

RESISTENCIA DE FRIJOL AL TIZÓN DE HALO EN EL VALLE DE MÉXICO Y PROGRESO DE LA ENFERMEDAD.

RESISTANCE OF COMMON BEAN TO HALO BLIGHT AND PROGRESS OF THE DISEASE IN THE VALLEY OF MEXICO

Rosa Navarrete Maya¹ y Jorge Alberto Acosta Gallegos²

RESUMEN

El tizón de halo causado por *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (*P. syringae*) afecta al frijol (*Phaseolus vulgaris*) de temporal y abate su rendimiento. El inóculo es diseminado por el agua de lluvia y por semilla. Esta enfermedad se controla con prácticas culturales, siembra de semilla sana, aplicación de agroquímicos y uso de variedades resistentes. Los objetivos de esta investigación fueron: a) identificar fuentes de resistencia a *P. syringae* en 32 genotipos elite de frijol y b) evaluar el progreso de la enfermedad durante el ciclo. En 1997 se realizaron dos experimentos para: 1) caracterizar 32 genotipos sembrados en abril 24, mayo 8 y junio 12, bajo condiciones de temporal. La enfermedad se evaluó en etapas vegetativas y reproductivas, con una escala de uno (resistente) a nueve (susceptible), y 2) evaluar el progreso de la enfermedad en 10 genotipos sembrados en abril 24 y mayo 8, al monitorear 10 plantas en cuatro ocasiones, desde el inicio de los síntomas. En el primer experimento los genotipos Pinto Villa, Amarillo de Calpan y Puebla 152 resultaron inmunes y otros ocho fueron resistentes, la mayoría pertenecientes a la raza Jalisco, mientras que MDRK y Cacahuatle 72, de la raza Nueva Granada y hábito determinado, resultaron susceptibles. En el segundo experimento los genotipos México 332 y G 13746 fueron inmunes, Flor de Mayo Bajío y Negro Tacaná mostraron la infección más tardía. Entre los genotipos las curvas del progreso de la enfermedad y el área bajo la curva tuvieron diferentes períodos de laten -

cia y distinto grado de severidad, sugiriendo la existencia de diferentes interacciones y posibles razas de *P. syringae* en el Valle de México, actuando solas o en conjunto.

PALABRAS CLAVES ADICIONALES

Phaseolus vulgaris, *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*, bacterias, resistencia.

SUMMARY

Halo blight caused by *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (*P. syringae*) frequently affects rainfed bean (*Phaseolus vulgaris*) in the summer and decreases seed yield. Furthermore, inoculum is disseminated by rain and seed. The disease is controlled by cultural practices, use of seed free of the disease, agrochemicals and resistant cultivars. The aims of this research were: a) to identify sources of resistant to *P. syringae* in 32 elite bean genotypes and b) to evaluate the progress of the disease throughout the crop growth cycle. In 1997 two experiments were carried out to: 1) characterize 32 bean genotypes sown on April 24, May 8 and June 12, under rainfed conditions during the summer. The disease was evaluated at the vegetative and reproductive stages using a scale from one (resistant) to nine (susceptible), and 2) evaluate the progress of the disease in 10 genotypes sown on April 24 and May 8, by checking ten plants four times when the initial symptoms were observed. In the first trial Pinto Villa, Amarillo de Calpan and Puebla 152 were immune and other eight were resistant, most of them of the Jalisco race, while MDRK and Cacahuatle 72 from the Nueva Granada race and of determinate growth habit, were susceptible. In the second trial, Mexico 332 and G 13746 were immune and Flor de Mayo Bajío and Negro Tacana showed a delayed infection. Among the genotypes, the progress of the disease and the area under the curve displayed different latent periods and severity grades, suggesting the presence of different interactions

¹ Unidad de Investigación de Granos y Semillas (UNIGRAS). Fac. de Estudios Superiores Cuautitlán. UNAM. Cuautitlán Izcalli, Edo. de México. Apdo. Postal 25. C.P. 54700 México, D.F. Tel. y Fax:

² Campo Experimental Valle de México-INIFAP. Apdo. Postal No. 10, C.P. 56230 Chapingo, Estado de México. Tel. y Fax: 01(5) 95-46528.

and possibly several races of *P. syringae* in the Valley of Mexico, acting alone or in concert, resistant.

ADDITIONAL INDEX WORDS

Phaseolus vulgaris, *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*, bacteria

INTRODUCCIÓN

En los Valles Altos del centro de México el frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) es un cultivo de subsistencia; el rendimiento y la calidad de la semilla son afectados por problemas como plagas, enfermedades, sequía y baja fertilidad de los suelos, como lo han señalado Acosta (1994) y López (1991). En el frijol producido en condiciones de temporal una de las enfermedades que se presenta con más frecuencia en esta región es el tizón de halo (Campos, 1987), inducido por *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (Burk.) Young *et al.* (autores que descubrieron la bacteria). El tizón de halo ocurre con más frecuencia en regiones con clima templado, periodos de lluvia definidos y abundantes. Se ha observado en Aguascalientes, Zacatecas, Durango, Chihuahua, Jalisco, Michoacán, Sinaloa, Tamaulipas, San Luis Potosí, Morelos, Veracruz, Querétaro, Hidalgo y en el Estado de México.

Schwartz (1989) indica que el tizón de halo puede provocar severo daño en el follaje y en consecuencia disminuir el rendimiento; por ejemplo, en Michigan se ha estimado pérdidas de 23 a 43%. Campos (1987) señala que las variedades de mata como Canario 107 y Caca-huate 72 son más susceptibles que las de otros hábitos de crecimiento y los daños por tizón de halo son más severos. En el Valle de México se ha observado que el tizón de halo ocurre con frecuencia en los genotipos azufrados y peruanos, que se incluyen dentro de los ensayos nacionales del Programa de Frijol del INIFAP;

además, generalmente es la primera enfermedad que se observa en las siembras de temporal.

Los síntomas se inician como manchitas acuosas en el envés de las hojas, que se rodean de un halo amarillo verdoso; estos síntomas también pueden observarse en tallos y vainas. *P. syringae* penetra por los estomas e invade poco a poco los tejidos hasta llegar a los haces vasculares que se observan acuosos y rojizos, posteriormente hay defoliación. Las vainas presentan manchas circulares grasientas y húmedas, y si hay humedad abundante la mancha se cubre de una masa color crema, cuando la humedad disminuye la mancha se observa café rojiza, como lo señalan Schwartz (1989) y Rudolph (1984).

Saettler *et al.* (1981) indicaron que la bacteria puede infectar a la semilla cuando la enfermedad se inicia en etapas tempranas de desarrollo de la planta, lo que constituye la fuente de inóculo primario. Si la infección ocurre durante la formación de las semillas, puede causarles la muerte o bien dejarlas enjutas; además, *P. syringae* puede transmitirse por la semilla, con lo que se facilita su dispersión. En México la mayoría de los productores utilizan como semilla el grano que ellos mismos producen, con el riesgo de dispersar patógenos como *P. syringae* (Rodríguez, 1996).

Zaumeyer y Thomas (1957) y Patel y Walker (1963) señalaron que el tizón de halo puede desarrollarse en seis a diez días a 24-28°C, pero los síntomas más típicos se observan a temperaturas de 16 a 20°C; si la temperatura es mayor de 28°C los síntomas se vuelven imperceptibles. La bacteria se multiplica cuando hay rocío; la lluvia y el viento pueden dispersarla de manera eficiente; se ha observado que el viento la puede transportar a más de 24 m del foco de infección inicial y puede lograr un 100% de infección.

Para controlar esta enfermedad Saettler *et al.* (1981) y Schwartz (1989) señalan que es recomendable realizar prácticas culturales como la eliminación de residuos de cosecha, la rotación de cultivos por tres años, la siembra de semilla libre de la enfermedad, producida en zonas áridas bajo riego o en invierno, la aplicación de agroquímicos y el uso de variedades resistentes. Con la combinación de estas medidas es posible abatir el desarrollo de la enfermedad.

Beebe y Pastor (1991) mencionan que la variabilidad patogénica de la bacteria *P. syringae* es notable, ya que por lo menos se conocen tres razas, de las cuales la raza 2 es la más abundante en América, aunque también se ha encontrado la raza 1; la raza 3 se ha encontrado preferentemente en África. La variabilidad de *P. syringae* es mayor en las zonas tropicales que en las templadas. Además, hay una mayor variabilidad en las regiones consideradas como centros de origen del cultivo hospedante, como Mesoamérica y la región Andina, para el caso del frijol. La variabilidad del patógeno dificulta el control del tizón de halo con el uso de variedades resistentes.

Los objetivos de este trabajo fueron: a) identificar genotipos de frijol con resistencia a *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* en un grupo de 32 genotipos elite, y b) evaluar el progreso de la enfermedad a través del ciclo del cultivo en 10 genotipos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Durante 1997 se realizaron dos experimentos en el Campo Experimental Valle de México del INIFAP (19°20'N, 98°51'O, 2240 msnm), sitio con clima templado subhúmedo, con inviernos benignos (García, 1981) y con 640 mm de precipitación anual.

Experimento I.- Se sembraron 32 genotipos que se adaptan a las condiciones agroclimáticas del Altiplano de México (Cuadro 1), en surcos de 7 m de longitud. El cultivo se condujo en condiciones de temporal y riego suplementario. Se fertilizó al momento de la siembra con la dosis por hectárea de 40-40-00, y durante la conducción del experimento se realizaron las prácticas culturales recomendadas para el cultivo del frijol en la región. Las siembras se realizaron el 24 de abril, el 8 de mayo y el 12 de junio de 1997. Se evaluó la infección natural por *P. syringae* en las etapas fenológicas V3 y R5 (Schoonhoven y Pastor-Corrales, 1987), con una escala de severidad donde 1 es resistente y 9 corresponde a la mayor severidad (Cuadro 2); se consideraron las plantas de todo el surco y se dio una calificación por surco.

Experimento II.- De los genotipos sembrados el 24 de abril y el 8 de mayo de 1997 en el Experimento I, se seleccionaron 10 que mostraron claras reacciones de inmunidad, resistencia y susceptibilidad a *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* en las evaluaciones. En los 10 genotipos seleccionados se marcaron, desde la observación de los primeros síntomas, 10 plantas individuales, para evaluar el progreso de la enfermedad a través del tiempo y se hizo el cálculo del área bajo la curva, mediante la fórmula de Van der Plank (1963):

$$ABCPE = [(Y_i + (Y_i + 1) / 2) [t_{i+1} - t_i]]$$

Donde:

Y_i = intensidad de la enfermedad (%) y t_i = período de evaluación en días, por lo que las unidades serán % - días.

Cuadro 1. Genotipos de frijol evaluados por su reacción a *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* en el Campo Experimental Valle de México, P-V 1997.

Genotipo/Raza ¹	Hábito de crecimiento ²	Estado biológico	Origen
RAZA NUEVA GRANADA			
Bola 60 días	I	Criollo	Perú
ICA Palmar	I	Mejorado	Colombia
Michigan Dark Red Kidney	I	Mejorado	E.U.
Perry Marrow	II	Mejorado	E.U.
Kaboon	II	Mejorado	Europa
A 193	II	Mejorado	CIAT
Canario 107	I	Mejorado	México
Cacahuatate 72	I	Mejorado	México
Bayomex	I	Mejorado	México
EPR-1-20	I	Mejorado	México
RAZA DURANGO			
Pinto Villa	III	Mejorado	México
Pinto Zapata	III	Mejorado	México
BY 91023	III	Mejorado	México
Bayo Criollo del Llano	III	Criollo	México
Bayo Baranda	III	Criollo	México
Chihuahua 86	III	Criollo	México
MAM 48	III	Mejorado	CIAT
RAZA JALISCO			
G 2333	IV	Criollo	México
G 13746	III	Criollo	México
Garbancillo Zarco	IV	Criollo	México
Amarillo de Calpan	III	Criollo	México
Puebla 152	III	Criollo	México
México 332	III	Criollo	México
Flor de Mayo Bajío	III	Mejorado	México
Flor de Mayo M38	III	Mejorado	México
FM 94006	III	Mejorado	México
Bayo Mecentral	III	Mejorado	México
RAZA MESOAMERICANA			
TLP 19	II	Mejorado	Costa Rica
TLP 20	II	Mejorado	Costa Rica
Negro Perla	I	Mejorado	México
Negro Tacaná	II	Mejorado	México
Negro INIFAP	II	Mejorado	México

¹ Singh *et al.* (1991). ² Shoonhoven y Pastor-Corrales (1987). INIFAP: Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, México; CIAT: Centro Internacional de Agricultura Tropical, Colombia; E.U: Estados Unidos.

Cuadro 2. Escala de severidad para evaluar tizón de halo (*Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*) (Schoonhoven y Pastor-Corrales, 1987.).

Grado de severidad	Apariencia del daño
1	Sin síntomas visibles de la enfermedad
3	Aproximadamente 2% del área de las hojas o de las vainas está cubierta con lesiones redondas. Puede evidenciarse una ligera clorosis sistémica
5	Aproximadamente 5% del área de las hojas o de las vainas está cubierta con lesiones redondas de alrededor de 5 mm de diámetro. En los puntos de crecimiento puede presentarse una clorosis sistémica limitada.
7	Aproximadamente 10% de los tejidos foliares están afectados ya sea por lesiones o por la clorosis resultante de ella. Ocurre una deformación foliar limitada y las vainas presentan generalmente exudación bacteriana en las lesiones que se juntan, las cuales pueden medir alrededor de 10 mm de diámetro.
9	Un 25% o más de los tejidos foliares están afectados por lesiones y clorosis. Se observa distorsión foliar severa y las lesiones que se unen cubren áreas extensas en las vainas y causan su deformación y la producción de vainas vanas.

En la primera fecha las evaluaciones se hicieron a los 45, 52, 66 y 76 días después de la siembra (dds) y en la segunda fecha a los 31, 38, 52 y 62 dds, utilizando la escala mencionada. Además, se calcularon los porcentajes de incidencia de tizón de halo para todas las evaluaciones, en base a la fórmula propuesta por Van der Plank (1963):

$$I = Pe / Ps \times 100$$

Donde: I = porcentaje de incidencia, Pe = plantas enfermas y Ps = plantas sanas

Durante el desarrollo de los experimentos se registraron las condiciones climáticas de temperatura, humedad relativa (HR) y precipitación diarias en una estación cercana al sitio experimental. Con los valores de severidad de la enfermedad se realizaron análisis de varianza en un diseño completamente al azar y la prueba de rango múltiple de Duncan ($P < 0.05$) para la separación de medias.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Experimento I.- La incidencia inicial del tizón de halo se registró a los 33 días después de la siembra en el frijol establecido a partir del 24 de abril, a los 26 dds en la siembra del 8 de mayo y a los 40 dds en la siembra del 12 de junio. A pesar de la diferencia en el número de dds en que se observaron los primeros síntomas de la enfermedad, en todos los casos éstos ocurrieron en la etapa vegetativa. Los genotipos Pinto Villa, Amarillo de Calpan y Puebla 152 se comportaron como inmunes (grado de severidad 1), es decir, sin reacción de compatibilidad a *P. syringae* en las tres fechas de siembra. Además de los tres anteriores, hubo ocho genotipos que tuvieron una reacción resistente a *P. syringae* en todas las fechas de evaluación: Pinto Zapata, Negro Tacaná, Negro INIFAP, FM 94006, Chihuahua 86, México 332, Flor de Mayo M38 y G 13746 (Cuadro 3).

Cuadro 3. Reacción a *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* de genotipos de frijol cultivados en el Campo Experimental Valle de México, Texcoco, Edo. de México, 1997.

Genotipo/Raza ¹ Evaluación (días después de la siembra)	Fecha de siembra		
	24/IV	8/V	12/VI
	40	26	54
RAZA NUEVA GRANADA			
Bola 60 días	1 ²	1	6
ICA Palmar G 4523	7	3	3
Michigan Dark Red Kidney	7	1	9
Perry Marrow	6	5	1
Kaboon	5	1	4
A 193	6	4	4
Canario 107	2	1	5
Cacahuatate 72	4	4	5
Bayomex	4	1	1
EPR-1-20	8	6	8
Promedio	5.0	2.7	4.6
RAZA DURANGO			
Pinto Villa	1	1	1
Pinto Zapata	1	3	3
BY 91023	1	1	4
Bayo Criollo del Llano	6	1	1
Bayo Baranda	5	1	1
Chihuahua 86	2	1	1
MAM 48	4	1	3
Promedio	2.9	1.3	2.0
RAZA JALISCO			
G 2333	1	1	4
G 13746	3	1	1
Garbancillo Zarco	8	2	2
Amarillo de Calpan	1	1	1
Puebla 152	1	1	1
México 332	3	1	1
Flor de Mayo Bajío	5	1	1
Flor de Mayo M 38	2	1	1
FM 94006	2	1	1
Bayo Mecentral	6	4	3
Promedio	3.2	1.4	1.6
RAZA MESOAMERICANA			
TLP 19	2	1	5
TLP 20	5	1	3
Negro Perla	2	1	8
Negro Tacaná	1	1	3
Negro INIFAP	3	2	3
Promedio	2.6	1.2	4.4

¹Singh *et al.* (1991); ²Media de 10 repeticiones por evaluación; escala 1: sin síntomas, 9: planta con mayor susceptibilidad (Shoonhoven y Pastor-Corrales, 1987)

La mayoría de los genotipos inmunes y resistentes pertenecen a la raza Jalisco. Los genotipos resistentes de hábito indeterminado sólo mostraron síntomas leves de la enfermedad durante la etapa vegetativa, las hojas producidas al final de esta etapa y en etapas posteriores no mostraron síntomas de la enfermedad. Probablemente, esto se deba, como lo ha sugerido Hubbeling (1973), a que la resistencia de los genotipos se debe a una reducción en la tasa de multiplicación bacteriana en el tejido vascular y a la respuesta necrótica a la toxina de la bacteria, lo que es apoyado por Russell (1977), quien señala que los genotipos resistentes deben detener el crecimiento bacteriano y la formación de la toxina.

Los genotipos susceptibles Michigan Dark Red Kidney (MDRK) y EPR-1-20, que son de hábito determinado y pertenecen a la raza Nueva Granada, permitieron el desarrollo de síntomas en todas las hojas producidas, aún durante la etapa reproductiva. Coyne y Schuster (1974) señalan que los genes que regulan la resistencia al tizón de halo en hojas y en órganos reproductores son diferentes, aunque en el caso de estos genotipos, aparentemente no poseen genes de resistencia que se pudieran expresar en cualquiera de las etapas. Además, la posibilidad de que *P. syringae* produzca toxinas como la faseolotoxina, que inhibe la producción de compuestos antibacterianos como las fitoalexinas: faseolina, faseolinisoflavano, coumestrol y kievitona en genotipos susceptibles, permite el desarrollo de los síntomas típicos del tizón de halo, como lo han señalado Maino (1972) y Gnanamanickam y Patil (1977).

Por otra parte, los genotipos G4523 y Garbancillo Zarco sólo mostraron susceptibilidad en la primera fecha de siembra, mientras que el genotipo Negro Perla lo hizo en la última (Cuadro 3). La ocurrencia de la enfermedad y la

reacción de los genotipos susceptibles estuvo asociada a condiciones climáticas similares a las óptimas para el desarrollo del tizón de halo, durante los 5 a 10 días previos a las evaluaciones, como lo indican Zaumeyer y Thomas (1957) y Patel y Walker (1963). Además, las evaluaciones se efectuaron cuando las plantas se encontraban en diferentes etapas fenológicas, lo que pudo contribuir a las diferencias en reacción a la infección por *P. syringae*.

Experimento II.- Las curvas del progreso de la enfermedad y el área bajo la curva de los diez genotipos seleccionados tuvieron diferentes períodos de latencia y hubo variación en el grado de severidad entre los genotipos (Cuadros 4 y 6, Figura 1), lo que indica la probable existencia de varias razas de *P. syringae* en el Valle de México, actuando solas o en conjunto.

Los genotipos México 332 y G 13746 fueron inmunes a *P. syringae*, es decir, que no hubo compatibilidad patógeno-hospedante y sus valores de severidad fueron de grado uno (Cuadro 4). Tres genotipos: Garbancillo Zarco, Negro Tacaná y Bayo Mecentral presentaron porcentajes elevados de incidencia, aunque el máximo valor de severidad del tizón de halo fue de 3.3 en ambas fechas de siembra, por lo que se consideran resistentes en este experimento, aunque Garbancillo Zarco y Bayo Mecentral fueron susceptibles en la evaluación de la primera fecha de siembra del experimento I (Cuadros 4 y 5).

Por otra parte, los genotipos Flor de Mayo Bajío, Canario 107 y Garbancillo Zarco fueron los que tuvieron un período de latencia mayor en ambas fechas de siembra, 21 días después de que hubiera síntomas en los genotipos susceptibles (Cuadro 4). Los valores de las áreas bajo la curva del progreso de la enfermedad confirmaron que el genotipo más susceptible fue

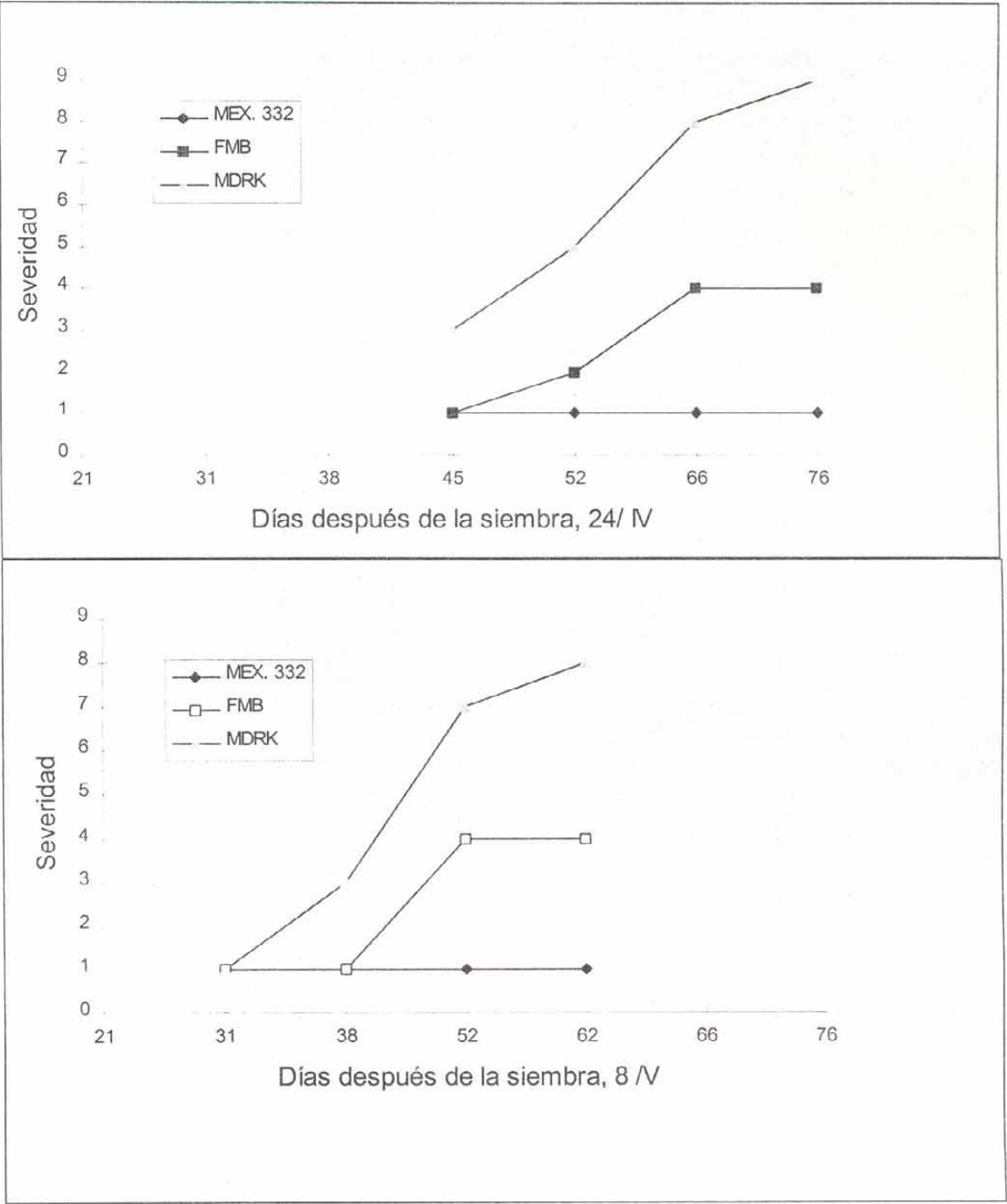


Figura 1. Progreso del tizón de halo en frijol cultivado en Texcoco, Estado de México. 1997.

Cuadro 4. Severidad de tizón de halo (*Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*) en genotipos de frijol cultivados en Texcoco, Edo. de México, en dos fechas de siembra. 1997.

Genotipo	Siembra 24 de abril				Siembra 8 de mayo			
	Días después de la siembra				Días después de la siembra			
	45	52	66	76	31	38	52	62
Flor de Mayo Bajío	1.2 bc	1.0 f	2.7 c	4.0 cd	1.0 b	1.0 d	4.0 c	4.0 b
Negro Tacaná	1.0 c	1.0 f	1.5 fg	1.0 f	1.0 b	1.0 d	2.8 d	1.9 ef
Garbancillo Zarco	1.0 c	1.0 f	2.3 ef	1.5 f	1.0 b	1.0 d	1.8 e	1.5 fg
MDRK	3.1 a	5.2 a	8.0 a	8.6 a	1.0 b	3.8 a	7.2 a	8.4 a
Canario 107	1.0 c	1.9 de	4.1 c	4.5 bc	1.0 b	1.2 cd	3.3 cd	3.1 cd
Cacahuete 72	1.2 bc	3.4 b	5.3 b	4.9 b	1.0 b	3.4 a	4.8 b	3.8 bc
México 332	1.0 c	1.4 ef	1.0 g	1.0 f	1.0 b	1.1 d	1.0 f	1.0 g
G 13746	1.0 c	1.1 f	1.0 g	1.0 f	1.0 b	1.0 d	1.0 f	1.1 g
Bayomex	1.6 bc	2.9 bc	3.6 cd	3.4 de	1.0 b	2.4 b	3.1 c	3.5 bc
Bayo Mecentral	1.8 b	2.3 cd	3.1 de	3.0 e	3.3 a	1.7 c	3.3 cd	2.5 de

Media de 10 repeticiones, valores con distinta letra indican diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$)Cuadro 5. Porcentaje de incidencia de tizón de halo (*Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*) en genotipos de frijol cultivados en Texcoco, Edo. de México, en dos fechas de siembra. 1997

Genotipo	Siembra 24 de abril				Siembra 8 de mayo			
	Días después de la siembra				Días después de la siembra			
	45	52	66	76	31	38	52	62
Flor de Mayo Bajío	0	0	70	100	0	0	90	100
Negro Tacaná	0	0	20	0	0	0	70	40
Garbancillo Zarco	0	0	50	20	0	0	40	10
MDRK	80	90	100	100	0	100	100	100
Canario 107	0	30	100	100	0	20	90	90
Cacahuete 72	10	90	100	100	0	90	100	100
México 332	0	0	0	0	0	0	0	0
G 13746	0	0	0	0	0	0	0	0
Bayomex	10	50	90	80	0	50	90	100
Bayo Mecentral	30	40	90	80	60	30	90	70

MDRK, los genotipos intermedios como Flor de Mayo Bajío presentaron un menor valor de severidad y un mayor período de latencia que

los susceptibles (Cuadro 6 y Figura 1). La incidencia del tizón de halo en MDRK desde el inicio de las evaluaciones fue muy elevada (>

80%), lo que sugiere que hubo una alta presión de inóculo durante el tiempo de las evaluaciones, el cual fue suficiente para iniciar la enfermedad. Además, este genotipo pudo actuar como foco de infección, lo que aseguró la dispersión de la bacteria y su posibilidad de infectar a las plantas de los diferentes genotipos.

En general, los genotipos de hábito determinado como MDRK y Cacahuete 72, de origen Andino, reaccionaron con mayor severidad que el resto, en tanto que la mayoría de los genotipos de la raza Jalisco tuvieron los menores valores de severidad, a excepción de Garbancillo Zarco y Bayo Mecentral en la evaluación del primer experimento. Con respecto a los genotipos andinos de la raza Nueva Granada, la introducción de germoplasma de otras regiones y países a la región del Altiplano Central de México, ha permitido observar una fuerte interacción entre éstos y las cepas de *P. syringae* presentes en la región.

En esta investigación se confirmó la resistencia a *P. syringae* del genotipo Garbancillo Zarco, señalada por Crispín *et al.* (1976), a diferencia de la reacción mostrada por Bayomex,

que tuvo una respuesta intermedia y no resistente, como también lo habían señalado estos investigadores.

Se podría considerar que la humedad relativa (HR) fue el factor favorable para el desarrollo del tizón de halo, el rango promedio de HR en los 10 días previos al registro de la enfermedad fue de 45.4 a 60%, en tanto que la temperatura promedio fue de 19 a 21.5°C, condiciones óptimas para el desarrollo de la enfermedad, como lo han señalado Zaumeyer y Thomas (1957) y Patel y Walker (1963).

En el Altiplano Central de México es común observar a *P. syringae* atacando genotipos de hábito determinado, principalmente de la raza Nueva Granada, lo que podría sugerir que estos materiales no poseen los genes de resistencia contra las razas presentes en esta región. Además, se ha observado que de todas las enfermedades que ocurren en la región, con excepción de las pudriciones de raíz, el tizón de halo es la que ocurre más temprano durante el ciclo de cultivo del frijol de temporal.

Cuadro 6. Área bajo la curva del progreso de la enfermedad tizón de halo en 10 genotipos de frijol cultivados en Texcoco, Edo. de México. 1997.

Genotipo	Siembra 24 de abril		Siembra 8 de mayo	
	absoluta	estandarizada	absoluta	estandarizada
Flor de Mayo Bajío	92.5	2.98387	82.0	2.64516
Negro Tacaná	43.0	1.38709	60.0	1.93548
Garbancillo Zarco	43.0	1.38709	43.0	1.38709
MDRK	204	6.58064	159	5.12903
Canario 107	92.5	2.98387	87.5	2.82258
Cacahuete 72	120	3.87096	104.5	3.37096
México 332	31	1	31	1
G 13746	31	1	31	1
Bayomex	87.5	2.82258	75.5	2.43548
Bayo Madero	79	2.54838	63.5	2.04838

CONCLUSIONES

Fue posible identificar genotipos inmunes y resistentes al tizón de halo, como: Pinto Villa, Amarillo de Calpan, Puebla 152, México 332, G 13746, Pinto Zapata, Negro Tacaná, Negro INIFAP, FM 94006, Chihuahua 86 y Flor de Mayo M38, pertenecientes a las razas Jalisco, Durango y Mesoamericana, razas originarias de México

La alta presión de inóculo existente en forma natural en este sitio, como lo demuestra el máximo grado de severidad de la enfermedad en el genotipo MDRK, permitió la identificación de fuentes de resistencia al tizón de halo.

Los resultados de esta investigación señalan la alta susceptibilidad de los genotipos andinos de la raza Nueva Granada a *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* en los Valles Altos de la Mesa Central de México y sugieren la presencia de varias razas.

Se observaron diferencias en las curvas de progreso de la enfermedad entre los genotipos evaluados.

BIBLIOGRAFÍA

- Acosta G., J. A. 1994. Challenges in common bean research for biotechnology approaches. Perspectives for National Programs: Mexico. In: W. M. Roca, T. E. Mayer, M. A. Pastor-Corrales and J. Thome (eds.). Proc. 2nd Int. Sci. Meeting "Phaseolus". Bean Advanced Biotechnology Research Network. CIAT. Cali, Colombia. pp. 12-22
- Beebe S., E. and M. A. Pastor-Corrales. 1991. Breeding for disease resistance. In: Common beans: research for crop improvement. Schonhoven, v. A. & O. Voysest (eds.). CIAT-CAB. Wiltshire, U. K. pp. 561-617
- Campos A., J. 1987. Enfermedades del Frijol. Trillas. México. 132 p.
- Coyne, D. P. and M. L. Schuster. 1974. Breeding and genetic studies of tolerance to several bean (*Phaseolus vulgaris* L.) bacterial pathogens. Euphytica 23(3):651-656
- Crispín, M. A., J. A. Sifuentes A. y J. Campos A. 1976. Enfermedades y plagas del frijol en México. Folleto de Divulgación Num. 39. INIA.SAG. México. 42 p.
- García, E. 1981. Modificaciones al sistema de clasificaciones climáticas de Köppen. UNAM. México. 252 p.
- Gnanamanickam, S. S., and S. S. Patil. 1976. Bacterial growth, toxin production, and level of ornithine carbamoyltransferase in resistant and susceptible cultivars of bean inoculated with *Pseudomonas phaseolicola*. Phytopathology 66(3):290-294
- Hubbeling, N. 1973. Field resistance in *Phaseolus* beans to *Pseudomonas phaseolicola*. Meded. Fak. Landbouwwet. Rijksuniv. Gent. 38:1351-1363
- López F., L. C. 1991. Definición de prioridades de investigación fitopatológica para la zona templada del Altiplano Central de México. Agricultura Técnica en México 17:17-54
- Maino, A. L. 1972. Degradation of bean cell walls during early stages of halo blight infections caused by *Pseudomonas phaseolicola* and interactions with *Achromobacter* sp. Phytopathology 62(7):775 (Abstr.)
- Patel, P. N., and J. C. Walker. 1963. Relation of air temperature and age and nutrition of the host to the development of halo and common bacterial blights of bean. Phytopathology 53(4):407-411
- Rodríguez G., R. 1996. Calidad física y sanitaria de la semilla de frijol utilizada por los agricultores de Durango para la siembra en temporal. Memorias del XXIII Congreso Nacional de Fitopatología. Guadalajara, Jal. p. 079.
- Rudolph, K. 1984. Multiplication of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* "in planta" I: relation between bacterial concentration and water

- congestion of different bean cultivars and plant species. *Phytopathol. Z.* 111:349-362
- Russell, P. E. 1977. Observations on the in-vivo growth and symptom production of *Pseudomonas phaseolicola* on *Phaseolus vulgaris*. *J. Appl. Bacteriol.* 43(1):167-170
- Saettler, A. W., S. J. Stadt and L. T. Pontius. 1981. Effects of inoculation time and cultivar on internal infection of bean seed by *Pseudomonas phaseolicola*. *J. Seed Technol.* 6(3):23-30
- Schoonhoven, A. V. y M. A. Pastor-Corrales. 1987. Sistema estándar para la evaluación de germoplasma de frijol. CIAT. Cali, Colombia. 56 p.
- Schwartz, H. F. 1989. Halo blight. In: Bean production problems in the tropics. Schwartz, H. F. & M. A. Pastor-Corrales (eds.) CIAT. Cali, Colombia. 654 p.
- Singh, P.S., P. Gepts, and D.G. Debouck. 1991. Races of common bean (*Phaseolus vulgaris*, Fabaceae). *Econ. Bot.* 45:379-396
- Van der Plank, J. E. 1963. Plant Diseases: Epidemics and control. Academic Press. New York. 349 p.
- Zaumeyer, W. J., and H. R. Thomas. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. Technical Bulletin No. 868. United States Department of Agriculture. Washington, DC. USA. 255p.