

ESTUDIO GENETICO DE LA RESISTENCIA DEL FRIJOL A *Pseudomonas phaseolicola* (BURK) DOWS

Por César Gallegos Barquín, Alfredo Campos Tierrafría
y Alfonso Crispín M.

La bacteria *Pseudomonas phaseolicola* causa pérdidas de consideración al atacar los cultivos de frijol en algunas zonas de México. La incosteabilidad del control de esta enfermedad por medios químicos impone la necesidad de obtener variedades resistentes. Como primer paso hacia esta meta se planeó el presente trabajo con objeto de estudiar la herencia de la resistencia al ataque de *P. phaseolicola*. Como progenitor resistente se utilizó la variedad Canario 101 y como progenitor susceptible, la variedad Sanilac. De la cruce resultó, en la F₂, un total de 1,346 plantas, de las cuales al ser inoculadas con la bacteria resultaron 735 resistentes y 611 susceptibles, según la escala de lecturas establecida. De acuerdo con el método de X² la segregación se ajusta a la proporción esperada de 9 resistentes: 7 susceptibles, correspondiente a un par de factores complementarios.

La extrema susceptibilidad de algunas plantas tan importantes como lo son el trigo, maíz, frijol, etcétera, a algunas enfermedades causadas por organismos patógenos, y la incosteabilidad de los métodos químicos de control que a la fecha se conocen, han sido algunos de los más grandes incentivos que han estimulado el desarrollo de programas de mejoramiento genético, tendentes a la formación y selección de variedades resistentes a los organismos patógenos.

El estudio de problemas de este tipo es, por lógica consecuencia, de un enorme interés, tanto científico como práctico, y a la fecha un gran número de personas dedicadas al mejoramiento y la investigación han dirigido sus esfuerzos a los estudios de la herencia de resistencia a las enfermedades más comunes y de mayor importancia económica.

Debido a la gran importancia del frijol como un cultivo agrícola y hortícola en México, y la importancia económica de las pérdidas causadas por bacterias durante los últimos años, se decidió llevar a cabo el presente trabajo cuya finalidad principal es determinar preliminarmente la forma en que es heredada la resistencia a la enfermedad conocida con el nombre común de "Tizón de Halo del frijol".

Los resultados que se presentan corresponden a los obtenidos en la generación F₂ de una cruce efectuada y estudiada en el Campo Agrícola Experimental "El Horno", en Chapingo, México, durante el ciclo agrícola de 1959-1960 y como una contribución al programa de mejoramiento del frijol que efectuó la entonces Oficina de Estudios Especiales (actualmente Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas).

Revisión de literatura

A partir del año de 1926⁴ en que fue descrito y estudiado por primera vez el organismo *Pseudomonas phaseolicola* (Burk) Dows,⁸ causante de la enfermedad del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) conocida como "Tizón de Halo", mucho se ha escrito sobre la importancia económica, etiología y control de este organismo.

Los síntomas de esta enfermedad se pueden apreciar en toda la parte aérea de la planta; Burkholder⁶ indicó 2 tipos principales de síntomas producidos por el patógeno en las hojas, unos debidos a infección local y otros a infección de tipo sistemático.

La sintomatología presentada por esta enfermedad ha sido descrita y estudiada por un gran número de investigadores.^{6, 9, 11, 13, 15, 22}

Síntomas en las hojas

Los síntomas más claros y que facilitan su distinción de otras enfermedades, son los que se producen por causa de infección local en las hojas, y a los cuales Florence Hedges¹⁰ aplicó por primera vez el término de tizón de halo, debido a la característica principal de la enfermedad, que es la zona clorótica de color verde pálido, y de tamaño variable que se forma al parecer por toxinas producidas por las bacterias, alrededor de un punto necrótico. Conforme avanza la enfermedad, esta necrosis va agrandándose hasta llegar a cubrir una gran parte de la hoja infectada; estas manchas son de color café rojizo, generalmente. Cuando se presenta la infección de tipo sistemático, las hojas, principalmente las trifoliadas, presentan un amarillamiento general durante varios días, siempre que la infección no sea muy severa.

Otros tipos de síntomas debidos a la infección sistemática pueden aparecer en toda la planta, siendo lo más común un enanismo, en ocasiones muy notable, malformación de las hojas, o bien un marchitamiento general seguido de la muerte de las plantas.

Síntomas en el tallo. En el tallo, las lesiones aparecen de un color café rojizo, en ocasiones acompañadas de un exudado bacterial; esas lesiones se pueden extender longitudinalmente sobre el tallo, hasta una distancia considerable hacia el cuello de la raíz y hacia las hojas cotiledonares, que en ocasiones caen debido a la infección.

Síntomas en la vaina. En las vainas las manchas producidas por las bacterias son al principio más o menos circulares y de apariencia grasosa cuando se encuentran aisladamente. Sin embargo, cuando la bacteria pasa el sistema vascular del pedúnculo y entra en la vaina, origina una lesión bastante irregular, que se localiza principalmente a lo largo de la sutura.

Síntomas en la semilla. En las semillas la enfermedad se manifiesta en toda o sólo una parte de ellas. En las de color blanco, el área afectada por las bacterias toma un color que varía del crema al amarillo intenso; en las de color oscuro, este tipo de daño es difícil de determinar. En caso de que la infección sea muy severa las semillas quedan de tamaño pequeño, arrugadas y manchadas por completo.

Efecto de los factores ambientales

La literatura respecto al efecto de los factores ambientales en esta enfermedad es contradictoria de acuerdo con diferentes investigaciones^{9, 11, 12, 13, 15, 21} en lo que se refiere principalmente al efecto de la humedad y la temperatura sobre la expresión de los síntomas.

Coss⁹ mencionó que a 28 y 32°C el halo característico de la enfermedad no se formaba, pero sí a temperatura de 16°C. Jensen y Goss¹² encontraron que la expre-

sión de síntomas de la enfermedad apareció en un amplio margen de variación de temperaturas desde 12 a 18°C. Respecto al efecto de la humedad, Goss⁹ dice que la baja humedad no tiene efectos aparentes en el desarrollo y expresión de los síntomas, y que, aún bajo las más altas temperaturas, en las cuales las plantas alcanzaron el punto de marchitamiento en los casos de baja humedad, la severidad de los síntomas fue igual que en los casos de humedad elevada. Por el contrario, Higgins¹¹ sugiere que el daño producido por la enfermedad depende de las condiciones del tiempo, y que durante los años de lluvias frecuentes durante el período de crecimiento, deben ser esperados daños muy severos causados por esta enfermedad.

Métodos de inoculación

La literatura al respecto menciona varios métodos de inoculación, bajo los cuales, según los autores, se ha obtenido infección de las plantas de frijol.

Andrus² señaló como muy efectivo el método de inoculación conocido como "Agujas múltiples". Schuster^{17, 18} llevó a cabo la inoculación de un gran número de plantas, acoplado un atomizador de mano a una bomba compresora y asperjando las plantas con una suspensión de bacterias a una presión de 15 libras.

Jensen y Goss¹² indican haber inoculado por aspersión, con una suspensión de bacterias y con la ayuda de un atomizador de mano, y haber obtenido infección en toda la planta. Burkholder⁶ efectuó inoculaciones de las vainas colocando una pequeña masa de bacterias en la sutura de éstas, e introduciéndolas con la ayuda de un escalpelo. Higgins¹¹ utilizó como métodos de inoculación la aspersión y la punción al tallo y obtuvo un buen porcentaje de plantas infectadas.

Existen varios métodos más de inoculación, como por ejemplo el de dañar ligeramente las hojas con abrasivos como el carborundum y después asperjar o pasar un algodón empapado de una suspensión bacteriana. También es posible la inculación de las semillas o efectuar ésta en los cotiledones.^{4, 7, 16}

Herencia de resistencia

A pesar de la importancia que ha tomado durante los últimos años el estudio de la herencia de resistencia a las enfermedades en la mayoría de los cultivos, muy poca atención se ha dado a las bacterias.

Schuster¹⁷ estudió la herencia de resistencia al tizón de halo del frijol y su posible ligamiento con algunos caracteres fenotípicos deseables, como hábito de desarrollo, color de flor y tipo de vaina. De sus resultados concluyó que no existe ligamiento entre estos caracteres y la resistencia o susceptibilidad.

En la cruce de las variedades Red Mexican \times US Núm. 5 Refugee, en la generación F₂, encontró la reacción al tizón de halo con susceptibilidad dominante, es decir, encontró la proporción 3:1. La misma proporción encontró en la cruce de Arikara Yellow (resistente) \times US Núm. 5 Refugee (susceptible). En la cruce de Red Mexican \times Asgrow Stringless Green Pod en la generación F₂, encontró que la resistencia era dominante sobre la susceptibilidad en la proporción de 9:7.

Zaumeyer²² indica que en Australia del Sur se encontró que dos genes gober-

naban la resistencia del frijol al tizón de halo, y que se han seleccionado plantas resistentes de una cruce de Canadian Wonder × Burnley Selection.

MATERIALES Y MÉTODOS

Descripción de las variedades de frijol

La semilla de la variedad Canario 101 es de tamaño grande, de color amarillo suave, de hábito de desarrollo determinado y ciclo de vida corto. Es muy susceptible a las enfermedades causadas por bacterias y resistente a la roya y antracnosis; fue obtenida de una selección proveniente de Michoacán y constituye una de las principales variedades establecidas en México en ciertas áreas del Centro y Noroeste.

La variedad Sanilac se caracteriza por su grano pequeño, redondo y de color blanco, y es muy resistente al tizón de halo del frijol. Es originaria de los Estados Unidos, en donde fue obtenida en la Universidad del Estado de Michigan. El autor desconoce la genealogía de esta variedad.

Patógeno

Para efectuar el trabajo se obtuvieron 2 cultivos puros de *Pseudomonas phaseolicola* proporcionados por el Dr. W. D. Yerkes y el Ing. Moisés Téliz O., quienes a su vez los obtuvieron de la Universidad del Estado de Michigan en el año de 1958. De cada una de estas cepas se obtuvieron cultivos monobacteriales siguiendo la técnica de diluciones, usando un medio de cultivo de papa-dextrosa-agar (PDA).

Con objeto de conocer la patogenicidad de los nuevos cultivos, se llevaron a cabo varias pruebas de patogenicidad utilizando las variedades Canario 101 y Dark Red Kindney de reacción muy susceptible a la enfermedad. Se obtuvieron resultados muy satisfactorios con uno de los cultivos obtenidos, y se escogió para los trabajos de inoculación.

Medios de cultivo

Para obtener una considerable cantidad de inóculo de una edad de 24-36 horas como máximo, y con la mínima preparación de tubos inclinados sembrados con bacterias, se efectuó una serie de pruebas de algunos de los medios de cultivo más comunes, recomendados para bacterias y algunos específicos para *P. phaseolicola*, con objeto de seleccionar el mejor. Los medios probados fueron los siguientes:

1. Papa-dextrosa-agar (PDA).
2. Agar nutritivo.
3. Medio Burkholder.
4. Papa-peptona-asparagina-agar (PPAA).
5. PDA + infusión de hojas de frijol Canario 101.
6. PDA + infusión de hojas de frijol Sanilac.
7. Una mezcla de partes iguales de PDA y agar nutritivo.

Se prepararon 3 cajas de Petri con cada uno de los medios y se sembraron con una pequeña masa de bacterias, colocando éstas en el centro de la caja, con objeto

de tomar los resultados con base al desarrollo circular. Las cajas "sembradas" fueron mantenidas en incubación durante 72 horas a una temperatura de 24°C.

Métodos de inoculación

Para determinar el método de inoculación que habría de ser utilizado en el trabajo, se probaron diferentes métodos mencionados en la literatura. Los métodos de inoculación probados se describen a continuación:

a) Aspersión con atomizador de mano a toda la planta con una suspensión de bacterias.

b) Espolvoreación de carborundum sobre las hojas y después con la ayuda de un algodón empapado de una suspensión bacterial, raspando ligeramente sobre la hoja.

c) Inoculación de la semilla, dejando ésta sumergida en una suspensión bacterial durante 24 horas consecutivas a temperatura de cuarto.

d) Aspersión a toda la planta, principalmente a las hojas con una bomba compresora a la cual se le adaptó un atomizador de mano, asperjando una suspensión bacterial a una presión de 15 libras.

e) Igual al método (d) pero añadiendo 2 gramos de carborundum pulverizado por litro de suspensión de bacterias.

f) Inoculación punzando las hojas con 20 agujas de entomología del número 0 colocadas en un pedazo de corcho y pasando sobre la hoja un algodón empapado con suspensión bacterial.

g) Por inyección al tallo en su parte media, de una suspensión de bacterias.

Determinación de la concentración de bacterias

Para efectuar el trabajo en la forma más uniforme posible se llevó a cabo la determinación aproximada de la concentración de las suspensiones que iban a ser empleadas en las inoculaciones.

El método que se consideró más práctico, fue el llamado Nefelometría¹⁴ el cual se basa en la turbidez de color blanco opaco que se forma al hacer reaccionar ácido sulfúrico, con una solución acuosa de sulfato de bario; el precipitado que se forma es muy parecido a la turbidez que forman las bacterias en suspensión. Un total de 10 tubos de ensayo forman el Nefelómetro. Es decir, se forman 10 diferentes grados de turbidez a los cuales corresponden las contracciones de bacterias por centímetro cúbico que aparecen en la Tabla 1.

Por comparación de la turbidez de una suspensión de bacterias, con los tubos del Nefelómetro vistos contra una luz, se determina aproximadamente la concentración de bacterias de la suspensión. Las lecturas obtenidas correspondientes a cada tubo aparecen en la Tabla 1, así como las concentraciones de bacterias por centímetro cúbico.

Para efectuar las inoculaciones de la generación F₂ de la crucea en estudio, se utilizó una concentración de 900 000 000 de bacterias por centímetro cúbico que corresponde al Tubo Núm. 3 del Nefelómetro y a la lectura 36.3 del fotocolorímetro.

TABLA 1

Lectura del fotocolorímetro y la concentración aproximada de bacterias para los 10 tubos que componen el nefelómetro

NUMERO DEL TUBO	FOTOCOLORIMETRO — Lectura	Concentración de bacterias
1	14.7	300 000 000
2	26.5	600 000 000
3	36.5	900 000 000
4	47.1	1 200 000 000
5	57.0	1 500 000 000
6	66.0	1 800 000 000
7	75.0	2 100 000 000
8	84.0	2 400 000 000
9	91.2	2 700 000 000
10	100.0	3 000 000 000

Inoculaciones

En el verano de 1960 se efectuó la siembra de la población F₂. Para el efecto se sembraron 4 semillas no desinfectadas en cada maceta de 15 cm de diámetro. El suelo contenido con éstas no fue esterilizado y consistió en una mezcla de tierra arcillo-arenosa y arena de río en iguales proporciones y fertilizado con la mezcla 20-40-00.

El experimento se llevó a cabo bajo condiciones de invernadero sin control de temperatura y humedad. La edad de las plantas al efectuar las inoculaciones varió de los seis a los nueve días, por causa de la diferencia en tamaño de las plantas. Este problema siempre se presenta cuando se trabaja con poblaciones segregantes.

La primera inoculación de una serie de tres, aplicada a las plantas, se efectuó siguiendo el método de inyección al tallo en su parte media. Para evitar al máximo daños mecánicos a las plantas se usó una jeringa hipodérmica con capacidad de cinco centímetros cúbicos equipada con aguja del número 25 y al inyectar se dirigió la punta de ésta hacia la raíz, tratando de dejar aproximadamente un milímetro de inóculo por planta.

Después de efectuada la inoculación, las macetas fueron trasladadas a una cámara húmeda, en la cual permanecieron durante 48 horas. Después de esto, fueron transferidas a la parte inferior de un banco del invernadero en donde, por el método de aspersión a toda la planta con bomba compresora, se les aplicó la segunda inoculación. Después de 48 horas se colocaron las macetas sobre el banco y siguiendo el mismo procedimiento se les dio la tercera aplicación de inóculo. Una vez hecha la última inoculación, las plantas permanecieron durante 15 días bajo condiciones de invernadero, después de los cuales se tomó la reacción de las plantas a la enfermedad. Esta reacción fue tomada de acuerdo a una escala arbitraria preparada previamente.

Con objeto de facilitar los trabajos, la población F₂ se dividió en lotes de 200 semillas, cada uno de los cuales recibió los tratamientos descritos.

Escala de lecturas

Para obtener los datos acerca de la resistencia o susceptibilidad de las plantas inoculadas, se formó la siguiente escala de lecturas, basándose en observaciones previas efectuadas sobre la sintomatología general de la enfermedad; las escalas se hicieron para el tallo y la hoja y se describen en la Tabla 2.

TABLA 2

Escala de lecturas de resistencia para las hojas

DESCRIPCION	Tipo de infección	Reacción
Sin lesiones o señales de infección	0	
Muy pocas lesiones, pequeñas y sin halo	1	R
Lesiones con halo o sin él, achaparramiento de la planta, amarillamiento de las hojas primarias o trifoliadas. Lesiones necróticas pequeñas y numerosas	2	
Mezcla de lesiones necróticas, con halo o sin él, cubriendo gran parte de las hojas primarias y secundarias.		
Plantas con lesiones necróticas grandes, lesiones en las hojas cubriendo la mayor parte de ellas, plantas con la punta de crecimiento muerta; o bien marchitez total de las plantas	4	S

R = resistente; S = susceptible

Resultados

Medio de cultivo. El desarrollo más rápido de las colonias se encontró en el medio de papa-peptona-asparagina-agar (PPAA) y para los propósitos del trabajo fue con-

TABLA 3

Escala de lecturas de resistencia para el tallo

DESCRIPCION	Tipo de infección	Reacción
Sin coloración del punto de inyección	0	
Coloración muy leve del punto de inyección con extensión de la lesión menos de 0.5 cm	1	R
Coloración rojiza en el tallo alrededor del punto de inyección con extensión menor de 1 cm	2	
Lesión del tallo mayor de 1 cm. en ocasiones rodeándolo por completo.	3	
Coloración rojiza del tallo, con extensión de ésta hasta las hojas primarias, cayendo éstas en ocasiones, o bien la planta se dobla sobre sí misma a causa de que no resiste su propio peso, o plantas muertas.	4	S

R = resistente; S = susceptible

siderado como el mejor por ser de fácil preparación y en el cual las bacterias desarrollaban más en menos tiempo que en los otros medios probados.

Método de inoculación. De los resultados obtenidos con los siete métodos de inoculación probados, pudieron determinarse diferencias muy notables en el grado de infección, la uniformidad y la sintomatología expresada por las plantas atacadas.

Bajo esas diferencias, el mejor método para llevar a cabo la inoculación de la población, fue el de inyección al tallo, ya que bajo este método el ataque fue más severo en toda la parte aérea de la planta y la infección resultó 100% efectiva. La sintomatología expresada bajo este método de inoculación fue principalmente del tipo sistémico.

Bajo el método (f) se obtuvo 100% de uniformidad para infectar, pero la severidad de la infección fue muy ligera y sólo produjo lesiones en las hojas, con el halo característico de la enfermedad, pero en ningún caso hubo muerte de las plantas.

El método (c) de inoculación por inmersión de las semillas en suspensión bacteriana durante 24 horas, afectó la germinación de las mismas, hasta en un 50%, y fue descartado como un posible método de llevar a cabo las inoculaciones de la población F₂, aunque las plantas provenientes de la semilla así inoculada resultaron 100% infectadas.

Herencia de resistencia. De las cruces de la variedad Canario 101 × Sanilac se obtuvo en F₂ un total de 1346 plantas, las cuales fueron inoculadas bajo los métodos descritos, resultando un total de 735 resistentes y 611 susceptibles. Los resultados fueron analizados por el método χ^2 como puede apreciarse en la Tabla 4.

TABLA 4

Análisis de la población F₂ de la cruce Canario 101 × Sanilac por el método χ^2 para la hipótesis de 9:7

REACCION	NUMERO DE PLANTAS		χ^2	P Entre
	Observado	Calculado 9:7		
Resistentes	735	757.125
Susceptibles	611	588.875
T O T A L	1 346	...	1.477	0.50-0.20

Observando los resultados que aparecen en la Tabla 4, se observa que el valor de *P* está dentro de los límites de significancia para una proporción esperada de 9:7. Tal valor, aun cuando no es muy alto, está dentro de los límites aceptables de significancia, y por lo tanto se puede tener confianza en los resultados.

La proporción 9:7 a la cual se adaptan los resultados, se explica como debida a factores complementarios. Aun cuando no fue posible efectuar la inoculación de

la población F_1 por falta de semilla, se supone, con base en los resultados, que la resistencia a la bacteriosis del frijol causada por *P. phaseolicola* es debida a la acción complementaria de dos genes homocigotes dominantes.

Los genotipos de los padres serían: para la variedad Canario 101 (susceptible), *rrss* y para la Sanilac (resistente), *RRSS*.

Discusión

La susceptibilidad o resistencia en líneas y variedades morfológicas y genotípicamente uniformes o heterogéneas, es determinada por la reacción que presentan a las enfermedades en el campo o en invernadero.

Siendo la infección la base para llevar a cabo estudios en invernadero, deberá contarse con buenos métodos de inoculación. Este aspecto recibió considerable atención en el presente trabajo y los métodos probados se describieron en el texto. Es de hacerse notar que por la uniformidad en síntomas y porque no es necesario el uso de cámara húmeda después de la inoculación, el método de inoculación por inyección al tallo en su parte media es el más efectivo, aun cuando no el más práctico en este tipo de trabajos.

La efectividad del método de inmersión de las semillas en una suspensión bacteriana también es de tomarse en cuenta, sólo que, como se hizo notar, aparentemente provoca una considerable reducción del porcentaje de germinación. La razón de este fenómeno se desconoce y una simple observación visual no es base firme para sustentar una teoría que pueda explicarlo; sin embargo, es posible que bajo este tratamiento, se estimule la producción de sustancias tóxicas, o la multiplicación de organismos patógenos al embrión de la semilla. Otra posible explicación sería en este caso que la semilla sometida a este tratamiento queda predispuesta al ataque de patógenos del suelo, el cual para este trabajo no fue esterilizado.

Para los estudios de resistencia de variedades o de herencia de resistencia, un buen método de inoculación debe originar una infección uniforme; de lo contrario, las interpretaciones sobre la resistencia o susceptibilidad de las plantas pueden ser erróneas y las proporciones obtenidas pueden no ajustarse a las típicamente Mendelianas o sus modificaciones.

En la interpretación de resultados obtenidos en los estudios sobre la herencia de resistencia existen varias limitaciones que, a propósito de este trabajo, cabe mencionar. Por ejemplo, la Tabla 4 muestra que los resultados obtenidos al inocular la progenie F_2 de la cruce de las variedades Canario 101 \times Sanilac, corresponden a la proporción 9:7 indicando la acción de genes complementarios con resistencia dominante. Sin embargo, Schuster¹⁶ trabajando con el mismo organismo pero con progenitores diferentes (Red Mexican \times US N° 5 Refugee; y Arikara Yellow \times US N° 5 Refugee), encontró la misma proporción, pero con susceptibilidad dominante. Esto demuestra la diversidad genotípica de las variedades y además nos hace ver que aun en variedades susceptibles o tolerantes, existe la posibilidad de obtener resistencia a las bacterias. Existen otras limitaciones al efectuar comparaciones de los resultados logrados de varios experimentos, por ejemplo, las diferencias de este trabajo pueden ser explicadas en parte, atribuyéndolas a diferencias en la escala de lecturas, al

uso de otra raza del patógeno con mayor o menor virulencia, o bien a diferencias en el grado de ataque por causa del efecto de los factores ambientales sobre la expresión de los síntomas.

Algunos casos de fenómenos de este tipo han sido descritos estudiando la herencia de resistencia a otras enfermedades. Por ejemplo, se ha encontrado, estudiando la herencia de resistencia al mosaico común del frijol, que la resistencia es dominante cuando proviene de las variedades tipo "Refugee", y recesiva cuando se obtiene de las variedades Robust o Great Northern.¹ Por otro lado, ésta parece no ser la escala general a seguir cuando se trata de otras enfermedades en otros cultivos. Como ejemplo se puede citar el trabajo de Wellhausen¹⁹ quien aplicó sus resultados sobre la herencia de resistencia a la marchitez del maíz, a todas las variedades conocidas.

El conocimiento que se tiene sobre la forma en que es heredada la resistencia a la bacteria *P. phaseolicola* y sobre la diferencia genotípica para este carácter dentro de las variedades, aun cuando no es muy extenso, hace pensar en la necesidad de reevaluar los métodos de mejoramiento que se siguen, tratando de obtener resistencia a éstos y demás organismos patógenos. En otras palabras, el investigador se da por satisfecho con cruzar variedades resistentes \times resistentes o resistentes \times susceptibles. Sin embargo, existe la posibilidad, de acuerdo con este trabajo, de seleccionar individuos resistentes dentro de la progenie de una cruce de padres susceptibles.

En este trabajo no fue posible por varias causas estudiar el posible ligamiento de la resistencia con caracteres morfológicos importantes, como el color de flor, de semilla, etc.; sin embargo, es un punto que ha sido poco estudiado y aun cuando los datos que se conocen no han revelado indicios de ligamiento, podría ser que los hubiera dentro de otras variedades.

El autor reconoce que el presente estudio tiene un valor preliminar que sólo se efectuó sobre una generación y no pudo complementarse con los datos de la F_3 . No obstante lo anterior, los resultados sugieren la necesidad de continuar este tipo de trabajos en forma más detallada y completa, así como la necesidad de conocer mejor las variedades de frijol que se usan actualmente en el programa de mejoramiento del Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas y que intervienen en los diversos cruzamientos, y determinan su potencialidad como fuentes de resistencia a los tizones bacterianos.

Conclusiones

De los resultados del trabajo se puede llegar a las siguientes conclusiones:

1º La herencia de la resistencia al tizón de halo del frijol, se hereda en proporción de 9:7 siendo para las variedades estudiadas dominante y homocigote. Es decir, se debe a la acción de genes complementarios.

2º Existen diferentes grados de resistencia dentro de las variedades.

3º El medio de cultivo de papa-peptona-asparagina-agar fue en el que hubo el desarrollo de bacterias más exuberante en el menor tiempo.

4º El método de inoculación por inyección del tallo en su parte media, de una suspensión de bacterias en agua, fue el que originó los síntomas de infección más

severos, y el que produjo el mayor por ciento de infección entre los métodos probados.

5° Bajo condiciones de inoculación artificial en invernadero, el tipo de infección expresado por las plantas varía de acuerdo con el método de inoculación empleado.

6° Es posible llegar a obtener resistencia a la bacteriosis estudiada por medio del cruzamiento de dos variedades susceptibles.

Referencias citadas

1. ANDERSEN, A. L., y E. E. DOWNS. (1954.) *Inheritance of resistance to the variant strain of the common bean mosaic virus*. Phytopathology, 44:481.
2. ANDRUS, C. F. (1948.) *A method of testing beans for resistance to bacterial blights*. Phytopathology, 38:757.
3. BRINK, R. A., R. F. JONES y H. R. ABRECHT. (1934.) *Genetics of resistance to bacterium wilt in alfalfa*. Journal of Agric. Res., 49:635-642.
4. BURKHOLDER, W. H. (1926.) *A new bacterial disease of the bean*. Phytopathology, 16:915-927.
5. BURKHOLDER, W. H. (1924.) *Varietal susceptibility among beans to the bacterial blight*. Phytopathology, 14:1-7.
6. BURKHOLDER, W. H. (1930.) *The bacterial diseases of the beans. A comparative study*. Cornell Univ. Agric. Exp. Sta. Memoir 127. Ithaca, N. Y. 88 pp.
7. BURKHOLDER, W. H., y K. ZALESKI. (1932.) *Varietal susceptibility of beans to an american and an european strain of Phytomonas medicaginis var. phaseolicola, and a comparison of the strains in culture*. Phytopathology, 22:85-94.
8. ELIOT, C. (1951.) *Manual of bacterial plant pathogens*. Ed. 2 Chronica Botanica, Waltham Mass, 186 pp.
9. GOSS, R. W. (1940.) *The relation of temperature to common and halo blight of beans*. Phytopathology, 30:258-264.
10. HEDGES, F. (1946.) *The relationship of bacterium medicaginis var. phaseolicola and B. puerariae*. Phytopathology, 20:140.
11. HIGGINS, B. B. (1930.) *"Halo spot" of beans and Kudzu*. Ga. Exp. Sta. Bull. N° 161. 21 pp.
12. JENSEN, J. H., y R. W. GOSS. (1942.) *Physiological resistance to halo blights in beans*. Phytopathology, 32: 246-253.
13. JENSEN, J. H., y J. E. LIVINGSTON. (1944.) *Variation in symptoms produced by isolates of Phytomonas medicaginis var. phaseolicola*. Phytopathology, 34:471-480.
14. KOLMER, J. A., y F. BOERNE. (1943.) *Métodos de laboratorio*. The Univ. Society, New York.
15. MUNCIE, J. H. (1917.) *Experiments on the control of bean antracnose and bean blight*. Mich. Agric. Exp. Sta. Tech. Bull. 38. 50 pp. East Lansing, Michigan.
16. RANDS, R. D. y W. BROTHERTON JR. (1925.) *Bean varietal tests for disease resistance*. Journal Agric. Res. 31:101-154.
17. SCHUSTER, M. L. (1950.) *A genetic study of halo blight reaction in Phaseolus vulgaris*. Phytopathology, 40:604-612.
18. SCHUSTER, M. L. (1958.) *A method for testing resistance of beans to bacterial blights*. Phytopathology, 45:519-520.
19. WALTERS, H. J., y G. H. STARR. (1952.) *Bacterial diseases of beans in Wyoming*. Wyo. Agric. Exp. Sta. Bull. 319. 12 pp.
20. WELLHAUSEN, E. J. (1934.) *Genetics of resistance to bacterial wilt in maize*. Agric. Exp. Sta. Iowa State College of Agric. and Mech. Arts. Res. Bull 224. Ames, Iowa.
21. ZAUMEYER, W. J. (1930.) *The bacterial blight of beans caused by Bacterium phaseoli*. U.S.D.A. Tech. Bull 186. 36 pp.