro 6. Prueba de medias para el variable porcentaje del área foliar afectada de testigos y familias $F_{2:4}$ de caraota.

Genotipo	Media	Grupo	Genotipo	Media	Grupo	Genotipo	Media	Grupo
38	80,0	A	89	19,0	ABCDEFGHIIJK	86	15,0	DEFGHIIJK
47	73,5	AB	95	19,0	ABCDEFGHIIJK	XAN149	10,5	DEFGHIIJK
MEM0301013	71,3	ABC	98	16,5	ABCDEFGHIIJK	XAN154	7,0	DEFGHIIJK
87	60,0	ABCD	8	25,0	ABCDEFGHIIJK	22	14,0	DEFGHIIJK
57	55,0	ABCDE	53	19,0	ABCDEFGHIIJK	42	8,0	DEFGHIIJK
103	55,0	ABCDEF	54	22,0	ABCDEFGHIIJK	43	8,0	DEFGHIIJK
Tacarigua	51,3	ABCDEF	55	30,0	ABCDEFGHIIJK	68	11,5	DEFGHIIJK
102	51,0	ABCDEFG	72	26,0	ABCDEFGHIIJK	19	7,5	DEFGHIIJK
20	40,0	ABCDEFGH	75	25,0	ABCDEFGHIIJK	80	6,0	EFGHIIJK
27	51,0	ABCDEFGH	91	24,0	ABCDEFGHIIJK	28	6,5	EFGHIIJK
100	37,5	ABCDEFGHI	92	17,5	ABCDEFGHIIJK	6	6,0	FHIIJK
97	45,0	ABCDEFGHI	99	22,5	ABCDEFGHIIJK	94	10,0	FHIIJK
104	35,0	ABCDEFGHI	15	25,0	BCDEFGHIIJK	82	5,5	FHIIJK
7	34,0	ABCDEFGHIJ	40	17,5	BCDEFGHIIJK	12	7,0	GHIJK
70	33,0	ABCDEFGHIJ	48	21,0	BCDEFGHIIJK	18	3,5	GHIJK
71	34,0	ABCDEFGHIJ	76	15,0	BCDEFGHIIJK	21	6,0	GHIJK
5	29,0	ABCDEFGHIIJK	90	16,5	BCDEFGHIIJK	24	5,0	GHIJK
10	23,5	ABCDEFGHIIJK	96	16,0	BCDEFGHIIJK	25	5,5	GHIJK
29	17,5	ABCDEFGHIIJK	101	14,0	BCDEFGHIIJK	26	5,5	GHIJK
45	22,5	ABCDEFGHIIJK	93	13,0	BCDEFGHIIJK	35	3,0	GHIJK
58	25,0	ABCDEFGHIIJK	73	12,5	CDEFGHIIJK	51	3,0	GHIJK
59	25,0	ABCDEFGHIIJK	11	12,5	CDEFGHIIJK	64	5,5	GHIJK
60	25,0	ABCDEFGHIIJK	1	20,0	DEFGHIIJK	85	5,5	GHIJK
62	22,0	ABCDEFGHIIJK	13	9,0	DEFGHIIJK	37	5,0	GHIJK
63	27,5	ABCDEFGHIIJK	14	10,5	DEFGHIIJK	74	4,5	HIJK
65	17,5	ABCDEFGHIIJK	23	8,0	DEFGHIIJK	39	4,0	HIJK
69	175,0	ABCDEFGHIIJK	32	10,0	DEFGHIIJK	17	4,0	HIJK
77	17,5	ABCDEFGHIIJK	34	13,5	DEFGHIIJK	67	4,0	HIJK
78	21,5	ABCDEFGHIIJK	44	9,0	DEFGHIIJK	41	2,5	IJK
79	26,0	ABCDEFGHIIJK	50	11,5	DEFGHIIJK	9	2,5	IJK
81	19,5	ABCDEFGHIIJK	52	9,0	DEFGHIIJK	3	0,5	JK
83	20,5	ABCDEFGHIIJK	56	8,0	DEFGHIIJK	4	1,0	JK
84	35,0	ABCDEFGHIIJK	61	10,5	DEFGHIIJK	16	0,0	K
88	25,5	ABCDEFGHIIJK	66	8,0	DEFGHIIJK	36	0,0	K

Letras diferentes en las columnas indican promedios estadísticos distintos.

Para definir la importancia del aporte de cada QTL es indispensable realizar el estudio molecular pertinente, con una alta densidad de marcadores polimórficos.

CONCLUSIONES

Se encontraron dos familias $F_{2,4}$ identificadas como 16 y 36 completamente resistentes, mientras que el padre XAN-154 y el testigo XAN-149 presentaron resistencia alta. En general, la mayoría de las familias $F_{2,4}$ mostraron resistencia alta a moderada.

La segregación observada corresponde a un gen mayor dominante en F_2 , donde la resistencia aportada por el progenitor XAN-154, pudiera utilizarse como fuente de resistencia monogénica en la conformación de otras poblaciones para el mejoramiento genético.

LITERATURA CITADA

- Acosta-Gallegos J., J. Kelly and P. Gepts. 2007. Prebreeding in common bean and use of genetic diversity from wild germplasm. *Crop Science* 47(3):44-59.
- Ariyaratne H., D. Coyne, A. Vivader and K. Eskridge. 1995. Inheritance of resistance and associations of leaf, pod and seed reactions to common bacterial blight in common bean. *Annu. Rep. Bean Improv. Coop.* 38:160-161.
- Arnaul E., D. Coyne, A. Vivader and K. Eskridge. 1994. Inheritance low correlations of leaf, pod and seed reactions to common bacterial blight disease in common beans and implications for selection. *Journal of the American Society for Horticultural Science.* 119:116-121.
- Borges O. 1987. Selección para la resistencia a la quemazón bacteriana (*Xanthomonas campestris* pv *phaseoli*) y a la roya (*Uromyces appendiculatus* (Pers) en caraota (*Phaseolus vulgaris* L.). Trabajo de Ascenso. Maracay. Ven. Universidad Central de Venezuela. 111 p.
- Cruz L. 2000. La producción de semilla de caraota a nivel de pequeños productores en Mérida y Trujillo. Fonaiap Divulga N° 46. Julio-septiembre.
- Cruz S., P. Ramírez, R. García, F. Castillo y J. Sandoval. 2004. Selección para la resistencia al tizón común en frijol. *Rev. Fitotecnia. Mexicana.* 27(2):141-147.
- Cruz S., P. Ramírez, B. Tlapal, I. Ramírez, R. García, J. Sandoval y F. Castillo. 2001. Producción masiva de *Xanthomonas axonodopis* pv. *Phaseoli* (Smith) Dye. *Agrociencia.* 35:575-581.
- Gutiérrez M., D. Pérez, A. Romero y D. Rivas. 2008. Segundo informe nacional sobre el estado de los recursos fitogenéticos para la agricultura y la alimentación. Ministerio del Poder Popular para la Agricultura y Tierra (MPPAT); Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas (INIA); Organización para la Agricultura y la Alimentación (FAO). Venezuela. 171 p.
- Homma S. 1956. A bean interspecific hybrid. *J. Hered.* 47:217-220.
- Lagarde P., A. Medina, C. Ramis y A. Maselli. 2010. Evaluación de la resistencia a la bacteriosis común causada por *Xanthomonas phaseoli* en plantas F_3 de caraota (*Phaseolus vulgaris*). *Fitopatología Venezuela.* 23(2):35-39.
- López R. 2003. Caracterización de patógenos implicados en bacteriosis de judía grano (*Phaseolus vulgaris* L.) en Castilla y León, puesta a punto de un método de inoculación y búsqueda de fuentes de resistencia en variedades locales. Tesis doctoral. Universidad de Valladolid. Instituto Tecnológico Agrario de Castilla de León (ITA) Junta de Castilla de León. Palencia. España. 124 p.
- Mekbib F. 2003. Yield stability in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) genotypes. Kluwer Academic Publishers. Printed in Netherlands. *Euphytica* 130:147-153.
- Miklas P., M. Zapata, J. Beave and K. Grafton. 1999. Registration of four dry bean germplasms resistant to common bacterial blight: ICB-3, ICB-6, ICB-8, and ICB-10. *Crop Science* 39:594.

- Movil O., A. Masselli, C. Ramis, D. Pérez, M. Pérez, A. Medina, M. Gutiérrez y M. Maselli. 2005a. Desarrollo de la sintomatología de la bacteriosis común de la caraota en diferentes genotipos de *Phaseolus vulgaris* L. II Congreso Venezolano de Mejoramiento Genético y Biotecnología Agrícola. IDEA. Caracas-Venezuela.
- Movil O., A. Masselli, C. Ramis, D. Pérez, M. Pérez, A. Medina, C. Marin, M. Maselli y M. Gutiérrez. 2005b. Evaluación de la resistencia de genotipos de *Phaseolus vulgaris* L. a tres aislamientos de la bacteria *Xanthomonas phaseolis*. XIX Congreso Venezolano de Fitopatología. UCLA. Barquisimeto-Venezuela.
- Mutlu N., K. Vidaver, D. Coyne, J. Steadman, P. Lambrecht and J. Reiser. 2008. Differential pathogenicity of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* and *X. fuscans* subsp. *fuscans* strains on bean genotypes with common blight resistance. Published by The American Phytopathological Society . Plant Disease. 92(4):546-554.
- Mwale M., J. Bokosi, C. Masangano, M. Kwapata, V. Kabambe and C. Miles. 2008. Yield performance of dwarf bean (*Phaseolus vulgaris* L.) lines under Researcher Designed Farmer Managed (RDFM) system in three bean agro-ecological zones of Malawi. African Journal of Biotechnology. 7(16):2.847-2.853.
- Nunes W., M. Corazza, S. Dias de Souza, S. Mui Tsai and E. Kuramae. 2008. Characterization of *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* isolates. *Summa Phytopathol.* Botucatu. 34(3):228-231.
- Ramírez V., S. Cruz, F. Castillo, J. Pacheco, G. Pastenes, R. García y R. 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. Singh, S.P. y O. Voysest (eds.) Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). Cali, Colombia. pp. 143-150.
- Ramis C., A. Medina, A. Maselli, M. Pérez, O. Movil, L. Salazar, J. Jiménez, A. Bedoya, M. Gutiérrez, D. Pérez y M. Gutiérrez. 2007. Informe final del subprograma: Búsqueda de marcadores moleculares asociados a la resistencia a la bacteriosis común (*Xanthomonas phaseoli*) en caraota. BID-FONACIT II; Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas INIA-CENIAP; Universidad Central de Venezuela, Facultad de Agronomía, CIBA. Maracay, Venezuela.
- Rodríguez O., O. Chaveco, R. Ortiz, M. Ponce, H. Ríos, S. Miranda, O. Días, Y. Portelles, R. Torres y L. Cedeño. 2009. Líneas de frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) resistentes a la sequía. Evaluación de su comportamiento frente a condiciones de riego, sin riego y enfermedades. Temas de Ciencia y Tecnología. 13:17-26.
- Rodríguez A., J. Ovies y R. Cruz. 1991. Dos malezas hospedantes de *Xanthomonas campestris* pv *phaseoli*. Ciencia y Técnica en la Agricultura, Protección de Plantas. 1(3-4):43-48.
- Santos A., R. Bressan, M. Pereira, R. Rodrigues and C. Ferreira. 2003. Genetic linkage map of *Phaseolus vulgaris* and identification of QTLs responsible for resistance to *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*. Fitopatologia brasileira. 28(1).
- Salomón J. 2002. Evaluación y selección de familias F₂ en F₃ de caraota *Phaseolus vulgaris* L.) por su reacción a *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*. Tesis de Maestría. Postgrado en Agronomía. Maracay. Ven. Universidad Central de Venezuela. 70 p.
- Schaad N., J. Jones and G. Lacy. 2001. Gram-Negative Bacteria. *Xanthomonas*. En: Laboratory Guide for identification of plant pathogenic bacteria. Third Edition. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minesota, USA.
- Singh S. and C. Muñoz. 1999. Resistance to common bacterial blight among *Phaseolus* species and common bean improvement. Crop Science. 39:80-89.
- Silva L., S. Singh and M. Pastor. 1989. Inheritance of resistance to bacterial blight in common bean. Theor. Appl. Genet. 78:619-624.

- Tar'an B., T. Michaels and K. Pauls. 2001. Mapping genetic factors affecting the reaction to *Xanthomonas axonopodis* pv *phaseoli* in *Phaseolus vulgaris* L. under field conditions. *Genome* 44:1.046-1.056.
- Valladares S., D. Coyne and R. Mumm. 1983. Inheritance and associations of leaf, external and internal pod reaction in common blight bacterium in *Phaseolus vulgaris* L. *Journal of the American Society for Horticultural Science*. 108(2):272-278.
- Yoshii K. 1980. Common and fuscous blights. **En:** *Bean Production Problems*. Schwartz, H.F; and G.E, Galvez (ed.). International Centre for Tropical Agriculture (CIAT). Cali, Colombia. pp. 155-172.
- Yu Z., R. Stall and C. Vallejos. 1998. Detection of genes for resistance to common bacterial blight of beans. *Crop Science* 38:1.290-1.296.
- Zapata M., R. Wilkison and G. Freyteag. 1985. Evaluation for bacterial blight resistance in beans. *Phytopathology* 75:1.032-1.039.