

VARIABILIDAD GENÉTICA DE *Rhizoctonia solani*, Y
RESISTENCIA EN VARIEDADES
DE FRIJOL (*Phaseolus vulgaris*).

ABENAMAR JORDAN ZUÑIGA ALVAREZ

TESIS

Presentada como Requisito Parcial para
Obtener el Grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS
EN PARASITOLOGIA AGRÍCOLA

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
PROGRAMA DE GRADUADOS

Buenavista, Saltillo, Coahuila, México
Agosto del 2006

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO

VARIABILIDAD GENÉTICA DE *Rhagoletia solani*, Y RESISTENCIA EN
VARIETADES DE FRIJOL (*Phaseolus vulgaris*).

TESIS

POR


ABENAMAR JORDAN ZUÑIGA ALVAREZ

ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR DE
ASESORIA Y APROBADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR
AL GRADO DE:

MAESTRO EN CIENCIAS
EN PARASITOLOGÍA AGRÍCOLA

COMITÉ PARTICULAR:

Asesor principal:



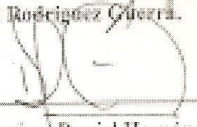
Dr. Alberto Flores Olivas

Asesor



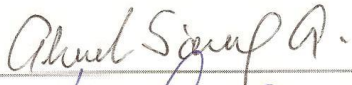
Dr. Raúl Rodríguez Guerra.

Asesor

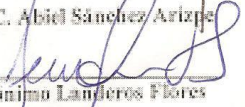


Dr. Francisco Daniel Hernández Castillo

Asesor



M.C. Abiel Sánchez Arizpe



Dr. Jerónimo Landeros Flores
Subdirector de Postgrado

Bucnavista, Saltillo, Coahuila, Agosto del 2006

DEDICATORIA

Con cariño, les dedico esta etapa de superación de mi vida.

A mi esposa:

Lidia Monserrat Flores Torres

A mis hijas:

Cristel Kassandra Zuñiga Flores

Xiomara Yessenia Zuñiga Flores

A mis padres:

José Antonio Zuñiga Pérez

Filomena Dolores Alvarez Gómez

A mis hermanos:

Elizabeth Zuñiga Alvarez

Maygualida Zuñiga Alvarez

José Adin Zuñiga Alvarez

Arbey de Jesús Zuñiga Alvarez

El éxito es una cuestión personal.

AGRADECIMIENTOS

A la **Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro** indudablemente al Departamento de Parasitología Agrícola, por haberme brindado la oportunidad de superarme.

Agradezco de todo corazón a la familia Flores Torres.

Agradezco con sinceridad y aprecio a mis asesores:

Dr. Alberto Flores Olivas

Dr. Raúl Rodríguez Guerra

Dr. Francisco Daniel Hernández Castillo

MC. Abiel Sánchez Arizpe.

COMPENDIO

**Variabilidad genética de *Rhizoctonia solani*, y
resistencia en variedades de frijol (*Phaseolus vulgaris*).**

POR

ABENAMAR JORDAN ZUÑIGA ALVAREZ

MAESTRIA EN PARASITOLOGIA AGRÍCOLA

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA. AGOSTO, 2006.

Dr. Alberto Flores Olivas -Asesor-

Palabras claves adicionales: *Phaseolus vulgaris*, pudrición de tallo, variabilidad genética, severidad.

Los objetivos planteados en la investigación fueron identificar los grupos de anastomosis de aislados provenientes de los estados de Guanajuato, Zacatecas, Querétaro y San Luis Potosí; y posteriormente evaluar la agresividad de los aislamientos de *Rhizoctonia solani* en 10 variedades de frijol. Se trabajó con un total de veintisiete aislados y la identificación de los grupos de anastomosis se determinó

de acuerdo a la metodología de Partmeter *et al.*, (1969), que consiste en confrontar el aislado con grupos de anastomosis conocidos. Se utilizaron las categorías basadas en la reacción de los cambios citológicos que se llevan a cabo en la zona de fusión de anastomosis propuesta por Carling (1996); C0: No existe reacción de anastomosis, C1: Contacto de las hifas y una aparente unión entre las paredes pero no de la membrana, C2: Contacto de la paredes y poros además de la muerte de la célula adyacente a la anastomosada, C3: Fusión de paredes y membrana considerando cinco puntos de fusión hifal perfecta como una reacción de anastomosis positiva. La patogenicidad de los veintisiete aislados se determinó en 10 variedades de frijol siendo estas: TLP-19 Negro Citlali, F1 Marcela, NG-8025, NG-INIFAP, NG-Otomi, FM- Anita, BY-INFAP, Canario-60, BY-Mcentral, Pinto mestizo. En charolas con sustrato estéril se colocaron tres semillas de cada variedad, tomadas como repeticiones; posteriormente se taparon con el mismo sustrato previamente preparado con un grano de trigo infestado con cada uno de los aislados de *R. solani* de diez días de crecimiento, por cada 100 gr. de suelo, cubriendo totalmente las charolas. Los grupos de anastomosis obtenidos fueron GA2-1 y GA2-3 fueron los de mayor presencia seguidos por GA9, GA1-IC, GA1-IB, y con menor presencia los GA4, GA5, GA7. De los ocho grupos de anastomosis obtenidos el que resultó más agresivo con las variedades utilizadas fue el GA 2-3, seguido por el G-A 2-1, en tanto que las variedades evaluadas fueron clasificadas como moderadamente resistentes, y que según su índice de severidad tomado de la media la variedad ng8025 es la más resistente.

ABSTRACT.

**Genetic variability of *Rhizoctonia solani*, and resistance in varieties of bean
(*Phaseolus vulgaris*).**

BY

ABENAMAR JORDAN ZUÑIGA ALVAREZ

MASTER IN SCIENCE

AGRICULTURAL PARASITHOLOGY

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA. AUGUST, 2006.

Dr. Alberto Flores Olivas-Advisor-

Additional key words: *Phaseolus vulgaris*, shaft rot, genetic variability, severity.

The objectives in the investigation were to identify the anastomosis groups of isolated coming from the states of Guanajuato, Zacatecas, Queretaro and San Luis Potosi; and after to evaluate the aggressiveness of the isolations of *Rhizoctonia* sp. in 10 bean varieties. I worked with twenty-seven isolate

and the identification of the anastomosis groups was determined according to the methodology of Partmeter et al. (1969). We used the categories to be based on the reaction of the cytology changes that these present in the area of anastomosis coalition proposed by Carling (1996); CO: Doesn't exist anastomosis reaction, C1: Hifal contact an apparent union among the walls but not of the membrane, C2: A contact of the walls and pores besides the death of adjacent cell to the anastomosis, C3: Fusion between walls and membranes, considering five points of coalition perfect hifal as a reaction of positive anastomosis. To determine the pathogenicity of the twenty-seven isolate was in 10 bean varieties being these: Black TLP-19 Citlali, F1 Marcela, NG-8025, NG-INIFAP, NG-Otomi, FM - Anita, BY-INFAP, Canary-60, BY-Mcentral, Pinto mestizo. In charolas with Peat most three seeds of each variety were placed, taken as repetitions; later on they covered themselves with Peat most infested with each one of the isolated, preparing a wheat grain infested with *Rhizoctonia* of ten days of growth previously, for each 100 gr. of floor, covering the charolas totally. Of the isolated total of the 27 that were used to identify the anastomosis groups, 11.1% was the positive anastomosis with the GA1-IB, 14.1% gave positive for the GA1-IC, was obtained of the GA2-1 37.4%, 26% corresponds the GA2-3, 3.7% to the GA3, for the GA4 gave positive 11.1%, in the GA5 was positive anastomosis in 7.4%, 3.7% for GA7, while the GA9 was present in 14.8%. The eight groups of anastomosis obtained GA 2-3 was more aggressive with the varieties, continued by the GA 2-1, as long as the evaluated varieties were classified as moderately resistant, and that according to its taken index of severity of the stocking the variety ng8025 is the most resistant

ÍNDICE DE CONTENIDO.

ÍNDICE DE TABLAS	X
INTRODUCCIÓN	XI
REVISIÓN DE LITERATURA	1
Origen y Distribución del cultivo de Frijol	1
Problemas Fitosanitarios	1
Importancia y Distribución de <i>Rhizoctonia solani</i>	2
Morfología y Taxonomía	2
Epidemiología de <i>R. solani</i>	3
Síntomas causados por <i>R. solani</i>	5
Grupos de anastomosis (GA) de <i>Rhizoctonia solani</i>	5
Descripción de los Grupos de Anastomosis	6
Patogenicidad	8
Control	10
ARTÍCULO CIENTÍFICO.	
Variabilidad Genética de <i>Rhizoctonia solani</i> , y Resistencia en Variedades de Frijol (<i>Phaseolus vulgaris</i>)	12
CONCLUSIONES GENERALES	26
LITERATURA CITADA	27
APÉNDICE A	34
APÉNDICE B	37
APÉNDICE C	40
APÉNDICE D	42

ÍNDICE DE TABLAS

ARTÍCULO CIENTÍFICO

Tabla 1. Grupos de anastomosis y su reacción hifal en los aislados de <i>R. solani</i> ...	19
Tabla 2. Índice de severidad (IS) del daño causado por aislamientos de <i>R. solani</i> , en 10 variedades de frijol	21
Tabla 3.- Susceptibilidad de las variedades a la pudrición del hipocotilo, causados por <i>R. solani</i> , bajo condiciones controladas	22

INTRODUCCION

En México el frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) y el maíz son la principal fuente de alimento de las familias Mexicanas, ambos aportan el total de proteínas y carbohidratos que consume la población de los estratos sociales mas pobres. Desde el punto de vista social ambos productos representan una fuente de trabajo y de ingreso para la economía campesina (Pedroza *et al.*, 2001).

En los diferentes estados del país se consumen diversas variedades de frijol, por ejemplo en el norte y centro se consumen principalmente el fríjol pinto, flor de mayo, flor de junio, y azufrado; en el sur es preferido el fríjol negro. El consumo per cápita en nuestro país es de 15 kg. Y únicamente es superado por Brasil con un consumo per cápita de 18 kg. Mientras que en estados unidos y otros países su consumo es de 3.0 a 7.0 kg (FAO, 2000).

Los principales estados productores de fríjol en México son: Zacatecas con una producción de 369,000 ton/año, Sinaloa con 134,000 ton/año; Durango 123,000 ton/año; Chihuahua 78,400 ton/año; Nayarit 78,400 ton/año; Guanajuato 56,000 ton/año; Chiapas 56,000 ton/año y otros con 224,000 ton/año. La producción total de frijol a nivel nacional en el 2000 fue de 1.12 millones toneladas de frijol, (FAO, 2000).

El cultivo de frijol al igual que muchos otros cultivos, tiene limitantes en la producción; las más importantes son, las pudriciones de raíz y del hipocotilo causadas por *R solani*, (Pedroza, 2001). Este microorganismo está muy diseminado en los suelos y es difícil de controlar por tratarse de un saprofito facultativo, causando canchales en el tallo, ahogamiento de plántulas, pudrición de raíz, marchites y amarillamiento, sobre todo en lugares en donde las siembras son de riego. Siendo más frecuentes en los estados de Sinaloa, Nayarit, Tamaulipas, Estado de México, Guanajuato, Hidalgo Morelos, Tabasco y en los estados de Zacatecas y Durango en donde ha ocasionado pérdidas de hasta 60 % (Tobar, 1999).

R. solani es una especie heterogénea conformada por numerosas cepas, las cuales difieren en las características del crecimiento *in vitro* y en patogenicidad, las distintas cepas poseen células somáticas multinucleadas, y desarrollan esclerocios indiferenciados. Sobre la base de la ocurrencia o ausencia de compatibilidad somática (anastomosis), las cepas han sido separadas en grupos de anastomosis (AGs), los cuales, con algunas excepciones (GA-BI y GA-8), pueden ser considerados como poblaciones genéticamente distintas (Ogoshi, 1987).

Hasta ahora, catorce AGs (GA-1 al 13 y GA-BI) han sido reconocidos en *R. solani* e incluyen cepas patógenas y no patógenas. Las cepas GA-BI y GA-8 tienen la habilidad de fusionarse con miembros de otros AGs (Carling *et al.*, 1987) En Brasil se tiene reportado que el GA-4 y GA-1 son los responsables de causar daños en frijol común (Bolkan y Ribeiro, 1985).

Pedroza (2001), al trabajar con dos variedades de frijol (Pinto Americano y Pinto Lagunero 87), obtuvo mayor muerte el la postemergencia con la variedad Pinto Lagunero 87 (41 %) que con la variedad Pinto Americano (28 %), siendo estos afectados por *Macrophomina phaseolina* y *Rhizoctonia solanum* provocando pudriciones en la raíz.

Por lo antes mencionado es importante incorporar o contar con variedades resistentes y dar conocer la variabilidad genética de *R. solani* que se encuentran presentes en las diversas regiones productoras de frijol en el país. Con base a lo anterior se realizo el presente trabajo con los objetivos de identificar los grupos de anastomosis de *Rhizoctonia solani* en frijol en los estados de Guanajuato, Zacatecas, San Luis Potosí, Querétaro y buscar variedades resistentes.

REVISIÓN DE LITERATURA.

Origen y Distribución del Cultivo de Frijol.

El frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) es una planta originaria de América tropical y subtropical. Se han reportado restos de *P. vulgaris* en Tehuacan, Puebla, México con antigüedad de 6,000 a 7,000 años; 1,000 a 2,300 años en el Suroeste de los Estados Unidos de América; y de 7,680 años en Callejón de Huaylas, Perú (Engleman, 1991). La llegada de los españoles a nuestro continente, permitió que ésta leguminosa se introdujera a Europa a comienzos del siglo XVI y de ahí se difundiera en todo el mundo (Claridades Agropecuarias, 1997).

Las formas silvestres de *P. vulgaris* se localizan en la parte occidental y sur de México, en Guatemala y en Honduras, a lo largo de una franja de transición ecológica localizada entre los 500 y 1,800 msnm. El número de especies que pertenecen al género *Phaseolus* es desconocido; sin embargo, algunos investigadores consideran que podría contener alrededor de 150 especies, considerando que en México existen alrededor de 50 (Engleman, 1991).

Problemas Fitosanitarios.

Existen factores bióticos y abióticos que afectan la producción de frijol.

Insectos plagas, enfermedades y maleza, pueden por si solo ser la causa de pérdidas en rendimiento que oscilan desde bajos porcentajes hasta una pérdida total de la cosecha. Uno de los principales patógenos que afectan el cultivo es *Rhizoctonia solani*, que provoca daños en la raíz y el hipocotilo.

Importancia y Distribución de *Rhizoctonia solani*.

R. solani es un hongo que se distribuye en todo el mundo causando diversas enfermedades en una gran variedad de cultivos. Además se encuentra como saprofito y en simbiosis con orquídeas (Sneh *et al.*, 1996). Por su versatilidad ha sido objeto de múltiples estudios de tipo ecológico, patológico y de control biológico. No obstante que su morfología es muy sencilla, los rasgos fisiológicos y patológicos que se usan en su clasificación varían mucho, lo cual dificulta la delimitación taxonómica del grupo (González, 2002).

Morfología y Taxonomía.

Alexopoulos *et al.*, (1996), ubican a *Rhizoctonia solani* en la siguiente taxa.

Clase:	Deuteromycetes
Subclase:	Hyphomycetidae
Orden:	Aganomycetales
Género:	<i>Rhizoctonia</i>
Especie:	<i>Solani</i>
Telomorfo:	<i>Thanatephorus Cucumeris</i> (Frank) Donk.

Carling and Summer (1992), mencionan que *R. solani* se caracteriza por la presencia de una ramificación cerca del septo distal de la célula joven, la formación

de un septo en la ramificación cercana del punto de origen, la obstrucción en el punto de origen y la ausencia de conidias. Ogoshi (1987), indica que el hongo desarrolla células moniloides, que son multinucleadas (tres a más núcleos por célula) y presenta un diámetro de 6 a 10 μ ; el estado teleomorfo se presenta en *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk; además Hooker (1990), menciona que una de las características típicas son las ramificaciones en ángulo recto (90°) y formación de septos en las ramas cerca del punto de origen. El micelio es de color café o castaño oscuro y en la etapa juvenil el micelio es incoloro o amarillo mientras madura (Sneh *et. al.*, 1991). Además presenta esclerocios; estos son células compactas que pueden presentarse dentro o fuera del hospedero, son aplanados o redondos de un diámetro variable, según la especie y varían de 1, a 8 mm. Ogoshi (1987), menciona que *R. solani* se divide en tres grupos: el primero se caracteriza por ser multinucleado, tiene tres o más núcleos por células y el estado teleomorfo se encuentra en el género *Thanatephorus* Donk, el segundo son binucleados, los cuales solo presentan dos núcleos por célula y el estado telomorfo es *Ceratobasidium rogers* y el tercero incluye a *R. orizae* y *R. zae* los cuales son multinucleados.

Epidemiología de *R. solani*

Olaya *et al.* (1994), indican que *R. solani* puede sobrevivir en la tierra como esclerocios, en asociación con residuos de cosecha, o de manera saprofita en la materia orgánica. Las fuentes primarias de inóculo son los esclerocios y las hifas, o cuando se presenta el estado telomorfo *T. cucumeris*, las basidiosporas. El patógeno puede ser diseminado por semilla, material trasplantado, las corrientes de aire, y por

salpique de la lluvia en la tierra. La humedad es un factor importante en la epidemiología *R. solani*. El desarrollo de enfermedades por *R. solani* en las partes aéreas de las plantas es dependiente de la humedad relativa cercana al 100 %. Estas condiciones se requieren para la germinación y crecimiento de basidiosporas e infección del tejido. Godoy *et al.* (1996), señala que dentro de los campos de frijol infectados con aislamientos del GA-2 o GA 1-1B (tipo microesclerocio) el movimiento del aire juega un papel muy importante en el ciclo de vida del patógeno y el desarrollo de la enfermedad.

R. solani ataca una amplia gama de cultivos, entre ellos, remolacha, crucíferas, papa, tomate, judía, así como muchas ornamentales y especies consideradas como maleza en los cultivos (Smith *et al.*, 1992).

Van Bruggen y Aneson (1985) aseveran que *R. solani* retrasa la emergencia, y reduce el grado de crecimiento de las plantas, particularmente a temperaturas por encima de los 18° C y a bajos niveles de humedad de suelo. El porcentaje de plantas infectadas depende sólo de la temperatura, mientras que el tamaño de lesiones está determinado principalmente por la humedad del suelo.

El inóculo de *R. solani* que causa daño en la raíz consiste de esclerocios y micelio, en tanto que las basidiosporas no se conocen como fuente de inóculo. Los aislados que causan el daño en la raíz generalmente pertenecen a los GA-2 ó GA-4. Pocas variantes del GA-1 han sido reportadas, causando estas lesiones; por lo general esta asociado con daños foliares del frijol (Abawi, 1990).

Síntomas Causados por *R. solani*.

El patógeno es capaz de infectar la semilla antes de la germinación, produciendo la destrucción de la misma. Las lesiones iniciales en plantas jóvenes aparecen en la base del tallo produciendo canchros, lesiones hundidas rojizas que se extienden despacio y pueden unirse para ceñir el tallo, retardando el crecimiento, y matando la planta en el futuro. También pueden infectarse vainas al contacto con la tierra y pueden exhibirse los canchros hundidos (Abawi, 1990).

Grupos de anastomosis (GA) de *R. solani*

Los esfuerzos por dividir *R. solani* en agrupaciones lógicas entran en por lo menos dos categorías: 1) la anastomosis hifal y diferencias en el patogenicidad y 2) la apariencia física del medio (Stevens and Jones, 1993).

Carling y Leiner (1990) mencionan que *R. solani* esta dividido en grupos basados en la anastomosis hifal; que consiste en la fusión de hifas de dos aislamientos diferentes. Esto es una manifestación somática que no ocurre entre aislamientos de diferente grupo.

La anastomosis hifal se presenta cuando se confrontan aislamientos en medios de cultivo; si la atracción, fusión de hifas, intercambio genético y muerte de células fusionadas se da, éstos aislamientos pertenecen al mismo grupo de anastomosis, de no ser así; son de grupos diferentes (Ogoshi 1987)

Ogoshi (1987) menciona que Yokoyama *et. al.* en 1983-1985 definieron la fusión perfecta de la siguiente forma; se inicia con el desarrollo de las hifas, hay secreción de sustancias lo que origina atracción y contacto entre sí; el crecimiento hifal se detiene y se forman proyecciones semejantes a ramas, las paredes celulares se disuelven y se concluye el proceso mediante el contacto de protoplasma.

Descripción de los Grupos de Anastomosis

GA-1: Este grupo está dividido en tres subgrupos y se encuentra distribuido a nivel mundial. Se ha caracterizado en base a su morfología colonial y su patogenicidad. Los subgrupos son: AG-1-IA (es llamado de tipo 2 ó Sasakii), AG-1-IB (es llamado tipo 1 o microesclerocio) y el AG-1-IC. Además cada uno de estos subgrupos tiene diferente tipo de hospedero el AG-1-IA, causa el tizón de la vaina de arroz y mancha café de pastos (Martín y Lucas, 1984). AG-1-IB causa tizones en diversos hospederos y el AG-1-IC, es patógeno de suelo y causa *damping off* en muchos hospederos (Mew y Rosales, 1986).

GA-2: Este grupo también cuenta con tres subgrupos en base a su patogenicidad y requerimientos nutricionales. Los subgrupos son: GA 2-1 (ataca principalmente cultivos de invierno) GA2-2 IIIB, y GA 2-2 IV (Liu and Sinclair 1992). El GA 2-1 es patógeno del suelo y aéreo, produce *damping off* y pudriciones de raíz (Martín y Lucas, 1984). El GA 2-2 IIIB es patógeno de suelo y causa pudriciones de raíz en remolacha (Windels y Naben, 1989; Olaya, *et al.*, 1994), y

también ha sido reportado el zacate bermuda (*Cynodon dactylon*) como hospedero del GA 2-2 (Zarlengo *et al.*, 1994).

GA-3: Es un grupo homogéneo que crece muy despacio y generalmente es muy tolerante a temperaturas bajas, este patógeno causa pudriciones de tallo y tubérculos en papa (Bains y Bisht, 1995).

GA-4: En este grupo se han reportado dos subgrupos. HG-I y HG-II, por su diferencia en la homología del ADN, además es un patógeno de suelo que produce ahogamiento y ocasiona pudrición de raíz e hipocotilo de casi todas las semillas de las angiospermas, en la mayoría de las leguminosas, el algodón y remolacha azucarera (Sumner, 1985 ; Olaya, 1994).

GA-5: Ocasiona pudriciones de tallo en el cultivo de papa y se encuentra en Europa, Asia y Norte América (Bains y Bisht, 1995). En México se encuentra reportado en Coahuila y Nuevo León (Alonso *et al.*, 1994); y Toluca estado de México (Virgen-Calleros *et al.*, 2000).

GA-6: Tiene dos subgrupos que se diferencian por la homología de su ADN. Además produce nódulos en la raíz de trigo, soya y el cultivo de frijol, provocando también clorosis en las hojas (Meyer *et al.*, 1998).

GA-7: Causa daños sin importancia económica en algunos cultivos; además se ha reportado en México atacando el cultivo de papa (Virgen-Calleros *et al.*, 2000).

GA-8: Es un patógeno de suelo que produce la mancha descubierta de los cereales *R. oryzae* afectando más a temperaturas de 20° C (Smiley and Uddin, 1993).

GA-9: Es un patógeno que afecta el cultivo de la papa además se encuentra distribuido en todo el mundo (Carling *et. al.*, 1987).

GA-10: Se encuentra asociado con cultivos de grano pequeño siendo patógeno de suelo, aunque también puede ser saprofito (Kaufmann and Rothrock, 1995).

GA-11: Ataca el cultivo de soya y trigo en Arkansas y Australia (Kaufmann and Rothrock, 1995)

GA-12: Es el único de los GA de *R. solani* porque muchos de sus aislados son micorrizicos en el campo con orquídeas en Australia (Carling *et al.*, 1999).

GA-13: Fue colectado de raíces enfermas de plantas de algodón en Georgia, Estados Unidos. Produce micelio aéreo, anillo concéntricos visibles a los tres o cuatro días, pero desaparecen conforme envejece el medio de cultivo (Carling *et al.*, 2002).

Patogenicidad.

Las variantes patogénicas se pueden originar durante la producción de basidiosporas o más frecuentemente mediante la anastomosis hifal entre diferentes aislamientos (Howard, 1980).

En Florida se obtuvieron de suelo aislados de *Rhizoctonia spp.*, 12 de soya (hipocotilo), 36 de arroz (coleoptilo) y ocho de residuos de plantas. Del total de la cepas se identifico a *R. solani* GA-4 en un 49 % de las cepas aisladas del suelo, 83 % en soya, 39 % en arroz y un 75 % en los residuos de plantas (Ploetz *et al.*, 1985)

Alfaro (1997) condujo una investigación bajo invernadero en la cual evaluó 15 genotipos de frijol contra *R. solani* del GA-4 bajo tres niveles de infección, y determinó que existe un nivel de correlación positiva entre los niveles de severidad.

Rodríguez (1993), caracterizó diversos aislados de este hongo obtenidos de campos de frijol del estado de Durango, y observó variación en su agresividad sobre varios genotipos de este cultivo. Él asoció esta variación con el número núcleos promedio por célula entre cepas multinucleadas del género *Rhizoctonia*, donde cepas con mayor número de núcleos fueron más agresivas que aquella con menor número de núcleos.

En Pabellón de Arteaga, Aguascalientes, México durante el 2001 se evaluó la fecha de siembra y el régimen de humedad sobre la incidencia de hongos como *Fusarium sp.* y *R. solani* mostrando que la variedad Flor de Mayo M38 tuvo mejor comportamiento durante junio, mientras que en julio la variedad Pinto Zapata mostró mayor daño de raíz y menor rendimiento concluyendo que las siembras tempranas favorecen los altos rendimientos y menores daños por pudrición debido a que no hay tanta humedad; mientras que las siembras tardías en donde hay mayor humedad

presenta bajo rendimiento de grano y alta incidencia y daños por pudriciones de la raíz (Esquivel-Villagrana *et al*, 2002).

Godoy *et al.* (2000) estudiaron la virulencia de 45 aislados de *R. solani* de diferentes regiones de producción de frijol en Centroamérica y el Caribe. Por lo general los aislamientos del GA-1 fueron más virulentos que los aislados del GA-2. Echávez *et al.* (2000) encontró una amplia gama de variabilidad entre los aislamientos de *Rhizoctonia* spp. recolectados en diferentes lotes de frijol en Puerto Rico.

Control

Muchos estudios han mostrado una relación entre el incremento de la colonización de la rizosfera por un aislado no patogénico, asociado subsecuentemente con la supresión de la enfermedad. Aislados poco virulentos o no patogénicos de *Rhizoctonia binucleada* han mostrado un control sobre aislados patogénicos de *R. solani* (Whipps, 2001).

Ichielve-Auster *et al.* (1985) afirman que las razas avirulentas de *R. binucleada* son las que ejercen control sobre las virulentas directamente o por inmunidad inducida por protección cruzada. Cardoso y Echandi (1987), sugieren que *R. binucleada* crece en presencia de exudados radicales de frijol y coloniza la superficie del hipocotilo sin causar daño, lo que provoca competencia con el patógeno en el lugar de infección.

Generalmente la semilla utilizada por el productor de frijol proviene de siembras comerciales de producción de grano y como consecuencia no lleva un proceso de producción de semilla ni de tratamiento fitosanitario; lo que indica que el uso de variedades mejoradas es uno de los mejores medios disponibles para que en corto plazo se pueda incrementar la productividad y rentabilidad del cultivo de frijol (Ugalde *et al.*, 2005).

El uso de una cobertura vegetal, para reducir el salpique de la lluvia es un componente importante del manejo integrado de *R. solani*, (Rodríguez *et al.*, 1995). Beaver *et al.*, (2002) indica que las medidas que reducen la esporulación (*Thanatephorus*), el crecimiento de micelio y el desarrollo de microesclerocios sería más importante que el control de propágulos del suelo, bajo éstas condiciones la resistencia fisiológica a *R. solani* sería más importante en las variedades de frijol común.

El control químico suele ser efectivo durante la germinación y el desarrollo inicial de las plántulas, pero en muy pocas ocasiones suministra protección a la zona radical en crecimiento de las plantas adultas (Howard, 1980). Según el mismo autor las plantas adultas son más resistentes a la infección de *R. solani*, como resultado posiblemente del incremento de calcio en el tejido de la planta, de la producción de fitoalexinas o por la disminución de exudados del hipocotilo y la raíz.

Variabilidad Genética de *Rhizoctonia solani*, y Resistencia en Variedades de Frijol (*Phaseolus vulgaris*).

Abenamar Jordan Zuñiga Alvarez¹, Raúl Rodríguez-Guerra², Abiel Sánchez-Arízpe¹, Francisco Daniel Hernández-Castillo¹, Lidia Monserrat Flores-Torres¹ Emilio Padrón-Corral³, y Alberto Flores-Olivas¹, ¹Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Depto. De Parasitología Agrícola, Buenavista, Saltillo, Coahuila, México. CP 25315, ²Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP). ³Centro de Investigación en Matemáticas Aplicadas, Universidad Autónoma de Coahuila, Saltillo, Coahuila, México CP 25100.
Correspondencia: aflooli@uaaan.mx

RESUMEN. Se trabajó con un total de 27 aislados de *R. solani*, catorce de ellos provenientes Guanajuato, nueve de Zacatecas, tres de Querétaro y uno de San Luis Potosí. Se determinaron los grupos de anastomosis y se clasificaron según las categorías propuestas por Carling (1996) que consisten en: C0: No existe reacción de anastomosis, C1: Contacto de las hifas y una aparente unión entre las paredes pero no de la membrana, C2: Contacto de la paredes y poros además de la muerte de la célula adyacente a la anastomosada, C3: Fusión de paredes y membrana. Se determinó la patogenicidad de cada aislado de *R. solani* utilizando diez variedades de frijol tomando como base la escala propuesta por Rodríguez, (1993a), en donde: 1= < del 2 % del hipocotilo dañado; 2= 2 al 10% de daño; 3= 11 al 50 % de daño; 4= más del 50% de daño del hipocotilo; 5= planta muerta en preemergencia o postemergencia. Con la escala se obtuvo un índice de severidad (IS), que nos permitió clasificar los

aislamientos como no agresivos si su IS fue menor de 2; agresivos con IS igual a 2; moderadamente agresivos con IS Igual a 3 y menor a 4; y altamente agresivos con IS igual 4 y 5 (Rodríguez, 1993b). Los grupos de anastomosis identificados fueron: GA1-IB, GA1-IC, GA2-1, GA2-3, GA3, GA4, GA5, GA7 y GA9. Los aislados más agresivos fueron gto4p3 que pertenece al GA3, gto11 del GA2-3, seguido por gto11a del GA 2-1, Zac9p2 correspondiente al GA1C y Gto16 al GA2-3, todos con un IS moderadamente agresiva. La variedad ng8025 se considera en un rango resistente mostrando un IS de 2.049.

Palabras claves: *Phaseolus vulgaris*, pudrición de hipocotilo, severidad, patogenicidad.

SUMMARY. One worked with an isolated total of 27 of *R. solani* coming from four states of the Mexican republic, fourteen of Guanajuato, nine of Zacatecas, three of Querétaro and one of San Luis Potosí. The anastomosis group was determined and they were classified according to the categories proposed by Carling (1996) that consist in: C0: Doesn't exist Anastomosis reaction, C1: A contact of the hifas and an apparent union among the walls but not of the membrane, C2: A contact of the walls and pores besides the death from the adjacent cell to the anastomosis, C3: Coalition of walls and membrane. To determine the pathogenicity of each isolated one of *R. solani* ten bean varieties were used taking like base the scale proposed by Rodríguez, (1993a) where: 1 = <of 2% of the damaged hypocotyl; 2 = 2 to 10% of damage; 3 = 11 to 50% of damage; 4 = more than 50% of damage of the hypocotyl; 5 = plants died in preemergency or postemergency. With the scale an index of severity was obtained (IS) that allowed us to classify the isolations like not aggressive if its IS = less 2;

aggressive with IS = 2; moderately aggressive with IS = 3 and <4; and highly aggressive with IS = 4 at 5 (Rodríguez, 1993b). The groups of identified anastomosis were: AG1-1B, AG1-1C, AG2-1, AG2-3, AG3, AG4, AG5, AG7 AND AG9. The isolated ones more aggressive they went gto4p3 that belongs to the AG3, Gto-11 of the AG2-3, continued by Gto-11A of the AG 2-1, Zac-9p2 corresponding to the AG1-1C and Gto-16 to the AG2-3, all with an IS moderately aggressive. The variety Negro-8025 is considered in a resistant range showing an IS 2.049.

Key words: *Phaseolus vulgaris*, hypocotyl rot, severity, pathogenicity

INTRODUCCIÓN.

En México, el cultivo de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) presenta un gran número de problemas fitosanitarios que limitan su producción. Entre estos destaca la pudrición de la raíz causada principalmente por hongos como *Fusarium oxysporum* f. sp. Schlech.:Fr. *phaseoli* J.B. Kendrick y W.C. Zinder, *F. solani* (Mart.) Sacc. f. sp. *phaseoli* (Burk.) Snyder y Hans. y *Rhizoctonia solani* Kühn (Campos 1987; Castro *et al.*, 2001; Navarrete-Maya *et al.*, 2000; Sánchez, 1983). *R. solani* se encuentra ampliamente distribuido en el mundo y causa pérdidas importantes en una amplia gama de hospederos (Burpee *et al.*, 1992; Olaya *et al.*, 1994). Se ha estimado que en México *R. solani*, junto con otros patógenos del suelo, causa pérdidas del 50% en el rendimiento del frijol (Sánchez, 1983). Sin embargo, se han reportado pérdidas del rendimiento del 90 % causadas solamente por *R. solani* (Thurston, 1990; Muyolo *et al.*, 1993). *R. solani*, junto con *R. oryzae* y *R. zea*, comparte la característica de ser multinucleadas dentro del género *Rhizoctonia*; las otras especies del género son consideradas dentro del grupo de binucleadas que contiene diversas especies (Sneh *et*

al., 1991). Tanto en *R. solani* como en el grupo de especies binucleadas de *Rhizoctonia*, se ha reportado una gran variabilidad en patogenicidad y virulencia; inclusive, cepas particulares de estas especies han sido asociadas como micorrizicas en diferentes hospederos (Tupac *et al.*, 2002; Carling *et al.*, 1999). Debido a la gran variación genética, morfológica, patogénica, fisiológica y en capacidad de anastomosis que muestra *R. solani*, ésta es considerada una especie compleja (Cubeta y Vilgalys, 1997). Lo anterior ha permitido que sus poblaciones puedan ser caracterizadas principalmente por su capacidad de anastomosis y agresividad sobre sus hospederos (Carling *et al.*, 1999; Cubeta y Vilgalys, 1997; Eken y Demirci, 2004). Sobre la base de la ocurrencia o ausencia de anastomosis, los aislados de *R. solani* han sido separados en 14 grupos de anastomosis (GA), y varios subgrupos que pueden ser considerados genéticamente distintos (Ogoshi, 1987; Carling, 1996; González, 2002). También, cepas distintas de *R. solani* aisladas de un mismo hospedero pueden variar en el nivel de daño que le pueden causar a éste o a hospederos distintos (Carling *et al.*, 2002; Eken y Demirci, 2003). Esta variabilidad le permite a este hongo tener un gran potencial de adaptabilidad y supervivencia (Barker, 1970). En frijol se han reportado diez grupos de anastomosis (GA1, GA1-1B, GA2, GA2-1, GA3, GA4, GA5, GA9, GA10 y GA11) y en éstos se ha observado una gran variación en el daño que pueden causar sobre frijol, aún dentro del mismo GA (Godoy-Lutz *et al.*, 2003; Eken y Demirci, 2004; Muyolo, 1992). *R. solani* no sólo origina pérdidas en la producción de frijol, además eleva los costos de producción por la aplicación de agroquímicos, con el consecuente daño a la ecología (Delgadillo *et al.*, 1994). El control químico suele ser efectivo durante la germinación y el desarrollo inicial de las plántulas, pero en muy pocas ocasiones suministra

protección a la zona radical en crecimiento de las plantas adultas (Howard, 1980). Debido a los problemas que suelen presentarse con el control químico, la resistencia genética es una alternativa factible para reducir los daños que causa *R. solani* (Abawi *et al.*, 1990). Diversos genotipos de frijol con algún grado de resistencia han sido identificados (Muyolo *et al.*, 1993; Rodríguez, 1993a). Considerando que distintos grupos de anastomosis pueden ocurrir infectando al frijol y que existen cepas de *R. solani* con diversos grados de agresividad, en esta investigación se caracterizaron cultivos de punta de hifa de *R. solani*, aislados de frijol del centro de México, por su capacidad de anastomosis con cepas probadoras de diferentes grupos de anastomosis y su agresividad sobre un grupo de genotipos de frijol. Adicionalmente, los genotipos fueron caracterizados por su reacción a cada aislado. Lo anterior permitiría seleccionar cepas de *R. solani* para ser utilizadas en la selección de genotipos de frijol resistentes al patógeno y utilizar algunos de los genotipos de frijol como indicadores de la reacción al patógeno para la búsqueda de nuevas fuentes de resistencia.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Aislados de *R. solani*. Se usaron 27 cepas aisladas por punta de hifa provenientes de cuatro estados del centro de la República Mexicana, y obtenidas durante el 2003; catorce de ellas correspondieron al estado de Guanajuato (Gto-3P6, Gto-4P3, Gto-9A, Gto-9B, Gto-9C, Gto-11, Gto-11A, Gto-12, Gto-12A, Gto-12B, Gto-12C, Gto-14, Gto-16, Gto-18), nueve de Zacatecas (Zac-1P1, Zac-1P2, Zac-1P3, Zac-7P1, Zac-8P2, Zac-8p3, Zac-9P2, Zac-9P3, Zac-9P4), tres del estado de Querétaro (Qro-2P2, Qro-7P1, Qro-7P2) y una de San Luis Potosí (SLP-5P6).

Determinación de los grupos de anastomosis: Se confrontó el aislado con el grupo de referencia de cepas probadoras de anastomosis, de acuerdo a la técnica descrita por

Partmeter *et al.*, (1969). Discos de 4mm de diámetro del margen del crecimiento micelial de una colonia de 2 días de edad, se colocaron a una distancia de 3 a 4 cm uno del otro en portaobjetos estéril impregnados con agar agua al 2%, colocados en cajas Petri conteniendo el mismo medio. Las confrontaciones se incubaron a $24 \pm 2^\circ$ C por 48 h; al observarse el traslape de las puntas de las hifas se tiñeron con azul de lactofenol y se colocó un cubreobjetos para ser observado al microscopio compuesto a un aumento de 40X. Se consideró la reacción de los cambios citológicos que se llevan acabo en la zona de fusión de anastomosis propuesta por Carling (1996) donde C0: No existe reacción de anastomosis, C1: Contacto de las hifas y una aparente unión entre las paredes pero no de la membrana, C2: Contacto de la paredes y poros, además de la muerte de la célula adyacente a la anastomosada, C3: Fusión de paredes y membrana. En todas las confrontaciones se consideró cinco puntos de fusión hifal perfecta como una reacción de anastomosis positiva. La zona de confrontación incluyó el área dónde la hifa de los aislados tiene la oportunidad de entrar en contacto entre sí (Carling, 1996).

Agresividad de aislados. La agresividad de los 27 aislados se determinó sobre 10 variedades de frijol, los cuales fueron TLP-19, Flor de Junio Marcela, Negro-8025, Negro INIFAP, Negro Otomi, Flor de Mayo Anita, Bayo INFAP, Canario 60, Bayo Mecentral y Pinto Mestizo. El experimento se estableció bajo condiciones controladas en cámaras bioclimáticas; para la siembra de las 10 variedades de frijol se utilizaron 28 charolas de plástico una para cada aislado y un testigo. En cada charola se colocaron tres semillas de cada variedad, tomadas como repeticiones; posteriormente se cubrieron con sustrato infestado con cada uno de los aislados. El inóculo se preparó previamente, usando un grano de trigo infestado con *R. solani* de

diez días de crecimiento y se mezcló con 100 gramos de suelo, cubriendo totalmente las charolas. El experimento se mantuvo a una temperatura de 28 ° C por 15 días. La reacción de los genotipos se evaluó tomando como base la siguiente escala de daño: 1= < del 2 % del hipocotilo dañado; 2= del 2 al 10% de daño; 3= del 11 al 50 % de daño; 4= más del 50% de daño del hipocotilo; 5= planta muerta en preemergencia o postemergencia (Rodríguez, 1993a). Con los valores escalares se obtuvo un índice de severidad (IS) causado por cada aislado que permitió agruparlos en no agresivos si su IS es menor de 2; moderadamente agresivos con IS de 2 a 2.9; agresivos con IS de 3 a 3.9; y altamente agresivos con valores de IS superiores a 4 (Rodríguez, 1993b) . Las variedades fueron consideradas resistentes si la media de la escala de severidad con respecto a cada uno de los aislados se encontraba en un rango entre 1 y 2; entre 2.1 y 3 moderadamente resistente; moderadamente susceptible de 3.1 a 4, y susceptible si su media vario de entre 4.1 a 5 (Muyolo *et al.*, 1993). Se utilizó un diseño completamente al azar con arreglo factorial en donde el factor uno fueron los aislados y el factor dos las variedades de frijol, con tres repeticiones (Olaya *et al.*, 1994). Los datos fueron sometidos a un análisis de varianza y la comparación de medias se realizo por Tukey ($p=0.05$). Los análisis se llevaron a cabo con el programa estadístico SAS (Statistical Analisis System).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Grupos de anastomosis. Nueve GA fueron identificados entre los 27 aislados caracterizados en este estudio. El 11.1 % pertenecieron al GA1-1B, 14.8 % a GA1-1C, 11.1 % a GA2-1, 22.2 % correspondieron a GA2-3, 3.7 % pertenecieron al GA3, 11.1% a GA4, 7.4% para el GA5, 3.7 % para GA7, y 14.8% para GA9 (Tabla 1). Seis GA fueron identificados entre los aislados de Zacatecas, nueve en Guanajuato, tres en Querétaro y uno en San Luis Potosí (Tabla 1). De los diez GA que han sido

reportados previamente aislados a frijol (Godoy-Lutz *et al.*, 2003; Eken y Demirci, 2004; Muyolo, 1992), los GA1-1C, GA2-3 y GA7 identificados en este trabajo, es la primera vez que se reportan en frijol. Sin embargo, de los GA reportados previamente, en este trabajo no se encontró GA1, GA2, GA10 ni GA11. Lo anterior indica que diversos GA ocurren en asociación con raíces de frijol en México.

Tabla 1. Grupos de anastomosis y su reacción de fusión hifal en los aislados de *R. solani*.

Aislados	GA1-1B	GA1-1C	GA2-1	GA2-3	GA3	GA4	GA5	GA7	GA9
Zac-7P1	C3	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0
Zac-9P3	C0	C3	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0
Zac-9P2	C0	C3	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0
Zac-1P3	C0	C3	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0
Zac-1P2	C0	C0	C0	C3	C0	C0	C0	C0	C0
Zac-9P4	C0	C0	C0	C0	C0	C3	C0	C0	C0
Zac-1P1	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C2	C0	C0
Zac-8P3	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C3
Zac-8P2	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C3
Gto-9C	C3	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0
Gto-11	C0	C0	C3	C0	C0	C0	C0	C0	C0
Gto-18	C0	C0	C0	C3	C0	C0	C0	C0	C0
Gto-16	C0	C0	C0	C3	C0	C0	C0	C0	C0
Gto-12	C0	C0	C0	C3	C0	C0	C0	C0	C0
Gto-4P3	C0	C0	C0	C0	C3	C0	C0	C0	C0
Gto-12A	C0	C0	C0	C0	C0	C3	C0	C0	C0
Gto-3P6	C0	C0	C0	C0	C0	C3	C0	C0	C0
Gto-9B	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C2	C0	C0
Gto-12B	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C1	C0
Gto-14	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C1
Gto-9A	C0	C3	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0
Gto-12C	C0	C0	C0	C3	C0	C0	C0	C0	C0
Gto-11A	C0	C0	C3	C0	C0	C0	C0	C0	C0
Qro-7p1	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C3
Qro-7p2	C0	C0	C0	C3	C0	C0	C0	C0	C0
Qro-2p2	C0	C0	C3	C0	C0	C0	C0	C0	C0
SLP-5p6	C3	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0	C0

* Categoría de reacción de anastomosis: C0= No existe reacción de anastomosis; C1= Contacto de las hifas y un aparente unión de las paredes, pero no de las membranas, C2= Contacto de paredes y poros además de la muerte de células adyacentes a la célula en anastomosis; C3= Fusión de paredes y membranas.

Un estudio similar realizado en frijol por Eken y Demirci (2004) en Turquía, muestra que los GA más frecuentes son el GA4 y GA5 con un 47.8 y 36.9 %, respectivamente. En este trabajo se encontró que los GA1-1C y GA2-3 fueron los que más frecuentemente se identificaron. Lo anterior resulta sumamente contrastante y a la vez interesante. A reserva de confirmar estos resultados con otras cepas probadoras de los mismos GA, los resultados sugieren que los GA de *R. solani* relacionados a frijol en distintas regiones geográficas, pueden ser muy distintos.

Agresividad de aislados. Todos los aislados de *R. solani* causaron daños en mayor o menor grado sobre hipocotilos de los genotipos de frijol evaluados y mostraron diferencias estadísticas entre sí ($p \leq 0.05$; Tabla 2). El índice de severidad entre los aislados vario de 3.96 a 1.43; cinco aislados fueron considerados agresivos, quince moderadamente agresivos y siete no agresivos (Tabla 2). Los aislados que presentaron el índice de severidad más alto fueron: Gto-4P3 (GA3), Gto-11 (GA2-1), Gto-11A (GA2-1), Zac-9P2 (GA1-1C) y Gto-16 (GA2-3). Los aislados no agresivos, con un IS de 2 o menos, pertenecen a los GA1-1B, GA2-3, GA5 y GA9. Muyolo, (1992) reporta al GA1-1B atacando al cultivo de frijol; en este caso de los tres aislados clasificados dentro de este grupo dos no son agresivos los cuales provienen de los estados de Zacatecas y San Luis Potosí, y mientras que el aislado de Guanajuato se clasificó como agresivo. En cuanto a los seis aislados del GA 2-3, Gto-16 es agresivo, Gto-12 y Gto-18 se comportaron como moderadamente agresivos y Gto-12C, Zac-1P2, Qro-7P2 como no agresivos. Zac-8P2 (GA9) tiene un IS de 1.70 clasificado como no agresivo. El aislado de Zac-1P1 del GA5 presentó un IS de 1.43 siendo el más bajo. El GA9 ha sido reportado como causante de bajos niveles de daño sobre frijol, mientras que aislados del GA4 y GA5 han sido considerados altamente

agresivos (Eken y Demirci, 2004). Los resultados aquí obtenidos muestran que los aislados del GA9 (Qro-7P1, Zac-8P3 y Zac-8P2) se comportaron como agresivos los dos primeros y no agresivo el último, al igual que el aislado Zac-1-P1 (GA5) mientras que Zac-9-P4 (GA4) se comportó como moderadamente agresivo. Estos resultados muestran que los aislados caracterizados aquí, pertenecientes a GA distintos a los reportados por Eken y Demirci (2004), son más agresivos.

Tabla 2. Índice de severidad (IS) del daño causado por aislamientos de *R. solani*, en 10 variedades de frijol.

Aislado	IS	Agresividad	Aislado	IS	Agresividad
Gto-4P3	3.96 a*	A**	Gto-3P6	2.40 cdefg	MA
Gto-11	3.66 ab	A	Zac-8P3	2.33 cdefg	MA
Gto-11A	3.56 abc	A	Gto-18	2.30 defg	MA
Zac-9P2	3.26 abcd	A	Gto-12B	2.2 defg	MA
Gto-16	3.00 abcde	A	Zac-9P3	2.16 defgh	MA
Qro-7P1	2.83 abcdef	MA	Gto-9A	2.13 defgh	MA
Gto-9C	2.80 abcdef	MA	Zac-7P1	2.00 efgh	NA
Qro-2P2	2.75 bcdef	MA	Gto-12C	1.93 efgh	NA
Gto-14	2.66 bcdefg	MA	Qro-7P2	1.83 efgh	NA
Gto-12A	2.66 bcdefg	MA	Zac-8P2	1.70 fgh	NA
Gto-9B	2.66 bcdefg	MA	SLP-5P6	1.70 fgh	NA
Zac-1P3	2.53 bcdefg	MA	Zac-1P2	1.50 gh	NA
Zac-9P4	2.50 bcdefg	MA	Zac-1P1	1.43 gh	NA
Gto-12	2.46 bcdefg	MA	Testigo	1.00 h	

* Medias seguidas de la misma letra no difieren significativamente (0.05 Tukey).

** MA= Moderadamente agresivas, A= Agresivos, NA= No agresivos

De las diez variedades inoculadas con *R. solani* nueve mostraron una reacción moderadamente resistente al daño en el hipocotilo, con un rango de severidad de 2.22 a 2.79 (Tabla 3); siendo la variedad TLP 19 negro Citlali la que presentó el IS mas alto de 2.79; la variedad Negro 8025 se considera resistente con un IS de 2.019 siendo esto congruente con Howard, (1980) quien señala que las variedades con testa

oscura tienen mayor resistencia a este patógeno debido a que sus extractos contienen sustancias fenólicas que inhiben el crecimiento de *R. solani*. Según Ogoshi (1996), los aislados que pertenecen a GA5 pueden ser débilmente patogénicos o no serlo, y para éste caso de los dos aislados que resultaron positivos a éste grupo, uno proveniente de Guanajuato (Gto-9B) considerado como moderadamente agresivo y el otro de Zacatecas (Zac-1P1) como no agresivo, muestra que aún siendo del mismo GA el grado de daño que pueden causar es variable. Esto puede deberse a variaciones en las condiciones climáticas y la altitud (Virgen-Calleros, *et al.*, 2000).

Tabla 3.- Susceptibilidad de las variedades a la pudrición del hipocotilo, causados por *R. solani*, bajo condiciones controladas.

Variedades	Índice de Severidad	Reacción
TLP19 negro Citlali	2.7976 a *	MR **
Flor de Mayo Anita	2.6071 ab	MR
Bayo Mecentral	2.5833 ab	MR
Canario 60	2.5476 ab	MR
Pinto Mestizo	2.4524 ab	MR
Bayo INIFAP	2.4405 ab	MR
Negro INIFAP	2.3690 ab	MR
Flor de Junio Marcela	2.2381 ab	MR
Negro Otomí	2.2262 ab	MR
Negro 8025	2.0119 b	R

*Las medias seguidas por las mismas letras no difieren significativamente (Tukey= 0.05).

** R= resistente; MR= moderadamente resistente; MS= moderadamente susceptible; S= susceptible.

La interacción de las diez variedades, con cada aislado fue significativo ($p=0.05$) para la severidad en el daño del hipocotilo del frijol, siendo mas agresivo los aislados de Gto11A que pertenece al GA 2-1 sobre la variedad Bayo INIFAP con 5 de IS, clasificando al aislamiento como altamente agresivo y la variedad susceptible. La

variabilidad observada en los aislados de *R. solani* de el mismo grupo de anastomosis muestra que el grado de agresividad sobre un genotipo particular de frijol sea diferente.

LITERATURA CITADA.

Abawi, G.S. and Pastor C., M.A. 1990. Root rots of beans in Latin America and Africa: Diagnosis, research methodologies, and management strategies. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 114p.

Barker, K. F. 1970. Types of *Rhizoctonia* disease and their occurrence in *Rhizoctonia solani*, Biology and pathology. J. R. Parmeter Jr., Ed. University of California Press, Berkeley. Pp 125-148

Burpee, L.L., and Martín, B. 1992. Biology of *Rhizoctonia species* associated with turfgrasses. Plant Disease 76: 112-117.

Campos, A. J. 1987. Enfermedades del Frijol. Ed. Trillas. México D. F. 77-89 p

Carling, D. E. 1996. Grouping in *Rhizoctonia solani* by hyphal anastomosis reaction. p.p. 37 – 47. In: B Sneh. S. Jabaji- Hare, S. Neate, and G. Dijist (eds). *Rhizoctonia species: Taxonomy, Molecular Biology, Ecology, Pathology and Disease Control* Kluwer Academic Publishers. Dordrecht, The Netherlands 578 p.

Carling. D. E., Pope, E. J., Brainard, K.A., and Carter, D. A. 1999. Characterization of mycorrhizal isolates of *Rhizoctonia solani* from an orchid, including AG-12, a new anastomosis group. Phytopathology 89:942-946

Carling, D.E. Kuninaga, S., and Brainard, K. A. 2002. Hyphal anastomosis reactions, rDNA-internal transcribed spacer sequences, and virulence levels among subsets of *Rhizoctonia solani* anastomosis group-2 (AG-2) and AG-BI. Phytopathology 92: 43-50.

Castro, F. R., Pedrosa. S. A; López. I. J; García. A.J.S. 2001. Uso de microorganismos antagonicos en el control de enfermedades de la raíz. Memorias del XXVIII. Congreso Nacional de Fitopatología. Querétaro, Querétaro, México. Resumen p. 148.

Cubeta, M. A. and Vigalys, R. 1997. Population Biology of the *Rhizoctonia solani* Complex. Phytopathology 87: 480-484.

Delgadillo, R., Salazar, M., y Ruvalcaba, G. L. 1994. Aislamiento, selección e identificación de rizobacterias antagonicas de hongos Fitopatógenos. CINVESTAV-IPN.

Eken, C. and Demerci, E. 2003. Identification and pathogenicity of *Rhizoctonia solani* and binucleate *Rhizoctonia* anastomosis groups isolated from forage in Erzurum, Turkey. *Phytoparasitica*.31(1): 76-80.

Eken, C. and Demerci, E. 2004. Anastomosis groups and pathogenicity of *Rhizoctonia solani* and binucleate *Rhizoctonia* isolates from bean in Erzurum, Turkey. *Journal of Plant Pathology* 86: 49-52.

Godoy-Lutz, G., Steadman, J. R. Higgins, B., and Powers, K. 2003. Genetic variation among isolates of the web blight pathogen of common bean based on PCR-RFLP of the ITS-rDNA region. *Plant Disease* 87: 766-771

González, H. D. 2002. Estado actual de la taxonomía de *Rhizoctonia solani* kuhn. *Revista Mexicana de Fitopatología* 20: 200-205.

Howard, F. S. y Galvez, E. G. 1980. Problemas de Producción del frijol; enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) Cali, Colombia. p 67-73

Muyolo, N.G. 1992. Variability among *Rhizoctonia solani* isolates associated with soybeans and dry bean tissues in Ohio and Zaire, and evaluation of host resistance to *Rhizoctonia* root rot, hypocotyl rot, and web blight. Ph. D The Ohio State University, Columbus.

Muyolo, N.G., Lipps, P.E., and Schmitthenner., A.F., 1993. Reactions of Dry bean, Lima bean, and Soybean cultivars to *Rhizoctonia* root and hypocotyl rot and web blight. *Plant Disease* 77 (3):234-238.

Navarrete-Maya, R., Navarrete-Maya, J., Trejo-Albarrán, E. Prudencio-Sains, J. M. and Acosta-Gallegos, J. A. 2000. Identification of root rots resistant bean genotypes from a core collection grown in Central Mexico. *Bean Improvement Cooperative*. 43: 172-173.

Ogoshi, A. 1987. Ecology and Pathogenicity of anastomosis intraspecific groups and of *Rhizoctonia solani* Kühn. *Annual Review Phytopathology* 25: 125-143.

Ogoshi, Q. 1996. Introduction –the genus *Rhizoctonia*. In: Sneh B., Jabaji-Hare S., Neate S., Dijst G. (eds). *Rhizoctonia* sepecies: taxonomy, molecular biology, ecology, pathology and disease control, pp 1-9. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Netherlands.

Olaya, G. And Abawi, G.S. 1994. Characteristic of *Rhizoctonia solani* and Binucleate *Rhizoctonia* species causing foliar blight and root rot on table beets in New York State. *Plant Disease* 78: 800-804.

Partmeter, J. R. Jr., Sherwood, R. T. and Platt, W.D. 1969, Anastomosis grouping among isolates of *Thanatephorus cucumeris*. *Phytopathology* 59: 1270-1278.

Rodríguez, G. R, 1993a. Respuesta de genotipos de frijol a aislamientos y niveles de inoculo de *Rhizoctonia* sp. Memorias del XX Congreso Nacional de Fitopatología, Sociedad Mexicana de Fitopatología. Zacatecas, Zacatecas Pp: 85.

Rodríguez, G.R. 1993b. Agresividad de aislamientos de *Rhizoctonia* sp. sobre genotipos de frijol. Memorias del XX Congreso Nacional de Fitopatología Zacatecas, Zacatecas. P84.

Sánchez A. J. H. 1983. Etiología y daños de las pudriciones radicales de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en el estado de Durango. (Tesis) Universidad Autónoma de Chapingo. 66 p.

Sneh, B., Burpee, L. and Ogoshi, A. 1991. Identification of *Rhizoctonia* species. The American Phytopathological Society. 133 p

Thurston, H. D. 1990. Plant disease management practices o traditional for mers. *Plant Disease* 74: 96-102.

Tupac O. J., Ackerman, J. D. And Bayman P. 2002. Diversity and host specificity of endophytic *Rhizoctonia*-like fungi from tropical orchids. *American Journal of Botany* 89: 1852 – 1858.

Virgen-Calleros, G., Olalde-Portugal, V., and Carling, D. E. 2000. Anastomosis Groups of *Rhizoctonia solani* on potato in Central Mexico and potential for biological and chemical control. *American Journal of Potato Research*. 77: 219-224

CONCLUSIONES GENERALES

Según los resultados obtenidos, existen diferentes grupos de anastomosis presentes en los diferentes estados en donde se cultiva frijol. En la presente investigación de los nueve grupos de anastomosis obtenidos los que resultaron más agresivos con las variedades utilizadas fueron el GA 2-3, seguido por el G-A 2-1, en tanto que las variedades evaluadas fueron clasificadas como moderadamente resistentes, y que según su índice de severidad tomado de la media la variedad ng8025 es la más resistente pudiendo tener características deseables para los productores. Cabe mencionar que estos resultados se expresan según el análisis estadístico realizado, y que los síntomas observados en el experimento nos mostraban que algunas variedades tenían síntomas más fuertes que otras, dependiendo también de la cepa que estaba afectando su desarrollo. Así tomando en cuenta los objetivos de la investigación se puede concluir que la mayoría de los aislados utilizados tuvieron un efecto en mayor o menor medida, dañando las diez variedades analizadas.

LITERATURA CITADA

- Abawi, G. S., and Pastor, C. M. A. 1990. Root rots of bean in Latin America and Africa: Diagnosis, research methodologies, and management strategies. Centro Internacional de Agricultura Tropical. p 22
- Alexopoulos C. J., Mins C. W. And Blackwell M. 1996. Introductory mycology fourth edition. John, Wiley and Sons, inc. pp 671-672
- Alfaro, N. A. 1997. Respuesta de 15 genotipos de frijol (*Phaseolus vulgaris L.*) a la inoculación con *Rhizoctonia solani* Kun Bajo condiciones de invernadero. Tesis de Licenciatura UAAAN. Buenavista, Saltillo, Coah.. p.p. 76
- Alonso-Corona, Z., Hernández-Castillo, F. D., Frías-Treviño, G. And Sánchez-Arízpe, A. 1994. Grupos de anastomosis de *Rhizoctonia solani* en Coahuila y Nuevo León. XXI Congreso Nacional de Fitopatología. Cuernavaca, México. p 99
- Bains, P.S., and Bisht, V.S. 1995. Anastomosis group identity and virulence of *Rhizoctonia solani* isolates collected from potato plants in Alberta, Canada. Plant Dis 79: 241-242.
- Beaver, J. S., Godoy G., Rosas, J. C. Steadman, J. 2002. Estrategias para seleccionar frijol común con mayor resistencia a mustia hilachosa. Agronomía Mesoamericana 13 (1): 67-72
- Bolkan, H.A. y Ribeiro, W.R.C. 1985. Anastomosis groups and pathogenicity of *Rhizoctonia solani* isolates from Brazil. Plant Disease 69:599-601. 1985.

- Cardoso, J. E. and Echandi, E. 1987. Nature of protection of bean seedlings from *Rhizoctonia* root rot by a binucleate *Rhizoctonia*-like fungus. *Phytopathology* 77: 1548-1551.
- Carling D. E. and Summer D. R. 1992. *Rhizoctonia*. Methods for research on soilborne phytopathogenic fungi. The American Phytopathology Society, St. Paul, MN. 157-165.
- Carling, D. E. 1996. Grouping in *Rhizoctonia solani* by hyphal anastomosis reaction. p.p. 37 – 47. In: B. Sneh, S. Jabaji-Hare, S. Neate, and G. Dijst (eds.) *Rhizoctonia* spp: Taxonomy, Molecular Biology, Ecology, Pathology and Disease Control Kluwer Academic Publishers. Dordrecht, The Netherlands 578 p.
- Carling, D. E. and Leiner R. H., 1990. Effect of temperature on virulence of *Rhizoctonia solani* and other *Rhizoctonia* on potato. *Phytopathology* 80: 930-934
- Carling, D.E., Kuninaga, S., and Brainard, K. A. 2002. Hyphal anastomosis reactions, rDNA-internal transcribed spacer sequences, and virulence levels among subsets of *Rhizoctonia solani* anastomosis group-2 (AG-2) and AG-BI. *Phytopathology* 92: 43-50.
- Carling, D.E., Leiner, R.H. and Kebler, K. M. 1987. Characterization of a new anastomosis group (AG-9) of *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology*. 77: 1609-1612
- Carling, D. E., Pope, E. J., Brainard, K.A., and Carter, D. A. 1999. Characterization of mycorrhizal isolates of *Rhizoctonia solani* from an orchid, including AG-12, a new anastomosis group. *Phytopathology* 89:942-946

- Claridades Agropecuarias, 1997. La producción del frijol en México: diversidad y libre mercado. No. 44. p 3
- Echávez, R.; Gómez, J. E.; Alameda, M. 2000. Characterization of *Rhizoctonia* spp. Isolates collected from *Phaseolus vulgaris* in Puerto Rico. J. Agric. of the University of Puerto Rico 84: 79-86.
- Engleman, E. M. 1991. Contribuciones al conocimiento del frijol (*Phaseolus*) en México. Colegio de Postgraduados. Chapingo México. p 43, 83.
- Esquivel-Villagrana, F., Padilla-Ramírez, J. S., Ochoa-Márquez, R. Reyes-Muro, L. y Mayek-Pérez, N. (2002). Efecto de la fecha de siebra y el régimen de humedad en el desarrollo de pudriciones de raíz y el rendimiento del frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.). Revista Mexicana de Fitopatología (20) 2: 161-167
- Godoy, G., Agrios, J. J., Saladin, F., Steadman, J. R., Carling, D. E. 1996. Characterization of isolates of *Rhizoctonia solani* that can cause web blight on common bean in Central America and the Caribbean with implications for disease management. Ann. Rep. Bean Improv. Coop. 43: 72-73.
- Godoy, G., Steadman, J. R., Powers, K., Higgins, B. 2000. DNA variation and virulence among isolates causing web blight on common beans. Ann. Rep. Bean. Improv. Coop. 43: 72-73.
- González H. D. 2002. Estado Actual de la Taxonomía de *Rhizoctonia solani* Kühn. Revista Mexicana de Fitopatología. Vol 20 (2), p. 200
- Hooker, J. W. 1990. Compendium of potato diseases. 4ta. Edición. American Phytopathological society. St. Paul, Minnesota, USA. 125 p

- Howard, F. S. y Gálvez, E. G. 1980. Problemas de producción del frijol: enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) Cali, Colombia. P 67-73.
- Ichievich-Auster, M., Sneh, B., Koltin, Y. and Barash, I. 1985. Suppression of damping off caused by *Rhizoctonia* spp., by non-pathogenic *R. solani*. *Phytopathology* 75: 1080-1084.
- Liu, Z. L., and Sinclair, J. B. 1992. Genetic diversity of *Rhizoctonia solani* anastomosis group 2. *Phytopathology* 82: 778-787.
- Lübeck, M. And Poulsen, H. 2001. UP-PCR cross blot hibridization as a tool for identification of anastomosis groups in the *Rhizoctonia solani* complex. *FEMS Microbiology Letters* 999.1-7.
- Martín, S.B., and Lucas, L. T. 1984. Characterization and pathogenicity of *Rhizoctonia* spp. And binucleate *Rhizoctonia*- like fungi from turt – grasses in North Carolina. *Phytopathology* 74:170 – 175.
- Mew, T. W., and Rosales, A.M. 1986. Bacterization of rice plants for control of sheath blight caused by *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 76: 1260 – 1264.
- Meyer, L., Wehner, F. C., Nel, L. H., and Carling, D.E. 1998. Characterization of the crater disease strain of *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 88: 366-371
- Ogoshi A (1987) Ecology and pathogenicity of anastomosis and intraspecific groups of *Rhizoctonia solani* Kühn. *Annual Review Phytopathology* 25: 125-143.
- Olaya, G., and Abawi, G. S. 1994. Influence of inoculum type and moisture on development of *Rhizoctonia solani* on foliage of table beets. *Plant Dis* 78:805-810.

- Partmeter, J. R. Jr., Sherwood, R. T. and Platt, W.D. 1969, Anastomosis grouping among isolates of *Thanatephorus cucumeris*. *Phytopathology* 59: 1270-1278.
- Pedroza, S.A 2001. Evaluación patogénica de diferentes hongos asociados a la pudrición de la raíz en dos variedades de frijol y distintos contenidos de humedad edáfica. *Memorias del XXVIII Congreso nacional de fitopatología*.
- Ploetz, R. C. Mitchell, D. J. And Gallaher, R. N.. 1985. Characterization and pathogenicity of *Rhizoctonia* spp. from a reduce-tillage experiment multicropped torpe and soybean in Florida. *Phytopathology* 75:833-839
- Rodríguez, E., García, A., Frías, G. T., Beebe, S. 1995. Interacción entre genotipos de frijol y aislamientos de *Rhizoctonia solani*. Heredibilidad de la resistencia a la mustia hilachosa (*Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk) en cultivares y poblaciones F1 y F2 de frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.). *Agronomía Mesoamericana* 6: 50-60.
- Rodríguez, G.R, 1993. Agresividad de *Rhizoctonia* sp. sobre genotipos de frijol. *Memorias del XX Congreso Nacional de Fitopatología, Sociedad Mexicana de Fitopatología. Zacatecas, Zacatecas. p 84*
- Smiley, R.W. and Uddin, W. 1993. Influence of soil temperatre on *Rhizoctonia* root rot (*R. solani* AG-8 and *R. oryzae*) of winter wheat. *Phytopathology*. 83: 777-785.
- Smith, I.M. et, al., 1992. *Manual de enfermedades de plantas*. Ediciones Mundi-prensa. Madrid, España. 69, 671p.
- Sneh, B., Jabaji-Hare S., Meate, S., and Dijst. G. (eds). 1996. *Rhizoctonia* species: Taxonomy molecular, Biology, Ecology, Pathology and Disease Control. Kluwer Academic Publishers Dordrecht. The Netherlands. 578 p.

- Stevens Johnk, J., and Jones, R. K. 1993. Differentiation of populations of AG-2-2 of *Rhizoctonia solani* by analysis of cellular fatty acids. *Phytopathology* 83: 278-283
- Sumner, D. R. 1985. Virulence of anastomosis groups of *Rhizoctonia solani* and *Rhizoctonia*-like fungi on selected germplasm of snap bean, lima bean, and cowpea. *Plant Disease* 69: 25-27.
- Tobar, Reyes, J. R. 1999. Efecto de 3 cepas de *Rhizoctonia spp* sobre el Desarrollo de 10 genotipos de Frijol (*Phaseolus vulgaris*) en el sur de Tamaulipas. Tesis de Maestria UAAAN. pp. 16. 23.
- Ugalde A. F. J., López S. E. y Tosquy V. O. H. 2005. Validación de genotipos de frijol negro en la zona Central de Veracruz, México. *Agronomía Mesoamericana* 16 (1) 01-05.
- Van Bruggen A. H. C. and Arneson, P. A. 1985. Emergence, Growth, and Development of Dry Bean Seedlings in Response to Temperature, Soil Moisture, and *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology*. Vol 76(6) p. 568-572.
- Virgen-Calleros, G., Olalde-Portugal, V., and Carling, D. E. 2000. Anastomosis Groups of *Rhizoctonia solani* on potato in Central Mexico and potential for biological and chemical control. *American Journal of Potato Research*. 77: 219-224
- Whipps, J. M. 2001. Microbial interactions and biocontrol in the rhizosphere. *Journal of Experimental Botany* 52: 487-511.
- Windels, C. E., and Nabben, D.J. 1989. Characterizations and pathogenicity of Anastomosis groups of *Rhizoctonia solani* isolated from *Beta vulgaris*. *Phytopathology* 79:83-88.

Zarlengo, P. J., Rothrock, C. S., and King, J. W. 1994. Influence of shading on the response of tall fescue cultivars to *Rhizoctonia solani* AG- 1-IA. Plant Dis. 78: 126-129.

PAGINAS WEB CONSULTADAS

1. Kaufmann, P. and Rothrock, S.C. 1995. Evaluation of isolate diversity of *Rhizoctonia solani*; AG-11. Department of Plant Pathology, University of Arkansas; Fayetteville, AR 72701. Congreso Mundial de *Rhizoctonia* celebrado en Taiwán.

<http://www.ep.scisoc.org/aps/oldabstracts/sabsb.html>

APÉNDICE A
GRUPOS DE ANASTOMOSIS OBTENIDOS DE LOS AISLADOS
DE LOS CUATRO ESTADOS

Cuadro 1. Total de grupos de anastomosis obtenidos en los veintisiete aislados.

CEPAS DE REFERENCIA.	ZAC.	GTO.	QRO.	SLP.
GA1-1B	1	1	-	1
GA1-1C	3	1	-	-
GA2-1	-	2	1	-
GA2-3	1	4	1	-
GA3	-	1	-	-
GA4	1	2	-	-
GA5	1	1	-	-
GA7	-	1	-	-
GA9	2	1	1	-

Cuadro 2. Resultado de las confrontaciones realizadas con las cepas de el estado de Zacatecas.

Grupo anastomosis	C1	C2	C3
GA1-1B			ZAC-7-P1
GA1-1C			ZAC-1-P3 ZAC-9-P3 ZAC-9-P2
GA2-3			ZAC-1-P2
GA4			ZAC-9-P4
GA5		ZAC-1-P1	
GA9			ZAC-8-P3 ZAC-8-P2

Cuadro 3. Resultados de confrontaciones realizadas con las cepas de el estado de Guanajuato.

Grupos de anastomosis	C1	C2	C3
GA1-1B			GTO-9C
GA 1-1C			GTO-9A
GA2-1			GTO-11 GTO-11A
GA2-3			GTO-12 GTO 12C GTO-16 GTO-18
GA3			GTO-4-P3
GA4			GTO-12A GTO-3-P6
GA5		GTO-9B	
GA7	GTO-12B		
GA9	GTO-14		

Cuadro 4. Resultados de confrontaciones realizadas con las cepas de los estados de Querétaro y San Luis Potosí.

Grupos de anastomosis	C1	C2	C3
GA1-1B			SLP-5-P6
GA 2-1			QRO-2-P2
GA 2-3			QRO-7-P2
GA9			QRO-7-P1

APÉNDICE B

DATOS DEL NIVEL DE SEVERIDAD QUE PRESENTARON

LAS VARIEDADES EVALUADAS

Tabla 1.- Nivel de severidad en las 10 variedades de frijol, inoculadas con las 27 cepas de *R. solani*.

Variedad	F1marcela			Ng8025			nginifap			ngotomi			fmanita			Canario60			bymcentral			pintomestizo			byinifap			Tlp19negro citlali		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Cepa	*Nivel de severidad																													
Gto 11a	1	3	5	3	3	5	3	3	3	1	3	4	4	4	4	3	4	4	5	3	5	3	1	5	5	5	4	4	3	
Gto 11	4	4	4	1	1	5	5	3	5	1	4	5	1	5	1	4	5	5	5	4	3	1	4	4	5	4	4	4	5	4
Gto 12	1	1	1	5	1	1	1	1	1	1	3	3	3	5	5	3	4	3	1	1	5	5	1	5	1	4	3	2	2	1
Gto 4P3	3	4	4	5	3	5	5	4	5	5	3	4	3	5	5	1	5	3	5	3	4	2	3	5	3	4	4	5	4	5
Gto 12c	1	1	2	1	2	2	5	3	2	1	1	1	4	2	2	1	1	1	1	1	3	1	1	1	1	2	4	1	5	4
Gto 14	3	3	3	1	2	4	2	2	3	4	4	3	5	2	1	3	1	2	2	4	4	5	1	1	3	5	2	1	2	2
Gto 12a	1	4	4	1	4	1	1	1	1	1	1	4	4	1	4	4	4	4	1	5	4	5	4	4	1	1	1	1	3	5
Gto 16	1	4	1	1	1	1	5	4	1	4	1	5	5	5	1	2	4	1	4	4	4	3	4	3	4	4	4	5	1	3
Gto 9a	1	1	3	1	1	1	1	1	1	3	1	1	5	4	5	3	4	4	4	1	4	1	3	1	1	1	4	1	1	1
Gto 9	1	4	1	4	1	3	1	1	4	3	4	3	1	1	4	1	5	1	1	5	4	2	3	4	1	1	4	4	4	4
Gto 12b	1	5	1	1	1	1	5	4	1	1	1	1	1	3	2	4	4	1	5	1	2	1	1	3	1	3	3	5	1	4
Gto 3P6	1	5	4	1	3	1	1	1	1	1	1	3	1	3	3	1	4	4	3	1	4	1	4	4	1	4	4	4	1	2
Gto 9c	1	1	1	3	3	4	1	4	3	4	4	4	2	3	3	5	2	1	1	3	4	3	1	1	4	4	5	1	4	4
Gto 18	2	3	3	1	1	1	3	2	3	3	1	5	3	1	1	1	1	5	3	2	3	1	1	3	1	4	4	3	3	1
Zac 1P3	5	3	4	5	1	2	3	1	3	3	1	3	1	3	4	3	5	1	4	1	4	4	1	1	1	1	1	3	1	3
Zac 9P4	3	3	3	1	1	3	4	5	3	1	1	3	4	1	3	1	1	3	3	3	2	3	1	5	3	1	1	4	4	1
Zac 1P1	1	1	1	1	4	1	1	1	1	1	4	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	3	3	1	1	1	1	1
Zac 7P1	1	4	1	2	1	3	1	1	1	3	1	1	3	1	1	3	1	5	3	1	1	1	1	4	4	1	1	3	3	3
Zac 1P2	1	1	1	1	1	2	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	4	3	2	3	3	1	1	1	1	1	3
Zac 9P2	4	4	5	3	1	1	3	4	3	1	4	1	1	4	4	4	4	4	4	4	5	1	4	4	4	1	3	4	4	5
Zac 9P3	1	1	1	1	1	5	3	4	1	1	4	1	1	1	1	1	1	4	1	4	1	1	1	4	5	1	3	3	1	4
Zac 8P3	1	1	1	1	4	1	1	4	3	1	4	1	1	1	1	1	4	1	1	4	1	4	4	4	1	4	1	3	4	4

Zac 8P2	3	1	1	1	1	3	1	1	1	1	1	1	3	3	3	3	3	2	1	1	1	1	1	1	3	1	1	1	1	5
Qro 2P2	3	3	5	1	4	1	4	3	4	1	4	4	2	5	1	3	5	1	2	1	1	3	1	1	1	4	2	3	3	4
Qro 7P2	1	1	1	4	4	3	1	1	4	1	1	1	5	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	4	4
Qro 7P1	4	1	4	1	1	1	4	2	4	1	1	4	4	1	4	1	4	4	3	3	3	1	5	4	4	1	5	5	4	1
SLP 5P6	1	1	1	1	1	1	1	1	1	3	1	1	1	1	5	1	1	4	1	1	1	5	1	5	1	1	1	1	4	2
Testigo	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

* Nivel de severidad según la escala propuesta por Rodríguez, 1995.

1= < del 2 % del hipocotilo dañado;

2= 2 al 10% de daño;

3= 11 al 50 % de daño;

4= más del 50% de daño del hipocotilo;

5= planta muerta en preemergencia o postemergencia.

APÉNDICE C
ANÁLISIS DE VARIANZA

Cuadro 1.- Análisis de varianza del nivel de severidad.

<i>Factores</i>	<i>GL</i>	<i>SC</i>	<i>CM</i>	<i>F</i>	<i>Pr>F</i>
Cepas	27	381.47	14.13	8.35**	<.0001
Variedades	9	38.75	4.305	2.55**	0.0072
Cepas x var.	243	494.02	2.033	1.20*	0.0423
Error	560	947.33	1.69		
Total	839	1861.57			

CV= 53.582

APÉNDICE D**PRUEBA DE MEDIA DE TUKEY AL 0.05**

Figura 1.- Pruebas de medias de Tukey al 0.05, para ver el nivel de severidad de las cepas de *R. solani*

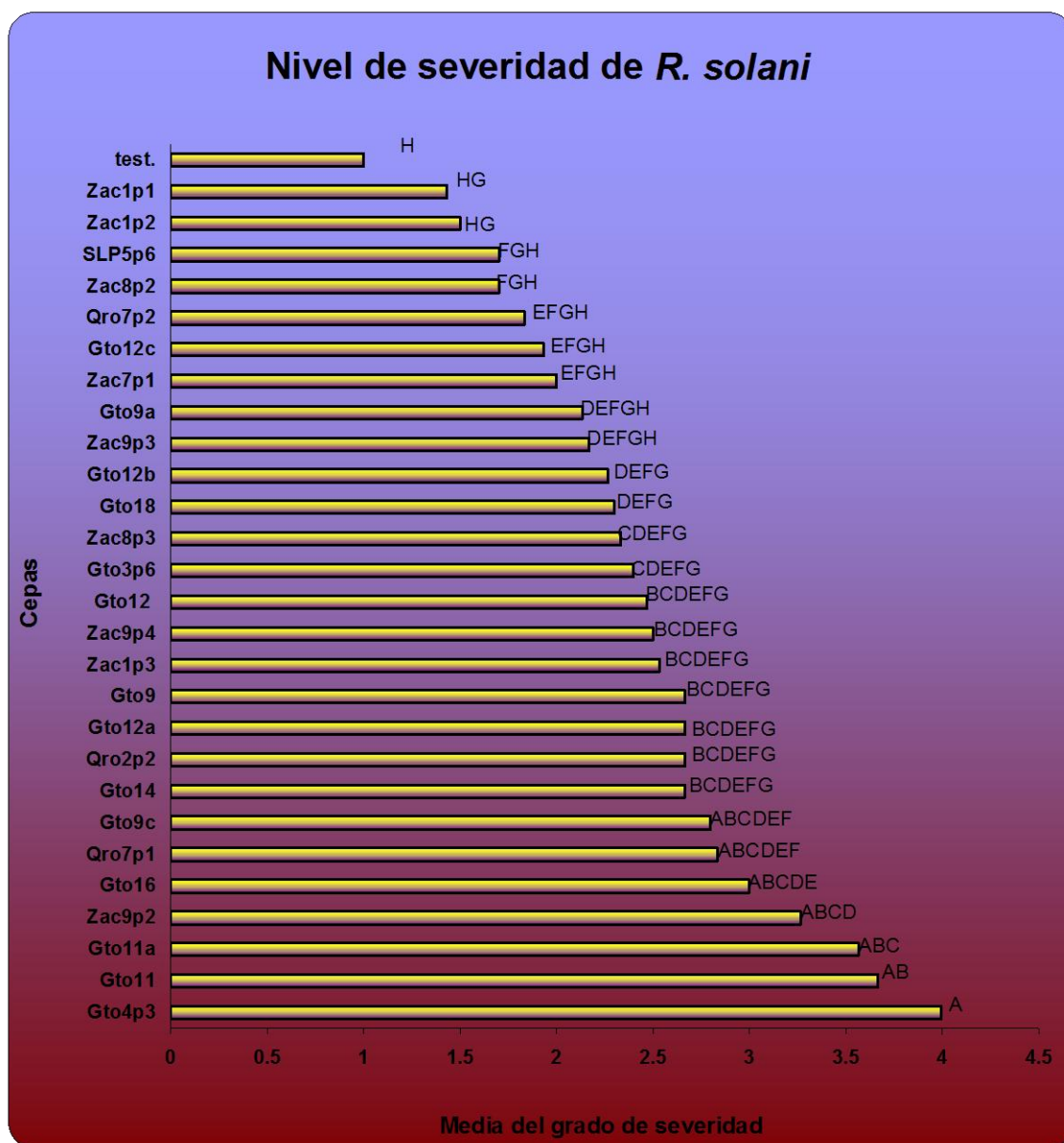


Figura 2.- Pruebas de medias de Tukey al 0.05, para la respuesta de resistencia a *R. solani* en las variedades de frijol.

