

HEREDABILIDAD DE LA RESISTENCIA A LA MUSTIA
HILACHOSA (*Thanatephorus cucumeris* (Frank), Donk)
EN CULTIVARES Y POBLACIONES F1 Y F2
DE FRIJOL COMUN (*Phaseolus vulgaris* L.)

EMIGDIO RODRIGUEZ QUIEL

T E S I S

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRO EN CIENCIAS
EN FITOMEJORAMIENTO



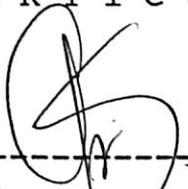
Universidad Autónoma Agraria
Antonio Narro
PROGRAMA DE GRADUADOS
Buenavista, Saltillo, Coah.
JUNIO DE 1993

Tesis Elaborada Bajo La Supervisión Del Comité Particular
De Asesoría y Aprobada Como Requisito Parcial, Para Optar
Al Grado De

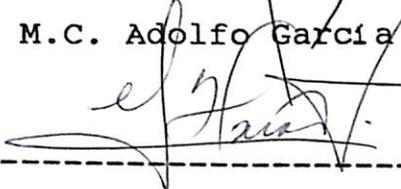
MAESTRO EN CIENCIAS,
EN FITOMEJORAMIENTO

C O M I T E P A R T I C U L A R

Asesor principal -----

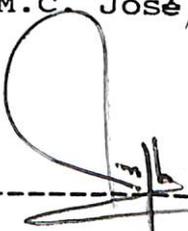

M.C. Adolfo García Salinas

Asesor -----


Dr. Gustavo Frías Treviño

Asesor -----

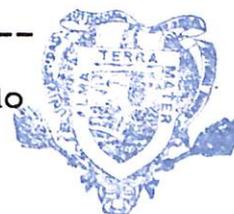

M.C. José Luz Chavez Araujo



Dr. José Manuel Fernandez Brondo

Sub-director de Postgrado

Universidad Autónoma Agraria
"ANTONIO NARRO"



BIBLIOTECA

Buenavista, Saltillo, Coahuila. Junio 1993.

DEDICATORIA

" A TI MI DIOS "

Por ser tan grande y maravilloso al permitir que yo pudiese terminar mis estudios.

" A MIS PADRES "

Aida y Emigdio; por haberme tenido siempre presente en sus oraciones, sin las cuales no hubiese sido posible la culminación de esta etapa de mi vida.

" A MIS HIJAS "

Nazly Larissa y Laura Gissel por haber servido como fuente de inspiración para poder terminar con esta ardua tarea.

" A MIS HERMANOS "

Por el apoyo moral que me brindaron durante el tiempo que estuve fuera de casa.

" A TI MARILIN "

Por tanta paciencia y amor que me brindaste durante estos dos años de carrera. Para ti con mucho Amor.

" A MIS COMPANEROS Y AMIGOS"

Por todo el apoyo recibido de ustedes, especialmente en los momentos más difíciles de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

Al Programa Regional Cooperativo de Frijol (PROFRIJOL), a la Corporación Suiza Para el Desarrollo (COSUDE), y al Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), por el otorgamiento, financiamiento y administración de los recursos que hicieron posible que pudiera realizar mis estudios de maestría.

Al Instituto de Investigaciones Agropecuarias de Panamá por haberme brindado la oportunidad de estar dos años fuera de nuestro país realizando nuestra maestría y por todo el apoyo que nos brindaron durante la ausencia de la institución.

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Subdirección de postgrado por haberme aceptado dentro de ella y permitir que pudiera realizar la maestría en la especialidad de mejoramiento.

Al Departamento de Fitomejoramiento y a todos sus maestros por los conocimientos impartidos y que contribuirán grandemente en mi formación profesional.

Al Departamento de Parasitología Agrícola por habernos abierto sus puertas y así poder realizar mi tesis dentro de dicho departamento.

Al maestro Adolfo García Salinas por todas las correcciones realizadas en mi trabajo de tesis, permitiendo de esta manera presentar un mejor escrito.

Al Dr. Gustavo Frías Treviño y familia por todo el apoyo que me brindaron desde mi llegada a México, especialmente en tiempos difíciles de salud.

Al maestro José Luz Chávez Araujo por sus correcciones al presente trabajo.

Al Dr. Steve Beebe, por sus muestras de amistad y compañerismo. Por todas las sugerencias y observaciones realizadas para el desarrollo del presente trabajo.

A mis compañeros y amigos de la maestría por el apoyo brindado a mi persona durante mi estancia en México y sin la cual no hubiese sido posible culminar los estudios de maestría.

A los compañeros y amigos de nuestra institución en Panamá por las muestras de afectos que nos brindaron durante la realización de la maestría.

COMPENDIO

HEREDABILIDAD DE LA RESISTENCIA A LA MUSTIA HILACHOSA
(*Thanatephorus cucumeris* (Frank), Donk) EN VARIEDADES Y
POBLACIONES F1 Y F2 DE FRIJOL COMUN (*Phaseolus vulgaris* L.).

POR

EMIGDIO RODRIGUEZ QUIEL

MAESTRIA

FITOMEJORAMIENTO

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA. JUNIO DE 1993

M.C. ADOLFO GARCIA SALINAS - ASESOR

PALABRAS CLAVES: mustia, cepa, heredabilidad, genes del
núcleo, genes del citoplasma,
complementación génica.

Genotipos mesoamericanos y andinos de frijol común se inocularon con micelio de *Thanatephorus cucumeris* (Frank), Donk, para evaluar: 1. La interacción de aislamientos de *T. cucumeris* 2. La heredabilidad de la resistencia a la mustia hilachosa 3. La complementación génica entre poblaciones mesoamericanas y andinas de frijol.

La agresividad de las cepas de *T. cucumeris* vario dependiendo de su lugar de origen. Así las cepas de Colombia y República Dominicana causan el menor daño a las plantas de frijol, el aislamiento Panamá R 1 es moderadamente lento y los de Panamá R 2 y Costa-Rica son los que mayor daño causaron a las hojas inoculadas del cultivo. La interacción entre estos aislamientos y las 10 variedades inoculadas fue altamente significativa. Esta interacción puede causar variación en la respuesta de los genotipos en diferentes localidades según la cepa presente.

La heredabilidad de la resistencia a la mustia hilachosa mostrada por los cruzamientos fue alta, lo que indica que existe complementación génica entre el acervo mesoamericano y andino respectivamente.

Los cruzamientos de AFR-251 X BAT-1155, en forma directa y recíproca, mostraron diferencias en resistencia tanto en la F1 como en la F2, lo que señala que la resistencia a la enfermedad está controlada por genes del citoplasma y genes del núcleo.

Los resultados obtenidos en esta investigación indican que puede acelerarse el mejoramiento de la resistencia a la mustia hilachosa en frijol utilizando la inoculación artificial y combinando la resistencia citoplásmica y nucleica de genotipos con diferente origen.

ABSTRACT

INHERITANCE OF RESISTANCE TO WEB BLIGHT (*Thanatephorus cucumeris* (Frank), Donk), IN VARIETIES AND F1 AND F2 POPULATIONS OF COMMON BEAN (*Phaseolus vulgaris* L.)

BY

EMIGDIO RODRIGUEZ QUIEL

MASTER OF SCIENCE

PLANT BREEDING

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA. JUNE 1993

M.C. ADOLFO GARCIA SALINAS. - ADVISOR -

KEY WORDS: web blight, strain, inheritance, nucleic genes
cytoplasmic genes, genic complementation.

Mesoamerican and andean common bean genotypes were inoculated with micelium of *Thanatephorus cucumeris* (Frank), Donk, to evaluate: 1. The interaction of *T.cucumeris* 2. Inheritance of web blight resistance 3. Genetic complementation among mesoamerican and andean bean populations.

Agresiveness of *T. cucumeris* isolates varied according with it's origen. In general isolates from Colombia and Dominican Republic had a slowest growth rate on inoculations bean leaves; Panama R 1 isolate was intermediate and Panama R 2 and Costa Rica isolates had the faster growth ratye. Interaction among these isolates and ten bean varieties inoculated was statistically higly significant. This interaction may produce variation in the resistance response of bean genotipos in different locations, according with the prevalent isolate.

High inheritance in progeny from crosses, was observed this indicates that genetic complementacion occurs betwen the mesoamenrican and andean genotypes.

AFR-251 X BAT-1155 cross, direct and reciprocal, showed differences in resistance in both F1 and F2 progeny, which indicates that resistance to the disease is controlada by genes in the nuclei and citoplasm.

Results obtained in this research indicate that advances in breeding web blight resistance in beans can be acelerated through artificial inoculations and by combining citoplasmic and nucleic resistance from genotypes with different origen.

INDICE DE CONTENIDO

	página
INDICE DE CUADROS.....	vi
INDICE DE FIGURAS.....	viii
INTRODUCCION.....	1
REVISION DE LITERATURA.....	5
MATERIALES Y METODOS.....	14
Ubicación.....	14
Material Genético a Evaluar.....	14
Preparación del inóculo.....	17
Inoculación.....	18
Evaluación de la Severidad de la Enfermedad.....	18
Diseño Experimental y Modelo Genético.....	19
RESULTADOS Y DISCUSION.....	20
Interacción Variedad X Cepa.....	20
Heredabilidad y Complementación Génica.....	38
CONCLUSIONES.....	50
RESUMEN.....	52
LITERATURA CITADA.....	54

INDICE DE CUADROS

CUADRO No.		página
3.1.	Cultivares y poblaciones F ₁ a utilizar... en el experimento 1.....	16
3.2.	Cultivares y poblaciones F ₁ a utilizar... en el experimento 2.....	17
3.3.	Cultivares y poblaciones F ₁ a utilizar... en el experimento 3.....	17
3.4.	Modelo genético utilizado en el..... experimento 2 y 3.....	20
4.1.	Análisis de Varianza.....	21
4.2.	Grupos Duncan para la población..... F ₁ del cruzamiento PVA-800 X BAT-1155 con cepas de diferentes países.....	22
4.3.	Grupos Duncan para la población..... F ₁ del cruzamiento BAT-1155 X PVA-800 (R).	23
4.4.	Grupos Duncan para la población..... F ₁ del cruzamiento PVA-800 X ICA-15399....	24
4.5.	Grupos Duncan para la población..... F ₁ del cruzamiento AFR-251 X BAT-1155.....	25
4.6.	Grupos Duncan para la población..... F ₁ del cruzamiento BAT-1155 X AFR-251 (R).	26
4.7.	Grupos Duncan para la F ₁ del cruzamiento.. AFR-251 X PVA 800.....	27
4.8.	Grupos Duncan para la variedad ICA-15399..	28

4.9.	Grupos Duncan para la variedad AFR-251.....	29
4.10.	Grupos Duncan para la variedad BAT-1155.....	29
4.11.	Grupos Duncan para la variedad PVA-800.....	30
4.12.	Grupos Duncan para la cepa RS-93-COL.....	32
4.13.	Grupos Duncan para la cepa RS.5-COL.....	33
4.14.	Grupos Duncan para la cepa RS-10-RD.....	34
4.15.	Grupos Duncan para la cepa Panamá R 1.....	35
4.16.	Grupos Duncan para la cepa Panamá R 2.....	36
4.17.	Grupos Duncan para la cepa RS-32-CR.....	38
4.18.	Análisis de varianza para el cruzamiento.....	
	PVA-800 X BAT-1155 (F ₂) (D).....	41
4.19.	Análisis de varianza para el cruzamiento.....	
	BAT-1155 X PVA-800 (F ₂) (R).....	42
4.20.	Análisis de varianza para el cruzamiento.....	
	AFR-251 X BAT-1155 (F ₂) (D).....	44
4.21.	Análisis de varianza para el cruzamiento.....	
	BAT-1155 X AFR-251 (F ₂) (R).....	45
4.22.	Análisis de varianza para el cruzamiento.....	
	AFR-251 X PVA-800 (F ₂) (D).....	47
4.23.	Análisis de varianza para el cruzamiento.....	
	PVA-800 X ICA 15399 (F ₂) (D).....	48

INDICE DE FIGURAS

Fig 4.1.	Frecuencia del porcentaje de severidad en progenie de BAT-1155 X AFR-251 (D y R) y AFR-251 X PVA-800 (D).....	44
----------	---	----

INTRODUCCION

La mustia hilachosa del frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) producida por el hongo *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk., representa una de las principales limitantes de este cultivo en zonas tropicales con altas precipitaciones y temperaturas.

Esta enfermedad es considerada como una de las más difíciles de controlar y en la mayoría de los casos ocasiona la pérdida total del cultivo si no se aplican productos químicos de alto costo, los que son inaccesibles a los pequeños agricultores quienes son los responsables de la mayor parte de la producción de frijol en Latinoamérica (Galvez et al., 1980); lo anterior ha provocado que en varios países de la región de Centroamérica y el Caribe algunas de las áreas frijoleras hayan sido abandonadas o en su defecto el cultivo de frijol ha sido reemplazado por hortalizas que no son afectadas por este patógeno. La mayoría de estos países no son autosuficientes en su producción de frijol y la reducción de áreas sembradas les obliga a elevar los volúmenes de importación provocando grandes fugas de divisas.

El Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) y los programas nacionales de frijol en las últimas dos décadas han unido esfuerzos con miras a mejorar la resistencia de las variedades comerciales del área, tarea que no ha sido fácil y en algunos casos no se han obtenido los resultados esperados.

Desde el inicio del trabajo, son muchos los investigadores que han reportado que la mayor parte de los cultivares comerciales, líneas experimentales y/o poblaciones son susceptibles a este patógeno y muy pocos materiales han mostrado resistencia intermedia o tolerancia al efecto del patógeno.

En los últimos años en evaluaciones realizadas en Panamá y Colombia se han reportado dos cultivares, uno de origen Andino y otro de origen Mesoamericano como altamente resistentes a la enfermedad; las evaluaciones se han realizado en campos cuyo historial es conocido, es decir la presión de inóculo existente es considerada como satisfactoria para tamizar material genético promisorio. (Rodríguez y González, 1988, 1989 y 1990)

Aprovechando el hecho de haber identificado materiales con buena resistencia a la enfermedad, pretendemos realizar el presente trabajo , planteándonos los siguientes objetivos e hipótesis:

Objetivos:

1. Determinar la interacción existente entre diferentes aislamientos de *Rhizoctonia solani*, Kuhn y genotipos de frijol de dos acervos genéticos diferentes.
2. Determinar la heredabilidad de la resistencia a la mustia hilachosa encontrada en dos cultivares de frijol de diferente origen, producto de cruzamientos realizados con materiales intermedios y susceptibles a la enfermedad.
3. Determinar los efectos de complementación génica que existe entre el acervo mesoamericano y andino respectivamente.

Hipótesis:

1. Los aislamientos de *Rhizoctonia solani* obtenidos en cuatro países de la región de Centroamérica y el Caribe ocasionan igual efecto en los cultivares de frijol independientemente del origen de los mismos.

2. La heredabilidad de la resistencia a la mustia hilachosa está dada por genes de herencia simple que pueden ser transmitidos a variedades susceptibles e intermedias que actualmente se cultivan en áreas frijoleras de la región de Centroamérica y el Caribe.

3. Las líneas obtenidas de progenitores resistentes de origen Mesoamericano poseen los mismos genes de resistencia que las obtenidas de progenitores resistentes de origen Andino.

REVISION DE LITERATURA

La mustia hilachosa del frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) es causada por el hongo *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk, estado perfecto de *Rhizoctonia solani* Khun. En el trópico húmedo se considera la enfermedad más destructiva, por la defoliación rápida y drástica que causa a las plantas afectadas, provocando en la mayoría de los casos la pérdida total de la cosecha. Esta enfermedad es conocida como telaraña, chasparria, quemazón, Rhizoctonia de las hojas y Web blight (Galvez et al., 1980).

Los síntomas de la enfermedad son manchas acuosas de 1-3 mm de diámetro. A medida que las manchas crecen, su color se torna más claro que el tejido sano circundante, hasta tomar una coloración café delimitada por un borde más oscuro. Posteriormente las lesiones coalescen pudiendo cubrir la totalidad de la hoja, dando la apariencia de haber sufrido escaldaduras por agua caliente. En las vainas la infección se manifiesta como manchas de forma irregular, de color café a negro, las cuales pueden causar la destrucción total de la vaina. Sobre el tejido enfermo se producen esclerocios y basidiosporas, aparentemente la producción de uno u otro tipo de propágulo depende de las condiciones ambientales predominantes, como son precipitación, humedad

relativa, humedad en el suelo y temperatura (Rojas et al., 1988).

Las pérdidas producidas por esta enfermedad pueden ser muy elevadas en áreas con condiciones favorables para su desarrollo. Pueden causar la muerte rápida y total de las plantas afectadas en el término de sólo una a dos semanas (Acosta, 1988).

Se conocen pérdidas económicas de hasta 90 por ciento en Brasil, Costa Rica, México y Panamá. En la Florida, se observó durante varios años pérdidas del 90 por ciento de la cosecha (Acosta, 1988).

En la actualidad, la enfermedad se encuentra en todos los países de América Tropical y se indica como una de las principales limitantes en la región Amazónica de Brasil, el Sureste de México y la región de Africa Oriental. En algunos países la mustia adquiere cada día mayor importancia económica debido al desplazamiento del cultivo del frijol a las zonas bajas húmedas, en donde la enfermedad se ve favorecida por lluvias intensas y temperaturas altas. En algunas regiones de Centroamérica, el cultivo del frijol ha sido abandonado debido a la severidad de la enfermedad (Saborio, 1989). Incorporar resistencia genética a líneas y cultivares de frijol para la mustia hilachosa (*Thanatephorus cucumeris*) (Frank), Donk, es un componente importante en el

control de esta enfermedad, pero no se ha podido avanzar con rapidez. La capacidad de adaptación del patógeno y el gran número de hospederos son las principales razones que han hecho difícil encontrar resistencia a este patógeno. Los niveles de resistencia encontrados hasta ahora son de intermedios a bajos (Acosta, 1988).

La evaluación de la resistencia con frecuencia se ve afectada por la distribución irregular del inóculo y la severidad temprana de la infección en el campo. Esto trae como resultado una cantidad excesiva de inóculo que supera cualquier nivel de resistencia que pueda estar presente en el germoplasma evaluado (Mora y Galvez, 1986).

A partir de 1973 se iniciaron las evaluaciones de germoplasma para su resistencia a mustia hilachosa. En este año se tamizaron en el Centro Experimental "TURIPANA" del Instituto Colombiano Agropecuario, ICA, en Montería, Colombia, 1427 colecciones del Banco de Germoplasma del CIAT y de ellas sobrevivieron 20. Con éstas, más 80 de otras colecciones del Banco de Germoplasma tamizadas en 1974 y 1975 se estableció el primer vivero internacional de mustia (Galvez, 1986).

Durante la existencia del VIM (1973-1988) el objetivo general del vivero ha sido siempre el de evaluar los niveles de resistencia del germoplasma de frijol a la

mustia hilachosa en diversas zonas geográficas, con el fin de buscar genes que pueden ser incorporados en variedades comerciales en los diferentes países en donde la enfermedad es un factor limitante para la producción (Frías y Rojas, 1988).

Los trabajos de Galvez en Colombia y Galindo en Costa Rica en el período anterior a 1981, demostraron diferencias genéticas en resistencia a mustia hilachosa. Por ejemplo pudieron mostrar claramente la superioridad de Porrillo 70 sobre México 27, entre otros resultados. En ese tiempo, fueron codificadas las primeras líneas MUS, en base a unas selecciones individuales hechas por el equipo en Costa Rica entre líneas recibidas del CIAT. También se realizaron unas pocas cruzas en el CIAT con padres que sobresalieron en las primeras evaluaciones, por ejemplo, Bat 76, Bat 450 y porrillo sintético (Beebe, 1986).

Se tenían muchas dudas de la posibilidad de aumentar la resistencia a este patógeno hasta que se evaluó el EP (Ensayo Preliminar) del CIAT de 1981. En este vivero, se pudo observar variabilidad amplia y consistente, y en particular unas líneas que tenían como progenitor a Turrialba 1. A partir de este año el número de cruzas aumentó, con el propósito de encontrar resistencia superior a través de segregación transgresiva. Así se pudo demostrar una amplia ventaja de la craza HT-7716, sobre el testigo

"resistente" Porrillo 70 (Beebe, 1986).

De numerosas evaluaciones realizadas en Esparza los cultivares Porrillo 70, Porrillo 1, 5-630-B, Turrialba 1, PI-313754 (60-2617) y Talamanca mostraron resistencia intermedia. Estos cultivares se seleccionaron como progenitores con resultados muy halagadores ya que las líneas BAT 1230, BAT 1235, A 48, BAT 1061, BAT 1222, DR 568 y DOR 5685 resultaron con niveles de resistencia superiores a sus progenitores (Acosta, 1988).

En la evaluación del Vivero Internacional de Mustia 1988, compuesto por 100 líneas, ninguna superó significativamente la resistencia de Talamanca, testigo que ha sido utilizado desde 1983, lo que sugiere que los intentos por mejorar el nivel de resistencia a mustia, hasta esta fecha, no han tenido éxito; probablemente por la estrecha variabilidad genética del germoplasma utilizado y por la ineficiencia de las evaluaciones de campo para tamizar poblaciones numerosas (Frías y Rojas, 1988).

En evaluaciones de germoplasma promisorio, proveniente de CIAT, realizadas en Panamá durante los años 1988, 1989 y 1990 se han tamizado más de 1500 líneas. Encontrándose que los materiales AFR-251 y PVA 800 han mostrado reacción de resistencia a la mustia hilachosa con un porcentaje de severidad de 5 y 15 por ciento

respectivamente. El rendimiento obtenido para estos cultivares ha sido de 2,751.42 kg y 1,591.8 kg respectivamente, mientras que el testigo local (Var. Barriles) mostró hasta 100 por ciento de severidad y rendimiento desde 0.0 kg/ha hasta 468.1 kg/ha (Rodríguez y González, 1988, 1989 y 1990).

Es probable que los niveles actuales de resistencia sean adecuados para la presión de enfermedad en Panamá y zonas cafeteras de Colombia, pero inadecuados para las tierras bajas de la costa de América Central (Mora y Galvez, 1984).

Desde la creación del VIM en 1973 se han detectado algunos genotipos de frijol que reaccionan como muy susceptibles en ciertos países mientras que en otros presentan un alto grado de resistencia a la enfermedad. Una de las hipótesis para explicar esta diferencia es que en los países en que se siembra el VIM, existen poblaciones de *R. solani* más compatibles con unas variedades que con otras (Frías, 1991).

Los resultados encontrados en el estudio de la variabilidad patogénica de *Thanatephorus cucumeris* = *Rhizoctonia solani*, agente causal de la mustia hilachosa del frijol sugieren que la reacción de una variedad puede variar de un lugar a otro dependiendo de la población del patógeno

en la región donde se evalúa el material. Esto y el efecto que la precipitación tiene en la reacción de resistencia deberán ser considerados en los esquemas de mejoramiento genético de la resistencia a la mustia hilachosa (Frías, 1991).

Cuando se ha evaluado la resistencia de materiales a mustia en diferentes ambientes, los resultados no han mostrado consistencia dejando entrever una gran interacción entre genotipo-ambiente. En el VIM 1973-1985, se pudo observar que variedades clasificadas como tolerantes en algunos países se comportan como susceptibles en otros. Tal es el caso del HT7719, MUS-6 y XAN33 en el VIM 1985 en Costa Rica, Guatemala y República Dominicana (Frías, 1991).

En general, las plántulas contrarrestan el ataque de los patógenos ya sea mediante características estructurales que actúan como barreras físicas e impiden que el patógeno penetre y se propague con ellos, o por medio de reacciones bioquímicas que tienen lugar en sus células y tejidos, las cuales producen sustancias tóxicas para el patógeno o crean condiciones que inhiben su desarrollo (Agrios, 1985).

En cuanto a las reacciones de defensa preexistentes, el patógeno puede causar una reacción de defensa necrótica o defensa mediante hipersensibilidad, en el cual en la mayoría de las relaciones que se establecen entre el hospedero y el

patógeno, este último puede llegar a penetrar la pared celular, pero tan pronto como entra en contacto con el protoplasto de la célula, el núcleo se desplaza hacia él y en poco tiempo se desintegra y aparecen en el citoplasma gránulos pardos y en forma de resina, primero en torno al patógeno y después por todo el citoplasma. El tipo de defensa necrótico o hipersensitivo es bastante común, particularmente en las enfermedades que ocasionan los virus, nemátodos y hongos parásitos obligados (Agrios, 1985).

En el caso de reacciones bioquímicas inducidas por el ataque de los patógenos la reacción hipersensitiva se produce sólo en las combinaciones incompatibles entre las plantas por un lado y los hongos, bacterias, virus y nemátodos por otro. Una vez producida la infección se da una rápida pérdida de turgencia, empardecimiento y muerte de las células infectadas de las variedades resistentes, mientras que las células infectadas de las variedades susceptibles sobreviven durante más tiempo (Agrios, 1985).

Aunque la evidencia empírica de los viveros de mejoramiento sugiere que la resistencia al añublo de *Ascochyta*, al mosaico dorado del frijol, a la mustia hilachosa, a los barrenadores de las vainas (*Apion* spp), a la mosca africana, así como la fijación del nitrógeno en el frijol y los mecanismos genéticos de tolerancia a la sequía, también pueden ser controlados poligénicamente con niveles

bajos a moderadamente altos de heredabilidad (Kornegay, 1988).

MATERIALES Y METODOS

Ubicación

El presente trabajo se llevó a cabo en las instalaciones de la Universidad Autónoma Agraria "Antonio Narro" ubicada en Buenavista, Saltillo, Coahuila, México. Se encuentra entre las coordenadas geográficas $25^{\circ} 23'$ de latitud norte y $101^{\circ} 03'$ de longitud oeste, con una altitud de 1743 msnm, temperatura promedio anual de 16.7°C y precipitación anual de 459 mm.

Material Genético a Evaluar

En el experimento número uno, donde se determinó la interacción existente entre aislamientos de *Rhizoctonia solani*, Kuhn y genotipos de frijol de dos acervos genéticos diferentes, se evaluaron las variedades y poblaciones F_1 que se muestran en el Cuadro 3.1.

Para el experimento número dos, donde se midió la heredabilidad a la mustia hilachosa, se utilizaron los cultivares que se mencionan en el Cuadro 3.2.

Cuadro 3.1. Cultivares y poblaciones F₁ a utilizar en el experimento 1.

Cultivares y poblaciones F ₁	Origen	Reacción a la enfermedad
1. PVA 800 x BAT 1155	Andino X mesoa.	Desconocido
2. BAT-1155 x PVA 800 (R)	Mesoa. x Andino	Desconocido
3. PVA 800 x ICA 15399	Andino x Andino	Desconocido
4. AFR 251 x BAT 1155	Mesoa. x Mesoa.	Desconocido
5. BAT 1155 x AFR 251	Mesoa. x Mesoa.	Desconocido
6. AFR 251 x PVA 800	Mesoa. x Andino	Desconocido
7. ICA 15399 (progenitor)	Andino	Intermedio
8. AFR 251 (Progenitor)	Mesomamericano	Resistente
9. BAT 1155 (Progenitor)	Mesoamericano	Susceptible
10. PVA 800 (Progenitor)	Andino	Resistente

Para el experimento tres, donde se midieron los efectos de complementación génica, se utilizaron los cultivares que se presentan en el Cuadro 3.3.

Cuadro 3.2. Cultivares y poblaciones F₁ a utilizar en el experimento 2

Cultivares y poblaciones F ₁	Origen	Reacción a la enfermedad
1. PVA 800 x BAT 1155 (F ₁ , F ₂)	Andino x Meso.	Desconocido
2. BAT 1155 x PVA 800 (R)(F ₁ , F ₂)	Meso. x Andino	Desconocido
3. AFR 251 x BAT 1155 (F ₁ , F ₂)	Meso. x Meso.	Desconocido
4. BAT 1155 x AFR 251 (R)(F ₁ , F ₂)	Meso. x Meso.	Desconocido
5. AFR 251 x PVA- 800 (D)(F ₁ , F ₂)	Meso. x Andino	Desconocido
6. PVA-800 x ICA- 15399 (D) (F ₁ , F ₂)	Andino x Andino	Desconocido
7. AFR-251 (Progenitor)	Mesoamericano	Resistente
8. ICA-15399 (Progenitor)	Andino	Intermedio
9. BAT 1155 (Progenitor)	Mesoamericano	Susceptible
10. PVA 800 (Progenitor)	Andino	Resistente

Cuadro 3.3. Cultivares y poblaciones F₁ a utilizar en el experimento 3.

Cultivares y poblaciones F ₁	Origen	Reacción a la enfermedad
AFR 251	Mesoamericano	Resistente
PVA800	Andino	Resistente
AFR 251 x PVA 800 (F ₁)	Meso x Andino	Resis x Resis
AFR 251 x PVA 800 (F ₂)	Meso x Andino	Resis x Resis

En las instalaciones del CIAT, Cali, Colombia, se procedió a realizar los cruzamientos combinando materiales de diferente origen y de diferente reacción ante al ataque del patógeno, así como también cruzamientos de materiales del mismo origen con diferente grado de reacción a la enfermedad.

Posteriormente, en la UAAAN, en las instalaciones del Programa de Frijol se realizó el avance generacional de dichas plantas hasta alcanzar las poblaciones F₂.

Preparación del Inóculo

Se tomaron tres discos de micelio (5 mm) de la orilla de una colonia de *R. solani* de dos días de edad, los que se transfirieron a un frasco de cristal con aproximadamente 25 ml de caldo de papa dextrosa (CPD), incubándolos a 28°C, por un período de dos días.

Las colonias de *R. solani* se separaron del CPD vaciando el contenido del frasco de cristal sobre una malla mosquitero, esta colonia fue licuada durante 5 minutos en 10 ml de agua destilada. La población resultante se volvió a pasar por una malla de mosquitero y se colectó el filtrado en un Erlenmeyer. Se estimó el número de fragmentos de micelio por ml de suspensión con un hemacitómetro, la suspensión se diluyó con H₂O destilada para ajustar la

concentración de la suspensión a 80,000 fragmentos de micelio por mililitro.

Inoculación

Una vez preparado el inóculo, que para el caso del experimento número uno se utilizaron las siguientes cepas: RS-32-CR, Panamá No 1, Panamá No 2, RS-5-COL, RS-93-COL y RS 10- RD; se procedió a realizar las inoculaciones de la suspensión que contenía el patógeno con un aspersor aplicando aproximadamente un mililitro de ésta sobre las hojas de frijol.

Para los experimentos dos y tres se utilizaron el aislamiento de Panamá No 1 por los resultados previamente encontrados.

Evaluación de la Severidad de la Enfermedad

Se estimó visualmente el área foliar en cada hoja que fue afectada por el patógeno. Dichas evaluaciones se realizaron hasta que alguno de los tratamientos alcanzara el 100 por ciento de tejido afectado por la enfermedad.

Los datos de porcentaje de severidad fueron transformados a una variable no paramétrica para el caso del experimento uno, mientras que para el experimento dos y tres

los datos fueron transformados a través del $\text{seno}^{-1} \sqrt{X/100} * 57.2958$ y el análisis de varianza fue realizado a través del programa SAS.

Diseño Experimental y Modelo Genético

El diseño experimental a utilizar en los tres experimentos fue el de tratamientos completamente al azar con cuatro repeticiones.

Los modelos genéticos que se usaron para el experimento dos y tres se dan a continuación:

Cuadro 3.4. Modelo genético utilizado en el experimento 2 y 3.

Fuente	g.l.	E.C.M.
Genotipos	(t-1)	$\sigma^2 + r\sigma^2 g$
Error	(r-1)(t)	σ^2
Total	(t-1)	

La heredabilidad se calculó como sigue:

$$h^2 = \frac{\sigma^2 g}{\sigma^2 p}$$

$$h^2 = \frac{\sigma^2 g}{\sigma^2 + \sigma^2 g r}$$

RESULTADOS Y DISCUSION

Interacción Cepa x Variedad

Como se observa en el Cuadro 4.1 existe un efecto altamente significativo para cepa, variedades y para la interacción variedad x cepa. Es importante hacer ver que la interacción variedad x cepa es altamente significativa, por lo realizaremos una prueba de Duncan a los datos e interpretaremos a que se debe que ésta sea significativa.

Cuadro 4.1. Análisis de varianza

Fuente	g.l.	C.M.	Pr>F
Var	9	756.95533 **	0.0001
Cepa	5	8802.92000 **	0.0001
Var x Cepa	45	154.87505 **	0.0003
Error	180	73.624583	
Total	239		

c. v. = 28.192711

**Significativo al 0.01 de probabilidad.

Al realizar la prueba de Duncan se obtuvieron los siguientes resultados:

En el Cuadro 4.2 se muestran los resultados para la población F₁ del cruzamiento PVA-800 x Bat-1155 dónde se encontraron que existen tres grupos de datos de acuerdo a la clasificación de Duncan, siendo el primer grupo para las cepas RS-5-COL y RS-93-COL, que presentaron los porcentajes más bajos de enfermedad, el segundo grupo quedó formado por las cepas RS-93-COL, Panamá R 2 y RS-10-RD y el tercer grupo por las cepas Panamá R 2, RS-10-RD, RS-32-CR y Panamá R 1; donde el grado de severidad de la enfermedad fluctuó entre 7.750 y 42.000. Lo anterior nos señala que las cepas provenientes de Colombia son las más lentas para atacar el cultivo de frijol, seguidas por las cepas Panamá R 2 y RS-10-RD y las más virulentas para este cruzamiento fueron las cepas RS-32-CR y Panamá R 1.

Cuadro 4.2. Grupos Duncan para la población F₁ del cruzamiento PVA-800 x BAT-1155 con cepas de diferentes países.

Cepa	Media	Grupo Duncan
RS-5-COL	7.750	A
RS-93-COL	17.625	AB
Panamá R2	27.375	BC
RS-10-RD	31.375	BC
RS-32-CR	40.375	C
Panamá R1	42.000	C

Los resultados para la población F₁ del cruzamiento BAT-1155 x PVA-800 se muestran en el Cuadro 4.3. En éste se encontró que existen nuevamente los tres grupos Duncan, siendo el primero de ellos para las cepas RS-5-COL, RS-93-COL y RS-10-RD, el segundo para la cepa Panamá R₂ y el tercer grupo para las cepas Panamá R₁ y RS-32-CR. Estos resultados muestran que igual a la población F₁ anterior los aislamientos provenientes de Colombia y República Dominicana son las cepas menos agresivas, seguidas de la cepa Panamá R₂ y las más virulentas las cepas Panamá R₁ y RS-32-CR. El porcentaje de severidad de la enfermedad fluctuó entre 5.625 y 55.375 como se puede observar.

Cuadro 4.3. Grupos Duncan para la población F₁ del cruzamiento BAT-1155 x PVA-800 (R).

Cepa	Media	Grupo Duncan
RS-5-COL	5.625	A
RS-93-COL	12.000	A
RS-10-RD	16.250	A
Panamá R ₂	32.750	B
Panamá R ₁	47.625	C
RS-32-CR	55.375	C

Para la población F₁ del cruzamiento PVA-800 x ICA-15399 se dan en el Cuadro 4.4 y se puede observar que los resultados obtenidos en las dos poblaciones anteriores, se repiten en esta prueba. Las cepas provenientes de Colom-

bia y República Dominicana son las que menos daños causan al cultivo de frijol, seguidas de Panamá R2 y Panamá R1 y las cepas Panamá R1 y RS-32-CR son las que mayor daño causan al cultivo. Nuevamente se encontraron los tres grupos Duncan en la prueba y el grado de severidad de la enfermedad estuvo entre el 15.5 y 55.375 como puede verse en dicho cuadro.

Cuadro 4.4. Grupos Duncan para la población F₁ del cruzamiento PVA-800 x ICA-15399.

Cepa	Media	Grupo Duncan
RS-5-COL	15.500	A
RS-93-COL	23.125	A
RS-10-RD	23.250	A
Panamá R2	42.500	B
Panamá R1	52.250	BC
RS-32-CR	55.375	C

Para la población F₁ del cruzamiento AFR-251 x BAT-1155 se encontró que existen cuatro grupos Duncan, aunque similares a los tres grupos encontrados en las poblaciones anteriores. El primer grupo formado por las cepas RS-5-COL y RS-93-COL, el segundo por RS-93-COL y RS-10-RD, el tercer grupo por RS-10-RD y Panamá R2 y el cuarto grupo por Panamá R1 y RS-32-CR. El grado de severidad de la enfermedad fluctuó entre 5.800 y 54.125 por ciento de área foliar afectada. Esto nos indica que los aislamientos

provenientes de Colombia son los que menor daño causan a este cultivo, seguido de la República Dominicana, del Panamá R2 y como los que mayor daño causan está el Panamá R1 y el RS-32-CR, como puede observarse en el Cuadro 4.5.

Cuadro 4.5. Grupos Duncan para la población F₁ del cruzamiento AFR-251 x BAT-1155.

Cepa	Media	Grupo Duncan
RS-5-COL	5.800	A
RS-93-COL	13.375	AB
RS-10-RD	21.250	BC
Panamá R2	28.500	C
Panamá R1	44.500	D
RS-32-CR	54.125	D

En el Cuadro 4.6 se muestran los grupos de la clasificación de Duncan para la población F₁ del cruzamiento de las variedades BAT-1155 x AFR-251 y nuevamente se pueden observar los tres grupos Duncan que se han observado en las poblaciones anteriores. En esta población existen pequeñas variaciones a los resultados observados, sin embargo los resultados pueden decirse que se mantienen igual; la cepa que menos daño causa al cultivo es la RS-5-COL y las que más daño causan son las cepas Panamá R1, Panamá R2 y RS-32-CR. Los grados de severidad de la enfermedad fluctuaron entre 6.875 y 47.875 respectivamente.

Cuadro 4.6. Grupos Duncan para la población F₁ del cruzamiento BAT-1155 x AFR-251 (R).

Cepa	Media	Grupo Duncan
RS-5-COL	6.875	A
RS-93-COL	9.375	AB
RS-10-RD	28.500	BC
Panamá R1	39.000	C
Panamá R2	41.750	C
RS-32-CR	47.875	C

Los datos para el cruzamiento AFR-251 x PVA-800 se muestran en el Cuadro 4.7, dónde son seis los grupos Duncan que se encontraron en dicho cruzamiento. El aislamiento RS-5-COL es el que menos daño causa, seguido por el RS-93-COL, éste por el RS-10-RD, continúa con el aislamiento Panamá R2, posteriormente el Panamá R1 y por último causando el mayor daño el RS-32-CR. Este cruzamiento es el que hace que la interacción sea significativa y se debe a que trata del cruzamiento de los materiales de diferente origen, Mesoamericano x Andino, que muestran resistencia a la enfermedad. El grado de severidad fluctuó en este cruzamiento entre 8.00 y 55.375 respectivamente.

En el Cuadro 4.8 se muestran los datos para la variedad ICA-15399, donde son dos los grupos Duncan que se encontraron. El primer grupo compuesto por las cepas RS-10-RD, RS-5-COL y la cepa RS-93-COL, el segundo grupo

Cuadro 4.7. Grupos Duncan para la F₁ del cruzamiento AFR-251 x PVA-800

Cepa	Media	Grupo Duncan
RS-5-COL	8.000	A
RS-93-COL	16.500	B
RS-10-RD	25.500	C
Panamá R2	38.625	D
Panamá R1	46.000	E
RS-32-CR	55.375	F

de cepas está formado por las cepas Panamá R2, Panamá R1 y RS-32-CR; con un porcentaje de severidad que estuvo entre 25.500 y 55.375 del área foliar afectada. Resultados que concuerdan con los encontrados en evaluaciones de campo donde este material se comportaba entre moderadamente resistente y susceptible al patógeno. Como puede verse en este cuadro los aislamientos procedentes de la República Dominicana y Colombia ocasionan el mismo daño a la planta, es decir el menor daño, mientras que las cepas provenientes de Panamá y Costa Rica son las que mayormente afectan al cultivo del frijol.

Para la variedad AFR-251, considerando nuestro testigo resistente, los datos se pueden observar en el Cuadro 4.9, en el cuál aparecen nuevamente los tres grupos Duncan que han venido sobresaliendo en las poblaciones

Cuadro 4.8. Grupos Duncan para la variedad ICA-15399.

Cepa	Media	Grupo Duncan
RS-10-COL	25.500	A
RS-5-COL	26.125	A
RS-93-RD	30.000	A
Panamá R2	49.250	B
Panamá R1	55.375	B
RS-32-CR	55.375	B

F₁ anteriores. El primer grupo formado por las cepas RS-5-COL, RS-10-RD y la RS-93-COL, de igual manera forma parte del grupo número dos las cepas Panamá R1 y Panamá R2 y el tercer grupo formado por la cepa RS-32-CR. Indicando nuevamente que los aislamientos de Colombia y de República Dominicana son los más lentos en ocasionar el daño a este cultivo, seguidos de los de Panamá y como el más severo, el aislamiento de Costa Rica que es tan virulento que cualquier grado de resistencia que posean las variedades es eliminado por esta cepa.

Para la variedad BAT-1155, que es nuestro testigo susceptible, los datos de los grupos Duncan se encuentran en el Cuadro 4.10, donde nuevamente se observan los tres grupos de datos que se han venido presentando en las diferentes poblaciones F₁ y las variedades evaluadas. La cepa RS-10-RD, RS-5-COL y RS-93-COL son los que menor daños causan a este

Cuadro 4.9. Grupos Duncan para la variedad AFR-251.

Cepa	Media	Grupo Duncan
RS-5-COL	9.000	A
RS-10-RD	9.625	A
RS-93-COL	16.375	AB
Panamá R1	24.250	B
Panamá R2	25.375	B
RS-32-CR	44.875	C

cultivo, como grupo intermedio se encuentran las cepas RS-93-COL, RS-32-CR y Panamá R 2 y como la cepa que mayor daño causa está la Panamá R 1. Estos datos muestran consistencia con los reportados en campo, sin embargo los valores que se muestran en el Cuadro 2.9 han sido transformados a una variable no paramétrica. Los valores del grado de severidad en esta variedad estuvieron del 27.125 a 48.375 respectivamente.

Cuadro 4.10. Grupos Duncan para la variedad BAT-1155.

Cepa	Media	Grupo Duncan
RS-10-RD	27.125	A
RS-5-COL	27.250	A
RS-93-COL	34.125	AB
RS-32-CR	43.625	B
Panamá R2	44.375	B
Panamá R1	48.375	C

Otro de los testigos resistentes evaluados fue la variedad PVA-800 la cual mostró la existencia de tres grupos de acuerdo a la clasificación Duncan para estos datos. La cepa RS-5-COL presenta los menores daños al cultivo del frijol, mientras que las cepas RS-10-RD, RS-93-COL y Panamá R2 muestran daño intermedio al cultivo, y las cepas Panamá R2, Panamá R1 y la cepa RS-32-CR fueron la que mayores daños causaron al cultivo al momento de realizar la inoculación.

El grado de severidad de la enfermedad en esta (PVA800) comparado con los anteriormente descritos coinciden con los encontrados en campos de agricultores en Panamá por lo que se consideran los datos aceptables para esta evaluación. Los grados de severidad de la enfermedad estuvieron entre 8.625 y 52.250 respectivamente; esta información se detalla en el Cuadro 4.11.

Cuadro 4.11. Grupos Duncan para la variedad PVA-800.

Cepa	Media	Grupo Duncan
RS-5-COL	8.625	A
RS-10-RD	19.250	B
RS-93-COL	21.250	B
Panamá R2	23.625	BC
Panamá R1	30.750	C
RS-32-CR	52.250	C

Para el caso de las cepas se encontraron los siguientes resultados:

Para la cepa RS-93-COL se encontraron dos grupos de acuerdo a la clasificación de Duncan; el primer grupo formado por las siguientes poblaciones y variedades: BAT-1155 x PVA-800 (R), AFR-251 x BAT-1155, AFR-251, AFR-251 x PVA-800, PVA-800 x BAT-1155, PVA-800, PVA-800 x ICA 15399, BAT-1155 x AFR-251 (R) e ICA-15399; mientras que el segundo grupo está formado por AFR-251, AFR-251 x PVA-800, PVA-800 x BAT-1155, PVA-800, PVA-800 x ICA-15399, BAT-1155 x AFR-251 (R), ICA-15399 y BAT-1155. Como era de esperarse los valores promedios del grado de severidad fluctuaron entre 12.000 y 34.125 los cuáles se consideran de bajo a intermedios para esta enfermedad. Esta cepa es una de las más lentas en causar la enfermedad al cultivo de frijol cuando los comparamos con Panamá R1 y RS-32-CR. Estos datos pueden verse en el Cuadro 4.12.

La cepa RS-5-COL, al realizarse este análisis muestra que existen dos grupos Duncan dentro de ella. El primer grupo formado por las variedades o poblaciones F₁ BAT-1155 x PVA-800 (R), AFR-251 x BAT-1155, BAT-1155 x AFR-251 (R), PVA-800 x BAT-1155, AFR-251 x PVA-800, PVA-800, AFR-251 y PVA-800 x ICA-15399; el segundo grupo está formado por las variedades ICA-15399 y BAT-1155. Los porcentajes de severidad en ésta estuvieron entre 5.625 y 27.250. Aunque el

Cuadro 4.12. Grupos Duncan para la Cepa RS-93-COL.

Variedad o población F ₁	Media	Grupo Duncan
BAT-1155 x PVA-800 (R)	12.000	A
AFR-251 x BAT-1155	13.375	A
AFR-251	16.375	AB
AFR-251 x PVA-800	16.500	AB
PVA-800 x BAT-1155	17.625	AB
PVA-800	21.250	AB
PVA-800 x ICA-15399	23.125	AB
BAT-1155 x AFR-251 (R)	28.500	AB
ICA-15399	30.000	AB
BAT-1155	34.125	B

análisis hace una separación bien exacta de los grupos existentes dentro de ella, los rangos expresados son muy bajos por lo que esta cepa como la anterior , procedentes de Colombia son de las más lentas para causar esta enfermedad. Los datos pueden observarse en el Cuadro 4.13.

En el caso de la cepa RS-10-RD aparecen tres grupos dentro de la clasificación que hace Duncan. El primer grupo está formado por BAT-1155 x AFR-251 (R), BAT-1155 x PVA-800 (R), PVA-800 y AFR-251 x BAT-1155, el segundo grupo formado por BAT-1155 x PVA-800 (R), PVA-800, AFR-251 x BAT-1155, PVA-800 x ICA-15399, ICA-15399, AFR-251 x PVA-800 y BAT-1155 y el tercer grupo formado por PVA-800, AFR-251 x BAT-1155,

Cuadro 4.13. Grupos Duncan para la cepa RS-5-COL.

Variedad o población F ₁	Media	Grupo Duncan
BAT-1155 x PVA-800 (R)	5.625	A
AFR-251 x BAT-1155	5.800	A
BAT-1155 x AFR-251 (R)	6-875	A
PVA-800 X BAT-1155	7.750	A
AFR-251-x PVA-800	8.000	A
PVA-800	8.625	A
AFR-251	9.000	A
PVA-800 x ICA-15399	15.500	A
ICA-15399	26.125	B
BAT-1155	27.250	B

PVA-800 x ICA-15399, ICA-15399, AFR-251 x PVA-800, BAT-1155 y PVA-800 x BAT-1155. Este aislamiento cambió un poco el orden de los materiales, como es el caso de PVA-800 x BAT-1155 que aparece en el último lugar con esta cepa, sin embargo se había mantenido de quinto y cuarto lugar con la cepas anteriores; sin embargo el rango de la enfermedad estuvo entre 9.375 y 31.375 es decir que ninguno de los materiales alcanzaron a llegar al rango de susceptibilidad (60 por ciento). Aunque esta cepa fue un poco más rápida que las dos anteriores, puede considerarse entre el grupo de las cepas lentas. Estos datos se observan en el Cuadro 4.14.

Cuadro 4.14. Grupos Duncan para la cepa RS-10-RD

Variedad o población F ₁	Media	Grupo Duncan
BAT-1155 x AFR-251 (R)	9.375	A
AFR-251	9.625	A
BAT-1155 x PVA-800	16.250	AB
PVA-800	19.250	ABC
AFR-251 x BAT-1155	21.250	ABC
PVA-800 x ICA-15399	23.250	BC
ICA-15399	25.500	BC
AFR-251 x PVA-800	25.500	BC
BAT-1155	27.125	BC
PVA-800 x BAT-1155	31.375	C

Los datos para la cepa Panamá R₁ se dan en el Cuadro 4.15 y puede observarse que se agrupan los datos en cinco estratos de acuerdo con la clasificación de Duncan. El primer grupo formado por las variedades AFR-251 y PVA-800, el segundo grupo está formado por las variedades y poblaciones F₁ PVA-800, BAT-1155 x AFR-251 (R) y PVA-800 x BAT-1155, el tercer grupo por BAT-1155 x AFR-251 (R), PVA-800 x BAT-1155, AFR-251 x BAT-1155, AFR-251xPVA-800, BAT-1155 x PVA-800 (R), y BAT-1155, el cuarto grupo por PVA-800 x BAT-1155, AFR-251 x BAT-1155, AFR-251x PVA-800, BAT-1155 x PVA-800 (R), BAT-1155 y PVA-800x ICA-15399; y el quinto y último grupo formado por AFR-251 x BAT-1155, AFR-251 x PVA-800, BAT-1155 x PVA-800 (R), BAT-1155, PVA-800 x ICA-15399 e ICA-15399.

Cuadro 4.15. Grupos Duncan para la cepa Panamá R1.

Variedad o población F ₁	Media	Grupo Duncan
AFR-251	24.250	A
PVA-800	30.750	AB
BAT-1155 x AFR-251 (R)	39.000	BC
PVA-800 x BAT-1155	42.000	BCD
AFR-251 x BAT-1155	44.500	CDE
AFR-251 x PVA-800	46.000	CDE
BAT-1155 x PVA-800 (R)	47.625	CDE
BAT-1155	48.375	CDE
PVA-800 x ICA-15399	52.250	DE
ICA-15399	55.375	E

Las variedades AFR-251 y PVA-800 las cuales son nuestros testigos resistentes, ocupan el primer lugar en dicha clasificación, es decir se comportan como resistentes y medianamente resistentes tal como se encontró en Panamá a nivel de campo. El BAT-1155 y el ICA-15399 se encuentran en el último grupo, indicando lo anterior la susceptibilidad de dichos cultivares. En general el rango de severidad de la enfermedad estuvo entre 24.250 y 55.375 como se muestra en dicho cuadro.

La cepa Panamá R2 muestra cuatro grupos Duncan como se puede observar en el Cuadro 4.16. El primero de ellos formado por las variedades y poblaciones F₁ PVA-800, AFR-251, PVA-800 x BAT-1155, AFR-251 x BAT-1155, BAT-1155 x PVA-800 (R) y AFR-251 y PVA-800; el segundo grupo por

PVA-800 x BAT-1155, AFR-251 x BAT-1155, BAT-1155 x PVA-800 (R), AFR-251 x PVA-800, BAT-1155 x AFR-251 (R) y PVA-800 x ICA-15399; el tercer grupo formado por BAT-1155 x PVA-800 (R), AFR-251 x PVA-800, BAT-1155 x AFR-251, PVA-800 x ICA-15399 y BAT-1155 y el último grupo por AFR-251 x PVA-800, BAT-1155 x AFR-251 (R), PVA-800 x ICA-15399, BAT-1155 e ICA-15399. Para este grupo nuevamente las variedades PVA-800 y AFR-251 ocupan el primer lugar de resistencia al ataque del patógeno, mientras que las variedades BAT-1155 e ICA-15399 se encuentran en los últimos lugares de esta clasificación mostrando la susceptibilidad de los mismos. El grado de severidad de la enfermedad fluctuó entre 23.625 y 49.250 por ciento como se muestra en este cuadro.

Cuadro 4.16. Grupos Duncan para la cepa Panamá R2.

Variedad o población F ₁	Media	Grupo Duncan
PVA-800	23.625	A
AFR-251	25.375	A
PVA-800 x BAT-1155	27.375	AB
AFR-251 x BAT-1155	28.500	AB
BAT-1155 x PVA-800 (R)	32.750	ABC
AFR-251 x PVA-800	38.625	ABCD
BAT-1155 x AFR-251 (R)	41.750	BCD
PVA-800 x ICA-15399	42.500	BCD
BAT-1155	44.375	CD
ICA-15399	49.250	D

La cepa RS-32-CR, originaria de Costa Rica, se comportó diferente a las otras cinco cepas evaluadas. Aunque se encontraron tres grupos Duncan, todos éstos se encuentran dentro del rango de susceptibilidad. El primer rango está formado por las variedades y poblaciones PVA-800 x BAT-1155, BAT-1155, AFR-251 y BAT-1155 x AFR-251 (R), es necesario hacer ver que en este grupo se encuentran las variedades BAT-1155 y AFR-251, considerados como susceptibles y resistentes respectivamente en Panamá y Colombia, mostrando susceptibilidad al patógeno. El segundo grupo quedó formado por BAT-1155, AFR-251, BAT-1155 x AFR-251 (R), PVA-800 y AFR-251 x BAT-1155; y el tercer y último grupo quedó integrado así AFR-251, BAT-1155 x AFR-251 (R), PVA-800, AFR-251 x BAT-1155, AFR-251 x PVA-800, ICA-15399, BAT-1155 x PVA-800 (R) y PVA-800 x ICA-15399.

Tal como se ha señalado en el pasado, hoy volvemos a decir que los aislamientos de Costa Rica, específicamente de Esparza, anulan cualquier grado de resistencia que se encuentren en las variedades.

El rango de severidad estuvo entre 40.375 y 55.375 por ciento de tejido afectado como se muestra en el Cuadro 4.17.

Cuadro 4.17. Grupos Duncan para la cepa RS-32-CR.

Variedad o población F ₁	Media	Grupo Duncan
PVA-800 x BAT-1155	40.375	A
BAT-1155	43.625	AB
AFR-251	44.875	ABC
BAT-1155 x AFR-251 (R)	47.875	ABC
PVA-800	52.250	BC
AFR-251 x BAT-1155	54.125	BC
AFR-251 x PVA-800	55.375	C
ICA-15399	55.375	C
BAT-1155 x PVA-800 (R)	55.375	C
PVA-800 x ICA-15399	55.375	C

Se puede decir de manera general que las cepas son diferentes unas de otras dependiendo del lugar donde fueron colectadas. Siendo la cepa colectada en Colombia y República Dominicana las de menor virulencia para atacar el cultivo de frijol, la cepa Panamá 1 fue de colonización intermedia y las cepas Panamá 2 y la de Costa Rica las de mayor ataque a los cultivares de frijol. Estos resultados indican que los datos que se obtengan en evaluaciones de ensayos y/o viveros en estos lugares no deben ser combinados, debido a que la virulencia de los aislamientos varía de acuerdo a la localidad. Esto sugiere manejar la información de acuerdo a la virulencia del aislamiento. La información que se obtenga

a realizar estas evaluaciones deberá ser manejada independientemente para evitar errores en su interpretación.

Por otro lado como era de esperarse, los cultivares utilizados en esta evaluación manifestaron diferentes grados de reacción ante el ataque del patógeno. Así con las cepas RS-93-COL y RS-5-COL manifestaron su menor severidad con las poblaciones F_1 , BAT-1155 x PVA-800 (R) y AFR-251 x BAT-1155, con la cepa RS-10-RD fue la población BAT-1155 x AFR-251 (R) la que mostró severidad menor ante el ataque del patógeno; para las cepas Panamá 1 y Panamá 2 fueron los cultivares PVA-800 y AFR-251 mientras que para la cepa RS-32-CR fue la población F_1 de PVA-800 x BAT-1155 en la que menor daño causó el patógeno.

Este efecto de que tanto las cepas como los cultivares sean diferentes entre si es lo que hace que la interacción sea significativa, especialmente al analizar el cruzamiento AFR-251 x PVA-800 (F_1) donde se manifestaron seis grupos (DUNCAN) diferentes de cepas como podemos observar en el Cuadro 4.7.

Heredabilidad y Complementación Génica

Para el análisis de varianza de los datos utilizados para estimar la heredabilidad en sentido amplio y la

complementación génica existente entre el acervo genético mesoamericano y andino se utilizó la transformación del arco seno ya que por regla general, los datos en porcentaje tienen una distribución binomial en vez de una distribución normal. Esta transformación se obtiene mediante la fórmula:
$$\text{seno}^{-1} \sqrt{X/100} * 57.2958.$$

Al realizar el análisis de varianza de la F₂ en la cruza número uno, es decir PVA-800 X BAT-1155 en forma directa y recíproca, donde se evaluaron ambos progenitores así como la F₁ y F₂ de ambos cruzamientos, se obtuvo una heredabilidad de 85.62 por ciento y 91.22 por ciento respectivamente; indicando estos resultados que este carácter, resistencia a la enfermedad, es de alta heredabilidad para dicho cruzamiento. Sin embargo, Kornegay, (1988) señala que aunque la evidencia empírica de los viveros de mejoramiento sugiere que la resistencia al añublo de *Ascochyta*, al mosaico dorado del frijol, a la mustia hilachosa, a los barrenadores de vainas (*Apion* spp), a la mosca africana, así como la fijación de nitrógeno en el frijol y los mecanismos genéticos de tolerancia a la sequía también pueden ser controlados poligénicamente con niveles de bajos a moderadamente altos de heredabilidad.

Por otro lado también Agrios (1985) señala que los caracteres de alta heredabilidad están basados en genes mayores, es decir resistencia cualitativa .

Sin embargo la alta heredabilidad del carácter para esta cruce se debe básicamente a que los genes de resistencia existentes en el acervo mesoamericano y andino son genes diferentes y que al unirse nos dan un alto grado de resistencia en algunas plantas de la población F₂; este efecto que causan ambos acervos genéticos es el que llamamos complementación génica o segregación transgresiva puesto que existe descendencia que supera a ambos progenitores y es esta descendencia la que hace que la heredabilidad se manifieste como alta para este cruzamiento.

Estos datos se encuentran en el Cuadro 4.18 y 4.19 donde se muestran tanto el análisis de varianza para ambas cruces así como el cálculo de la varianza genética (σ^2g), la varianza fenotípica (σ^2p) y de heredabilidad (h^2)

Cuadro 4.18. Análisis de varianza para el cruzamiento PVA-800 x BAT-1155 (F₂) (D).

FV	GL	SC	CM	ECM
Planta	85	12387.65	1457.37	M ₂
Error	258	54087.45	209.64	M ₁
Total	343	177964.11		

CV = 34.68%

PVA-800 = 33.62%; BAT-1155 = 41.61%; F₁ = 49.67%

$$\begin{aligned}\sigma^2g &= \frac{M_2 - M_1}{r} \\ &= \frac{1457.37 - 209.64}{4} \\ &= 311.93\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\sigma^2_p &= \frac{\sigma^2}{r} + \sigma^2_g \\ &= \frac{209.64 + 311.93}{4} \\ &= 364.34\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}h^2 &= \frac{\sigma^2_g}{\sigma^2_p} \\ &= \frac{311.93}{364.34} \\ &= 0.8562\end{aligned}$$

Cuadro 4.19. Análisis de varianza para el cruzamiento BAT-1155 x PVA-800 (F₂) (R).

FV	GL	SC	CM	ECM
Planta	91	223475.80	2455.78	M ₂
Error	269	58023.68	215.70	M ₁
Total	360	281499.48		

$$CV = 34.68\%$$

$$BAT-1155 = 54.94\%; PVA-8005 = 36.64\%; F_1 = 50.40\%$$

$$\begin{aligned}\sigma^2_g &= \frac{M_2 - M_1}{r} \\ &= \frac{2455.78 - 215.70}{4} \\ &= 560.02\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\sigma^2_p &= \frac{\sigma^2}{r} + \sigma^2_g \\ &= \frac{215.70}{4} + 560.02 \\ &= 613.94\end{aligned}$$

$$h^2 = \frac{\sigma^2_g}{\sigma^2_p}$$

$$= \frac{560.02}{613.94}$$

$$= 0.9122$$

Para el cruzamiento número dos, AFR-251 x BAT-1155 en forma directa y recíproca se encontró una heredabilidad de 94.53 por ciento y de 87.79 por ciento respectivamente indicando que en este cruzamiento la heredabilidad es alta para el carácter bajo estudio. En este caso nuevamente se manifiesta el efecto de complementación génica existente para estos acervos genéticos ya que el AFR-251 ha sido considerado como resistente y el Bat 1155 como susceptible en las mismas pruebas realizadas, con anterioridad, por lo que se asume que los genes de resistencia que poseen ambos progenitores son diferentes y complementarios.

Por otro lado como se observa en la Figura 1. al comparar los cruzamientos BAT-1155 X AFR-251 y AFR-251 X BAT-1155 (R); en el primer caso existieron un total de 8 plantas F₂ por debajo del 10 por ciento de severidad de la enfermedad, 7 plantas entre 10 y 20 por ciento 14 plantas entre 20 y 30 por ciento, 12 plantas entre 30.1 y 40 por ciento, 11 plantas entre 40.1 y 50 por ciento, 20 plantas entre 50.1 y 60 por ciento, 10 plantas entre 60.1 y 70 por ciento, ocho plantas entre 70.1 y 80 por ciento, 13 plantas entre 80.1 y 90 por ciento y dos plantas entre 80.1 y 90 por ciento; mientras que para el cruzamiento de AFR-251 X

BAT-1155 (R) encontramos 72 plantas F₂ con el porcentaje de severidad menor del 10 por ciento, 17 plantas F₂ entre 10.1 y 20 por ciento, cinco plantas entre 20.1 y 30 por ciento, una planta entre 30.1 y 40 por ciento y tres plantas entre 60.1 y 70 por ciento de severidad. Lo que nos dice que existen diferencias entre la cruce directa y recíproca, al comparar la severidad promedio en las F₁ de los cruzamientos directos y recíprocos (29.36 y 74.66 por ciento respectivamente) nos damos cuenta que no solamente existen genes del núcleo influyendo en la resistencia sino genes del citoplasma que tienen que ver con esta resistencia. Son precisamente los genes del citoplasma aportados por AFR-251 los que están influyendo para que esta diferencia ocurra.

Por lo tanto, este es un cruzamiento que presenta alta heredabilidad, existe complementación génica entre ambos acervos genéticos y existen efectos citoplásmicos por parte de AFR-251.

Al observar la figura 1 en las gráficas de los cruzamientos AFR-251 X BAT-1155 y AFR-251 X PVA-800 hacen suponer, de acuerdo a la distribución de frecuencias, que el carácter de resistencia está controlado por genes dominantes; sin embargo al observar el cruzamiento recíproco de BAT-1155 X AFR-251 se obtiene una distribución de frecuencias que tiende a ser normal; este concepto reafirma

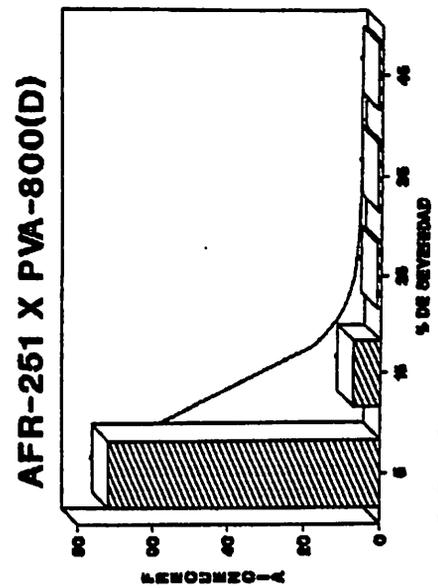
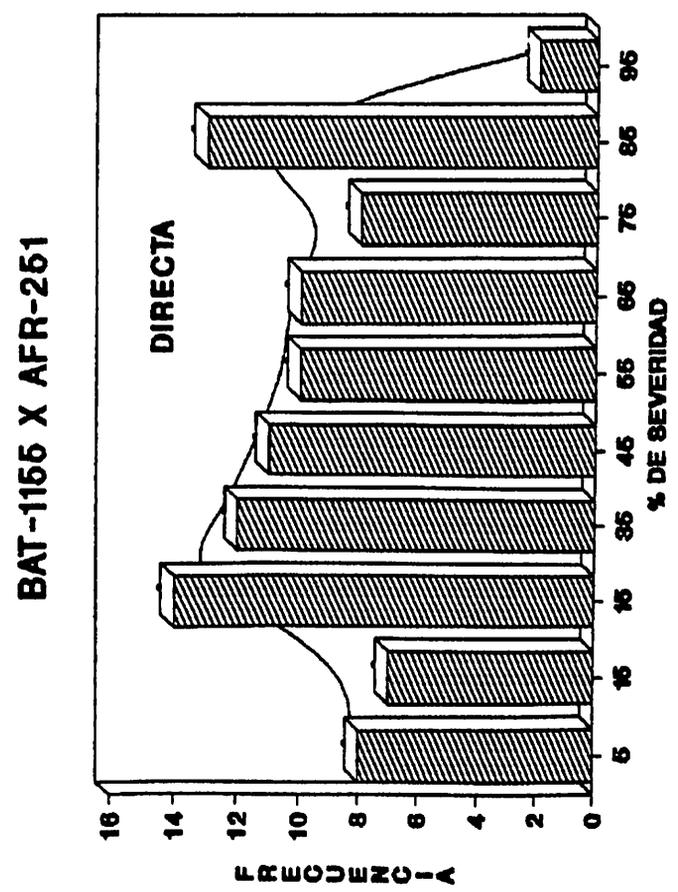
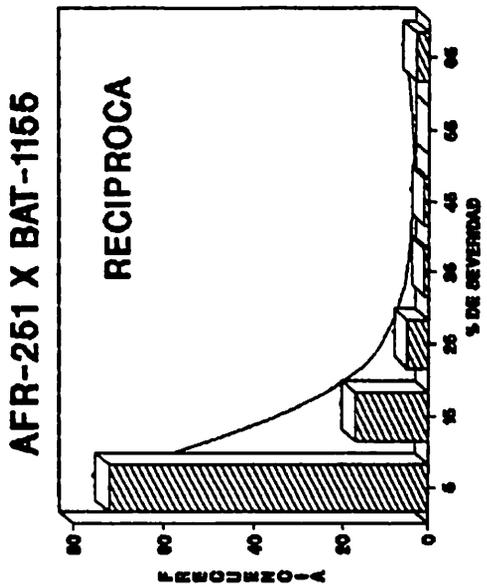


Fig 4.1 Frecuencia del porcentaje de severidad en progenie de: BAT-1156 X AFR-251(D Y R) Y AFR-251 X PVA-800 (D).

aún mas el hecho de que son genes del citoplasma aportados por AFR-251 los que hacen que la curva se comporte de esta manera.

Estos resultados se muestran en los Cuadros 4.20 y 4.21 respectivamente.

Cuadro 4.20. Análisis de varianza para el cruzamiento AFR-251 x BAT-1155 (F₂) (D).

FV	GL	SC	CM	ECM
Planta	97	71224.59	734.27	M ₂
Error	293	11768.47	40.16	M ₁
Total	390	82993.07		

$$Cv = 72.76\%$$

$$AFR-251 = 19.0\%$$

$$BAT-1155 = 71.83\%$$

$$F_1 = 29.36 \% \text{ de severidad}$$

$$\begin{aligned} \sigma^2 g &= \frac{M_2 - M_1}{r} \\ &= \frac{734.27 - 40.16}{4} \\ &= 173.53 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \sigma^2 p &= \frac{\sigma^2}{r} + \sigma^2 g \\ &= \frac{40.16}{4} + 173.53 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 &= 183.57 \\
 h^2 &= \frac{\sigma^2 g}{\sigma^2 p} \\
 &= \frac{173.53}{183.57} \\
 &= 0.9453
 \end{aligned}$$

Cuadro 4.21. Análisis de varianza para el cruzamiento
BAT-1155 x AFR-251 (F₂) (R).

FV	GL	SC	CM	ECM
Planta	94	241256.98	2566.56	M ₂
Error	282	88330.44	313.23	M ₁
Total	376	329587.42		

$$CV = 37.33\%$$

$$BAT-1155 = 48.67\%$$

$$AFR-251 = 18.43\%$$

$$F_1 = 74.66\%$$

$$\begin{aligned}
 \sigma^2 &= \frac{M_2 - M_1}{r} \\
 &= \frac{2566.27 - 313.23}{4} \\
 &= 563.33
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \sigma^2 p &= \frac{\sigma^2}{r} + \sigma^2 g \\
 &= \frac{313.23}{4} + 563.33
 \end{aligned}$$

$$= 641.63$$

$$h^2 = \frac{\sigma^2_g}{\sigma^2_p}$$

$$= \frac{563.33}{641.63}$$

$$= 0.8779$$

Para el cruzamiento número tres, AFR-251 x PVA-800 se obtuvo un valor de heredabilidad de 90.15 por ciento el que se considera alto para este carácter (Cuadro 4.22). Al observar la Figura 1 podemos distinguir que existen 72 genotipos con un valor menor a 10 por ciento de severidad, siete genotipos con un porcentaje menor a 20 por ciento, un genotipo entre 20 y 30 por ciento, un genotipo entre 30 y 40 por ciento y un genotipo con un valor mayor al 40 por ciento; lamentablemente no se contaba con el cruzamiento recíproco de esta cruce para ver el efecto citoplasmático que origina el cultivar AFR-251. Para este cruzamiento el alto valor de heredabilidad obtenido se debe nuevamente a la complementación génica que existe entre los acervos mesoamericano y andino. Cabe señalar que las reacciones de resistencia estuvieron dados por la hipersensibilidad que se manifestó como un amarillamiento que varió de lento a rápido en las hojas inoculadas con el patógeno, así como también se observaron reacciones de necrosis vascular que también fueron llamadas reacciones de hipersensibilidad.

Cuadro 4.22. Análisis de varianza para el cruzamiento de AFR-251 x PVA-800 (F₂).

FV	GL	SC	CM	ECM
Plantas	80	18477.47	230.97	M ₂
Error	242	5506.91	22.75	M ₁
Total	322	23984.38		
CV = 104.38%				

AFR-251 = 7.5%; PVA-800 = 18.15%; F₁ = 73.75

$$\begin{aligned}\sigma^2 g &= \frac{M_2 - M_1}{r} \\ &= \frac{230.97 - 22.75}{4} \\ &= 52.00\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\sigma^2 p &= \frac{\sigma^2}{r} + \sigma^2 g \\ &= \frac{22.75}{4} + 52.00 \\ &= 57.68\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}h^2 &= \frac{\sigma^2 g}{\sigma^2 p} \\ &= \frac{52.00}{57.68} \\ &= 0.9015\end{aligned}$$

Para el cruzamiento número cuatro, dónde se cruzó PVA-800 x ICA-15399 (D), nuevamente se observó un porcentaje de heredabilidad de 89.34 por ciento el que es igual a los

anteriores fue considerado como alto para el carácter que estábamos estudiando. Este efecto se debe a la existencia de genes de resistencia que tienen tanto el PVA-800 como el ICA-15399 y que al juntarse causan efectos de acumulación y complementación entre sí; este efecto es el que se conoce como segregantes transgresivos. El análisis de varianza se muestra en el Cuadro 4.23.

Cuadro 4.23. Análisis de varianza para el cruzamiento de PVA-800 x ICA-15399 (F₂) (D).

FV	GL	SC	CM	ECM
Planta	93	250532.53	2693.89	M ₂
Error	277	79528.41	287.11	M ₁
Total	370	330060.94		

CV = 32.43%

$$\begin{aligned}\sigma^2 g &= \frac{M_2 - M_1}{r} \\ &= \frac{2693.89 - 287.11}{4} \\ &= 601.70\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\sigma^2 p &= \frac{\sigma^2}{r} + \sigma^2 g \\ &= \frac{287.11}{4} + 601.70 \\ &= 673.47\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 h^2 &= \frac{\sigma^2 g}{\sigma^2 p} \\
 &= \frac{601.70}{673.47} \\
 &= 0.8934
 \end{aligned}$$

Por otro lado, Vander Plank (1968) al hacer una discusión sobre resistencia vertical y horizontal señala que en un análisis de varianza donde se incluyan cepas y variedades y se manifieste la interacción significativa esta será debido a efectos de resistencia vertical, cuando la interacción no es significativa es debido a que se está manifestando la resistencia horizontal y cuando se manifieste cepas, variedades y variedades por cepas como significativo es que se poseen ambos tipos de resistencia. Sin embargo en nuestro caso que poseemos tanto variedades, cepas y variedades por cepa como significativos, lo que ocurre es que la acumulación de genes ha llegado a tal extremo que permite que se confundan los efectos de resistencia horizontal con los de resistencia vertical, como son, las reacciones de hipersensibilidad, característica típica de la resistencia vertical.

Conociendo como se ha manejado los programas de mejoramiento en la región Centroamericana, sabemos que se han ido acumulando genes de resistencia con el paso de los años y al juntar genotipos de dos acervos genéticos que han

sido manejados independientemente para este carácter es obvio que deberán obtenerse genotipos superiores.

CONCLUSIONES

1. El análisis de varianza para el experimento donde se evaluó la interacción variedad x cepa, muestra diferencias altamente significativas tanto para cepa, variedad y variedad x cepa.
2. La agresividad de las cepas varía dependiendo de su lugar de origen. Así las cepas de Colombia y República Dominicana causan el menor daño a las plantas de frijol, el aislamiento Panamá 1 es moderadamente lento y los de Panamá 2 y Costa Rica son los que mayor daño causan a este cultivo.
3. La cepa RS-32-CR, resultó ser la más virulenta de todas, rompiendo la resistencia mostrada en evaluaciones anteriores por las variedades AFR-251 y PVA-800 ya que estas no se pueden diferenciar estadísticamente cuando se inocularon con esta cepa.
4. La heredabilidad mostrada por todos los cruzamientos fue alta, lo que nos indica que existe complementación génica entre el acervo mesoamericano y andino respectivamente.

5. El cruzamiento AFR-251 x BAT-1155, en forma directa y recíproca, mostraron diferencias tanto en la F₁ como en la F₂ lo que nos indica que la resistencia a la enfermedad está controlada tanto por genes del citoplasma como por genes del núcleo.
6. El tipo de resistencia que mostrarón los diferentes cruzamientos evaluados fué el de resistencia horizontal y el de resistencia vertical.
7. Se recomienda la metodología de inoculación usada en la presente investigación como una manera mas segura y mas fácil de obtener materiales de alta resistencia a este patógeno.
8. Esta metodología representa una excelente ventaja para tamizar grandes volúmenes de germoplasma por que permite ahorrar tiempo, espacio y dinero.

RESUMEN

La mustia hilachosa del frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) producida por el hongo *Thanatephorus cucumeris* (Frank), Donk., representa una de las principales limitantes de este cultivo en zonas tropicales con altas precipitaciones y temperaturas.

El Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) y los programas nacionales de frijol de la región Centroamericana, han unido esfuerzos con miras a mejorar la resistencia de las variedades comerciales del área.

Se inocularon genotipos mesoamericanos y andinos de frijol común con micelio de *Thanatephorus cucumeris* (Frank), Donk, con el objeto de determinar: 1. La interacción entre diferentes aislamientos de *Rhizoctonia solani*, Kuhn y genotipos de frijol de dos acervos genéticos diferentes; 2. La heredabilidad de la resistencia a la mustia hilachosa; 3. La complementación génica que existe entre el acervo mesoamericano y andino respectivamente.

Los resultados encontrados en el presente estudio fueron los siguientes:

Las cepas varían dependiendo de su lugar de origen. Así las cepas de Colombia y República Dominicana causan el menor daño a las plantas de frijol, el aislamiento Panamá R 1 es moderadamente lento y los de Panamá R 2 y Costa Rica son los que mayor daño causan a este cultivo. La cepa RS-32-CR resultó ser la más virulenta de todas

La heredabilidad mostrada por los cruzamientos fue alta, lo que nos indica que si existe complementación génica entre el acervo mesoamericano y andino.

El cruzamiento AFR-251 X BAT-1155, en forma directa y recíproca, mostraron diferencias tanto en la F₁ como en la F₂ lo que nos indica que la resistencia a la enfermedad está controlada tanto por genes del citoplasma como por genes del núcleo.

El tipo de resistencia que mostrarán los diferentes cruzamientos evaluados fue el de resistencia horizontal y resistencia vertical

Se recomienda la metodología de inoculación usada, como la manera más segura y más fácil de obtener materiales de alta resistencia a este patógeno.

LITERATURA CITADA

- Acosta, M. 1988. Manejo Integrado de la mustia hilachosa causada por *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk en el frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.). Tesis de Maestría. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia. 6, 13, 15 p.
- Agrios, N.G. 1985. Fitopatología. Editorial Limusa, México. 93, 99, 106 p.
- Beebe, S. 1986. IN Memorias del Segundo Taller de Mustia hilachosa. San José, Costa Rica. 124 p.
- Frías, G. 1991. Variabilidad patogénica de *Thanatephorus cucumeris*= *Rhizoctonia solani*, agente causal de la mustia hilachosa del frijol. IN Memorias del Congreso Nacional de Fitopatología. Puebla de los Angeles, México. 84 p.
- Frías, G. y M. Rojas, 1988. Vivero Internacional de mustia hilachosa del frijol. Resultados. San José, Costa Rica. 5 p.
- Hallauer, A.R. and J.B. Miranda. 1981. Quantitative Genetics in Maize Breeding. Iowa State University. USA. 89-91 p.9-91 p.
- Galvez, G.E. 1986. IN Memoria del Segundo Taller de mustia hilachosa. San José, Costa Rica. 1 p.
- Galvez, E.G., Guzmán, P. y M. Castaño. 1980. La mustia hilachosa. Problemas de la producción de frijol, enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris* L. Centro Internacional de Agricultura Tropical. Cali, Colombia. 101-110 p.
- Kornegay, J. 1988. Conceptos básicos en genética cuantitativa relevantes al mejoramiento de frijol común. In. Temas actuales en mejoramiento genético del frijol común. Memorias del Taller Internacional de Mejoramiento genético de Frijol. CIAT. Cali, Colombia. 202 p.

- Little, M.T. y J. Hills. 1976. Métodos estadísticos para la investigación en la agricultura. 2a. ed. Trillas. México 270 p.
- Loma de la, J. L. 1991. Genética General y Aplicada. Editorial Limusa. México. 752. p.
- Márquez, F. 1985. Genotecnia Vegetal. Tomo I. A.G.T. México. 352 p.
- _____. 1988. Genotecnia Vegetal. Tomo II. A.G.T. México. 665 p.
- _____. 1991. Genotecnia Vegetal. Tomo III. A.G.T. México. 500 p.
- Mora, B. y G. Galvez. (1986). Evaluación de Variedades promisorias de frijol (*P. vulgaris* L.) a la incidencia de mustia. Programa Cooperativo Centroamericano para el mejoramiento de cultivos alimenticios. IN XXV Reunión Centroamericana, Honduras.
- _____. 1984. Mustia hilachosa. Programa de frijol. CIAT. In: Informe Anual. Cali, Colombia. 28 p.
- _____. 1982. IN. Resistencia a enfermedades fungicas. Programa de Frijol. CIAT. Informe Anual. Cali, Colombia. 49 p.
- Rojas, M., G. Frias, B. Mora, G. Galvez. 1988. Efecto del cierre de copa en el cultivo de frijol sobre la eficiencia de fungicidas contra la mustia hilachosa. Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos alimenticios. IN XXXIII Reunión Centroamericana, San José, Costa Rica. 74 p.
- Rodríguez, E. y F. González. Resultados de Proyectos Experimentales 1988, 1989, 1990. IDIAP. Caisán, Panamá.
- Saborio, S. 1989. Efecto del medio ambiente sobre la Resistencia mustia hilachosa del frijol en las variedades del vivero Nacional de Telaraña en Costa Rica. Tesis de Licenciatura. Universidad de Costa Rica, 6 p.
- Van Der Plank, J.E. (1968) Disease Resistance in Plants. Department of Agricultural Technical Services, Pretoria, South Africa. Academic Press. New York, San Francisco, London. 187 p.