

IDENTIFICACION DE RAZAS DE *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* EN HOJAS DE *Phaseolus vulgaris* ¹

Mildred Zapata ²

RESUMEN

Identificación de razas de *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* en hojas de *phaseolus vulgaris*. La bacteriosis o tizón común del frijol constituye una limitante en muchos países de Centro América y El Caribe. Con el fin de esclarecer la interacción huésped-patógeno se coleccionó *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* en Costa Rica, Cuba, República Dominicana y Puerto Rico. Las colecciones se inocularon en genotipos purificados de *P. vulgaris*. La respuesta a la inoculación foliar de Xcp mostró la presencia de genotipos útiles en la diferenciación de razas fisiológicas de la bacteria. Por otro lado, también se logró identificar materiales con resistencia a múltiples razas de Xcp. Se establece la presencia de razas fisiológicas basado en la respuesta foliar de *P. vulgaris* al grupo de la colección de Xcp de Costa Rica, Cuba, República Dominicana y Puerto Rico.

ABSTRACT

Identification of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* races in *phaseolus vulgaris* leaves. Bean Common Bacterial Blight is a limiting factor on seed yield production of *Phaseolus vulgaris* in many countries of Central America and the Caribbean. In order to clarify the plant-pathogen interaction, a collection of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* was made in Costa Rica, Cuba, Dominican Republic and Puerto Rico. The Xcp collections were inoculated on leaves of different *P. vulgaris* genotypes. The response to foliage inoculation identified genotypes useful for the differentiation of the pathogenicity FXcp. differences at the level of physiological races were found. On the other and, genotypes with resistance to multiple Xcp races, were also found therefore, based on foliage response, the detection of physiological races of Xcp within the collection of Costa Rica, Cuba, Dominican Republic and Puerto Rico.

INTRODUCCION

La bacteriosis o tizón común es uno de los problemas de mayor importancia en la producción del frijol, *Phaseolus vulgaris* L. en casi todos los países donde se cultiva esta leguminosa, ya que tiene una distribución mundial (Bradbury, 1986). El agente causal de la enfermedad, la bacteria *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (Xcp) (Smith) Dye ataca las hojas de la planta, destruyendo a veces un 35-40% de ellas (CIAT, 1985), lo cual reduce el área fotosintética de la planta. También puede atacar la vaina y la semilla, lo cual reduce el valor comercial de los frijoles. Las pérdidas en cosecha

se han estimado entre 10-45% (Saettler, 1989), causando pérdidas de millones de dólares en muchos países (Vidaver, 1993). Por otro lado, el control es difícil ya que la bacteria es transmitida a través de la semilla.

La bacteria (Xcp) fue descrita por primera vez en 1897. Aunque se conoce bastante sobre la biología, epidemiología, rango de huéspedes y otras propiedades (Zaumeier y Thomas, 1957; Schuster y Coyne, 1981) poco se sabe sobre la variabilidad patogénica de la misma. El objetivo de esta investigación es determinar si existe variabilidad patogénica en Xcp utilizando colecciones del patógeno provenientes de Centroamérica y El Caribe.

¹ Presentado en la XLI Reunión Anual del PCCMCA en El Salvador, Centroamérica . 18 al 22 de marzo, 1996.

² Fitobacterióloga. Dpto. Protección de Cultivos. P.O. Box 5000. Universidad de Puerto Rico. Mayagüez, P.R. 00681-5000.

El diagnóstico preliminar de este patógeno se basa en síntomas, especialmente de las hojas. Sin embargo, la confirmación requiere identificación del patógeno y otras pruebas. Gilbertson *et al.*, 1989 desarrollaron una sonda de ADN para la identificación de la bacteria basada en una secuencia de un plásmido obtenido de cepas representativas de 50 zonas geográficas. Dicha técnica está siendo evaluada por varios investigadores.

Algunas de las dificultades para evaluar resistencia al patógeno son las siguientes: la resistencia de las hojas y vainas se hereda independientemente (Coyné y Shuster, 1983, Park y Dhanvantari, 1987); el largo del día afecta la susceptibilidad de algunos genotipos en ambientes diferentes (Webster, Temple y Galvez ; 1983, Saettler, 1989); no existe uniformidad en los métodos de inoculación utilizados; algunos investigadores no han observado la reacción de inmunidad (sin síntomas) en los genotipos de *P. vulgaris* utilizados (Coyné y Shuster, 1983; Park y Dhanvantari, 1987); existen diferencias en virulencia (Shuster y Coyné, 1981, Saettler, 1989) y existen poblaciones epífitas del patógeno (Saettler, 1989; Ishimaru, Eskridge y Vidaver, 1991).

Se han descrito interacciones específicas cultivar-raza caracterizada gene-gene para varias *Xanthomonas* sp. y sus huéspedes. La respuesta de resistencia está controlada por un gene virulento del patógeno y el gene correspondiente del huésped (Flor, 1955; Ellingboe, 1976). Al presente se han clonado los genes de virulencia en *Xc* pv. vesicatoria (Swanson *et al.*, 1988, Wallen *et al.*, 1988; Bonas *et al.*, 1989; Minsavage *et al.*, 1990; Canteros *et al.*, 1991), *Xc* pv. *malvacearum* (DeFeytier y Gabriel, 1991), *Xc* pv. *campestris* y *X* *orizae* pv. *orizae*.

En el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) se ha utilizado la cepa de mayor virulencia para estudios de determinación de resistencia. En 1981, CIAT informó una metodología modificada de las cuchillas impregnadas con bacterias informada en 1979. Luego de comparar la nueva metodología usando seis cultivares de *Phaseolus vulgaris*, concluyeron que dicho procedimiento era más rápido, fácil de utilizar e uniforme. Sin embargo, no discriminaba dentro de los niveles de resistencia. En 1988, CIAT vuelve y modifica la técnica informada en 1981. Dicha técnica requería luego de la inoculación manual con cuchillas, aspersión inóculo en la tarde. Otros métodos utilizados para la inoculación envuelven multiagujas, laceraciones en los tejidos y aspersión a presión con arena impregnada de inóculo (Zapata, Freytag y Wilkinson, 1985). Estos últimos permiten una mejor evaluación de diferencias en respuesta a la inoculación del patógeno debido a que el tejido no sufre mucho daño mecánico.

El concepto de raza, se ha utilizado para identificar variación dentro de una especie. Sin embargo, este término no se reconoce como una taxa por el Código Internacional de Nomenclatura Botánica (Hawksworth, 1974). La variación intraespecífica se identificó inicialmente en hongos por estudios de especialización patogénica usando diferentes huéspedes (Erikson y Henning, 1896) y subsecuentemente en diferentes genotipos de una misma especie (Bamus, 1911). Después de Stakman (1914) el concepto raza fisiológica (raza) fue aceptado para tipos especializados a distintos genotipos dentro de una especie.

Las líneas diferenciales entran en dos grupos: diferenciales de un gene y aquellos cuyo número de genes de resistencia se desconoce. Lo más importante es poder determinar el número de genes de resistencia detectables. Esto es, el número detectable de los fenotipos virulentos que posee la población del patógeno. Por otro lado, si un gene de resistencia no es pareado por virulencia, el gene en particular y el cultivar, no será útil en revelar la diversidad genética del patógeno, sino que también habrán efectos epistáticos, y otros genes en el cultivar no serán detectados. A veces la resistencia enmascarada puede dar una reacción diferente a la normal. Idealmente cuando se buscan diferenciales, aquellos que contienen un solo gene son los mejores para medir diversidad en una población. Cualquier agrupamiento en la distribución de genes de resistencia limita la capacidad del diferencial para detectar diversidad.

Originalmente la especie estaba restringida al agente causal de la pudrición negra *Xanthomonas campestris* (*Xc*) de las crucíferas. Sin embargo, existen otros patógenos muy similares que se encuentran dentro de esta especie, designados como patovares. A continuación se describen algunos patovares del grupo *Xc* donde se han identificado razas.

pv. cereales (Hagborg) Dye: Varias razas patogénicas se han descrito. Wallin, diferenció seis razas por reacción en cinco variedades de avena.

pv. orizae (Ishiyama) Dye: La especialización patogénica del agente causal del arroz ha sido demostrada en cultivares de arroz que tienen genes específicos para resistencia a la enfermedad. En Japón, *Xco* se ha clasificado en seis razas con base a las reacciones de cinco cultivares diferenciales con cuatro genes de resistencia individuales o en combinación. En la interacción entre arroz y *Xco*, la respuesta hipersensitiva no se desarrolla (Klement, Farkas y Lovereckovich, 1982; Parí y Callw, 1986) y lo que se considera es el desarrollo de la lesión (Ou, 1985).

pv. malvacearum (Smith) Dye: La enfermedad causada por esta bacteria es conocida como mancha angular de la hoja, pero puede presentar síntomas de pudrición y necrosamiento en la planta de algodón. Afecta cotiledones, hojas, y tallos.

La interacción diferencial entre razas y cultivares resistentes se ha esclarecido y la variación de virulencia se ha analizado genéticamente. Hay dos tipos de algodón: diploide y tetraploide. Estos tipos contienen muchas especies y cada especie tiene respuestas inmunes, resistentes, tolerantes y susceptibles.

La resistencia vertical del algodón a la enfermedad está determinada por 16 genes de resistencia. Por otro lado, la resistencia horizontal está controlada por un complejo de polígenes.

pv. phaseoli (Smith) Dye: Xcp y la variante Xcpf (fuscans) inducen síntomas en hojas, tallos, vainas y semillas (Zaumeier y Thomas, 1957; Saettler, 1989). Se informó variación patogénica en Xcp y Xcp fuscans basado en seis cultivares de *Phaseolus vulgaris* (Ekpo y Saettler, 1976). Las plantas en la etapa reproductiva fueron más susceptibles a una de las cepas. Zapata, Freytag y Wilkinson, 1985 encontraron reacciones específicas entre Xcp y genotipos de *Phaseolus vulgaris* que fueron evaluados para resistencia al patógeno.

Se han identificado siete razas de Xcp, cinco de ocurrencia natural y dos inducidas químicamente mediante la utilización de *Phaseolus acutifolius* L. como planta diferencial (Zapata y Vidaver 1987; Zapata, 1989). Freytag, 1989 describió en *P. acutifolius* un gene dominante para resistencia a tres cepas de Xcp.

Los objetivos específicos de esta investigación fueron:

1. Identificar las razas de Xcp prevaletentes en los países de Centro América y El Caribe.
2. Identificar los genotipos de *Phaseolus vulgaris* con potencial diferencial de la bacteria Xcp.
3. Identificar genotipos de *Phaseolus vulgaris* con altos niveles de resistencia a múltiples razas de Xcp (prevaletentes en la región de Centro América y El Caribe).

MATERIALES Y MÉTODOS

Identificación de las razas de Xcp prevaletentes en la región

Se coleccionó material de frijol infectado con Xcp en noviembre de 1993 en Costa Rica (924 y 931), Cuba (957 y 958), República Dominicana 872 y Puerto Rico (974,975, 980 y 981). Se realizaron los procedimientos necesarios de aislamiento y purificación. Cada aislamiento se inoculó en plantas indicadoras de patogenicidad, o sea, genotipos susceptibles a Xcp. Para determinar la presencia de razas, genotipos diferenciales, y genotipos resistentes a múltiples razas se inoculó cada aislamiento bacteriano en tres sitios diferentes a un lado de la hoja y el otro lado de la hoja se inoculó de igual forma, pero sin bacteria, dejando tres sitios de la hoja como control e indicador del daño mecánico.

Identificación de genotipos con potencial diferencial

La primera fuente de genotipos utilizados para evaluar a nivel de invernadero consistió de 120 genotipos de *Phaseolus vulgaris* pertenecientes al Vivero de Fuentes de Resistencia de Centro América. Dicho vivero fue obtenido del Dr. Federico Rodríguez de la Secretaría de Recursos Naturales, en Danlí, Honduras. Dentro de este vivero hay materiales seleccionados para los proyectos de Apion, Mosaico Dorado, Antracnosis, Bacteriosis, Emposca, Rendimiento, Baja fertilidad, Precocidad, Mancha angular, y otros. Los materiales se sembraron en tres replicados utilizando la mezcla de suelo comercial (Sunshine 1) y se irrigaron por un sistema de riego por goteo. Las plantas se inocularon en la hoja trifoliada a los 21 días, utilizando una punta de pipeta y cultivos de Xcp de 24 horas crecidos en agar nutritivo. Los datos se tomaron a los 14 y 21 días después de la inoculación. La escala utilizada varió de 1-5 siendo, 1 = resistente y 5 = altamente susceptible.

Identificación de genotipos de *P. vulgaris* con resistencia a múltiples razas de Xcp

Se evaluaron los genotipos resistentes a Bacteriosis común (W-BB-35, W-BB-11, W-BB-20, W-BB-52, W-BB-56) liberados en Puerto Rico en 1991 (Zapata *et al.*, 1991), Great Northern No.1, Sel 27, y la línea comercial Great Northern (utilizada en la zona templada). También fueron evaluadas líneas derivadas de cruces interespecíficos y las variedades de Guatemala: ICTA-Ostua, Chapina y Santa Gertrudis. El propósito de la evaluación fue seleccionar genotipos de mayor o igual resistencia al Great Northern No.1 Sel 27 ya que este genotipo representa una de las fuentes de resistencia más importantes reconocidas al presente.

Durante el primer ensayo se realizaron selecciones de plantas individuales, bajo condiciones de invernadero para purificar la semilla. Por otro lado,

algunos materiales se descartaron debido a la propensión a enfermedades de la raíz causada por hongos. Se ha continuado con la purificación de semilla mediante el incremento de semillas de plantas individuales para proceder con la evaluación de otros aislamientos. Sin embargo, en algunos casos la semilla cosechada no resultó suficiente para hacer todas las evaluaciones que se presentan en los cuadros de los resultados.

RESULTADOS

Identificación de las razas de Xcp prevaecientes en la región

Se logró coleccionar, aislar y purificar algunos aislados de Xcp representativos de los países de Centro América y El Caribe. Se determinó la patogenicidad para todos los cultivos antes de ser utilizados para los experimentos de diferenciación de razas, genotipos diferenciales y genotipos con resistencia a múltiples razas.

Identificación de genotipos con potencial diferencial

Mediante la evaluación de los 120 genotipos de *P. vulgaris* con Xcp de Puerto Rico 484a, República Dominicana 872 y Costa Rica 924 se identificaron por lo menos siete genotipos con potencial diferencial de las colecciones de bacteria arriba mencionadas (Cuadro 1). Al mismo tiempo dichos genotipos evidencian que las colecciones de Xcp de Puerto Rico 484a, República Dominicana 872 y Costa Rica 924 son específicos en patogenicidad a genotipos de la especie *vulgaris*, por lo cual representan razas fisiológicas de la bacteria.

En 1994 se diferenciaron cinco respuestas de interacción a las colecciones de República Dominicana 872, Costa Rica 924, y Cuba 957 y 958 (Cuadro 2). De acuerdo a las respuestas de resistencia y susceptibilidad de 17 genotipos se determinaron los siguientes patrones de interacción: HRS, SRSS, RSSR, RRRR y SSSS, respectivamente. Por otro lado, se identificaron tres grupos de diferenciales que fueron funcionales para identificar las Xcp probadas.

Los resultados del experimento de evaluación de las colecciones de Xcp de Puerto Rico 974, 975, 980, y 981 mostraron seis patrones de interacción: SRSS, SR, RRRR, SRSR, SRSS, y SSSS con cuatro grupos de plantas diferenciales (Cuadro 3).

La evaluación de las colecciones de Xcp de Costa Rica 931 y 924 mostraron tres patrones de interacción: SS, RR, y HRS y se separó un grupo de plantas diferenciales para estas razas (Cuadro 4).

La evaluación de la colección de Xcp de Cuba 957 y 958 mostró tres patrones de interacción (SS, RR, y SR), respectivamente. Se encontró un sólo genotipo funcional como diferencial (Cuadro 5).

Identificación de genotipos con resistencia a múltiples razas

Se identificaron cuatro genotipos con resistencia a las razas de Xcp de Puerto Rico 484a, República Dominicana 872 y Costa Rica 924 (Cuadro 6). Se identificaron cinco genotipos de *P. vulgaris* resistentes a las colecciones de Xcp de República Dominicana 872, Costa Rica 924, Cuba 957 y 958 que compararon o superaron la respuesta de Great Northern No. 1, Sel 27 (Cuadro 7).

Cuadro 1. Variabilidad patogénica de *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* en diferentes genotipos de *Phaseolus vulgaris*.

Genotipo	Origen de Bacteria		
	Puerto Rico 484 a	Rep. Dom. 872	Costa Rica 924
AMARILLO 154	4,00	1,00	1,00
NEGRO 150	3,33	1,00	1,00
A 673	3,00	3,00	1,00
JALO EEP	3,33	1,00	1,00
MAR 3	1,00	3,00	1,66
AFR 362	1,00	1,00	3,00
AFR 603	1,00	1,00	3,00

Escala de severidad: 1 = resistente; 2 = leve susceptibilidad, 3 = moderada susceptibilidad; 4 = susceptible, 5 = alta susceptibilidad

Cuadro 2. Genotipos de *Phaseolus vulgaris* diferenciales de *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* coleccionadas en República Dominicana, Costa Rica y Cuba.

<i>P. vulgaris</i>	<i>X. campestris</i> pv. <i>phaseoli</i>			
	Rep. Dom. 872	Costa Rica 924	Cuba 957	Cuba 958
a. NEGRO 150	1,00	1,00	5,00	5,00
PINTO 168	1,00	1,00	5,00	5,00
PEF 9	1,00	1,00	5,00	5,00
JALO EEP	1,00	1,00	5,00	5,00
MUG 139	1,00	1,00	5,00	5,00
A 285	1,33	1,00	5,00	5,00
AMARILLO 154	1,16	1,00	5,00	5,00
ARA 14	1,00	1,50	5,00	5,00
PUEBLA 36	1,66	2,33	5,00	5,00
ICA L24	1,00	1,00	4,00	—
	R	R	S	S
b. DE ZELAYA	3,00	1,00	5,00	5,00
A 673	3,00	1,00	5,00	5,00
MAR 3	3,00	1,66	3,66	3,33
	S	R	S	S
c. AFR 362	1,00	3,00	5,00	—
PEF	—	3,00	5,00	2,00
	R?	S	S	R?
d. A 774	1,66	1,00	2,00	2,00
	R	R	R	R
e. PORRILLO SINTETICO	5,00	4,00	5,00	5,00
	S	S	S	S

Cuadro 3. Diferenciación de razas de *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* coleccionadas en Puerto Rico.

<i>Phaseolus vulgaris</i>	<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>phaseoli</i>			
	P.R. 974	P.R. 975	P.R. 980	P.R. 981
COLORADO TEOPISCA	5,00	5,00	1,33	4,44
	S	S	R	S
PECHO AMARILLO G-2959	5,00	5,00	5,00	1,33
AHUMADOS DE CHIRRIPO 2 G-3991	4,33	5,00	5,00	1,00
	S	S	S	R
RXAH-18274-C	1,11	1,00	1,22	1,05
JUTIAPA L-8161	1,33	1,33	1,00	1,00
MAR 2	1,38	1,00	1,33	1,00
	R	R	R	R
NI 79-3755-2	5,00	1,00	5,00	1,00
MUG 132	5,00	1,00	5,00	1,16
	S	R	S	R
MUG 133	5,00	1,00	5,00	5,00
MUG 139	5,00	1,00	5,00	5,00
MÉXICO 309	5,00	1,00	5,00	5,00
	S	R	S	S
AMARILLO 154	5,00	4,77	5,00	5,00
PINTO 168	5,00	5,00	5,00	5,00
DE ZELAYA	5,00	5,00	5,00	5,00
	S	S	S	S

Cuadro 4. Reacción de algunos genotipos a *Xanthomonas campestris pv. phaseoli* coleccionadas en Costa Rica.

<i>Phaseolus</i>	Reacción	<i>Xanthomonas campestris pv. phaseoli</i>	
		931	924
	Susceptible	S	S
ICTA-CHAPINA		5,00	4,55
I-CB-6		4,00	5,00
	Resistente	R	R
W-BB-35	1.11	2,00	
W-BB-11	1.44	1,22	
ICB-67		1,88	2,33
	Diferencial	R	S
ICB-66		1,44	4,00
STA. GERTRUDIS		2,11	4,55
	Media	2,90	3,36
	CV	14,86	11,74

DISCUSION

Durante 1993 se inició la colección de Xcp en distintos países de Centro América y El Caribe con el fin de estudiar la variabilidad patogénica de Xcp. La metodología utilizada inoculando aislamientos distintos en plantas bajo condiciones de invernadero, provee condiciones que evitan efectos sinérgicos o antagónicos con otras bacterias. La presencia de razas o variantes patogénicas en el grupo Xcp se ha demostrado utilizando la especie *P. acutifolius* (Zapata y Vidaver, 1987; Zapata, 1989). Sin embargo, aunque se habían observado reacciones específicas a Xcp en algunos

genotipos de *P. vulgaris* (Zapata, Freytag y Wilkinson, 1985) no se había profundizado como en el presente estudio para documentar la presencia de razas fisiológicas con la especie *P. vulgaris*. La determinación de razas mediante el uso de *P. vulgaris* presenta un cuadro diferente de especificidad patogénica. Esta envuelve la reacción de inmunidad (no síntomas) *versus* susceptibilidad la cual no se había oficializado hasta el presente. La interacción patogénica de las diferentes razas detectada en algunos genotipos de *P. vulgaris*, explica la inestabilidad de la resistencia de algunos genotipos cuando se siembran en países diferentes donde pueden existir razas distintas de la bacteria).

Cuadro 5. Reacción de algunos genotipos a *Xanthomonas campestris pv. phaseoli* de Cuba.

<i>Phaseolus</i>	Reacción (%)	<i>Xanthomonas campestris pv. phaseoli</i>	
		957	958
	Susceptible (95%)	S	S
PUEBLA 36		5,00	5,00
AMARILLO 154		5,00	5,00
	Resistente (4%)	R	R
EMP 342		1,66	2,00
A 774		2,00	2,00
ARA-9		2,33	3,33 (MR)
RAS 50		1,66	3,00
	Diferencial (1%)	S	R
PEF 14		5,00	2,00
	Media	4,43	4,55
	CV	3,62	4,05

Cuadro 6. Determinación de genotipos de *Phaseolus vulgaris* resistentes a *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (Xcp).

Genotipo	Origen Xcp		
	Puerto Rico 484 a	Rep. Dom. 872	Costa Rica 924
PUEBLA 36	1,66	1,66	1,66
XAN 159	1,00	1,00	1,00
PEF 9	1,00	1,00	1,00
ICA L24	1,33	1,00	1,00

Escala de severidad: 1 = resistente; 2 = leve susceptibilidad, 3 = moderada susceptibilidad; 4 = susceptible; 5 = alta susceptibilidad.

Cuadro 7. Genotipos de *Phaseolus vulgaris* resistentes a *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* coleccionadas en República Dominicana, Costa Rica y Cuba.

<i>P. vulgaris</i>	<i>X. campestris</i> pv. <i>phaseoli</i>			
	Rep. Dom. 872	Costa Rica 924	Cuba 957	Cuba 958
XAN 159	1,00 l	1,00 m	—	2,00 f
NI 79-3939-1	1,00 l	1,00 m	2,33 e	—
A 774	1,66 jkl	1,00 m	2,00 f	2,00 f
RAS 50	1,66 jkl	2,00 hijk	1,66 g	3,00 e
L-81-61 QUTIAPA	1,00 l	2,00 hijk	1,00 h	—
GREAT NORTHERN NO.1, SEL 27	1,00 l	2,00 hijk	3,00 d	3,00 e

Los resultados obtenidos establecen la presencia de razas fisiológicas dentro del grupo de la colección de Xcp de Costa Rica, Cuba, República Dominicana y Puerto Rico. Además quedó establecida la existencia de genotipos de *P. vulgaris* útiles en la diferenciación de Xcp. Dichos genotipos abren un campo de investigación hacia la determinación del número de genes envueltos en la resistencia a Xcp en los genotipos de *P. vulgaris*. Por otro lado, se han identificado genotipos con resistencia amplia a las colecciones de Xcp estudiadas. Estos genotipos tienen mucho valor en programas de fitomejoramiento para la incorporación de resistencia a múltiples razas de Xcp.

La presente investigación continuará con el fin de esclarecer la situación en otros países de la región donde existe el problema de la bacteriosis común.

LITERATURA CITADA

- BANUS, M.F. 1911. Variation of varieties of beans in their susceptibility to anthracnose. *Phytopathology*. 1: 190-195.
- BONAS, U.; STALL, R.E.; STASKAWICZ, B. 1989. Genetic and structural characterization of the avirulence gene *Abr Bs3* from *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*. *Molecular and General Genetics*. 218: 127-136.
- BRADBURY, J.F. 1986. *Guide to plant pathogenic bacteria*. CAB International, Farnham House, Farnham Royal, UK.
- CANTEROS, B.; MINSAVAGE, G.; BONAS, U.; PRING, D.; STALL, R. 1991. The cloning and characterization of a gene from *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* that determines avirulence in tomato. *Molecular Plant-Microbe Interactions*. 4: 628-632.

- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1981. Informe Anual 1980. Cali Colombia. 111p. Programa de frijol.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1985. Informe Anual 1984 . Cali Colombia.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical) 1988. Informe Anual 1988 . Cali Colombia.
- COYNE, D.P.; SCHUSTER, M. L. 1983. Genetics of and Breeding for resistance to bacterial pathogens in vegetables crops. Hortscience 18: 30-36.
- DEFEYTI, R.; GABRIEL, D.W. 1991. AT least six avirulence genes are clustered on a 90-kilobase plasmid in *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum*. Molecular Plant-Microbe Interactions. 4: 423-432.
- EKPO, E.J.; SACTTLER, A.W. 1976. Pathogenic variation in *Xanthomonas phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. Plant Disease Rep. 60: 80-83.
- ELLINGBOE, A.H. 1976. Genetics of host-parasite interactions, In: Encyclopedia of Plant Pathology, New Series, Vol. 4, Physiological Plant Pathology (eds. R. Heitefuss y P.H. Williams), Springer-Verlag, New York, pp. 761-778.
- ERIKSON, J.; HENNING, E. 1896. Die Getreideroste. Norstedt, Stockholm.
- FLOR, H.H. 1955. Host-parasite interaction in flax rust hits genetics and other implications. Phytopathology. 45: 680-685.
- FREYTAG , G.F. 1989. Inheritance of resistance to three strains of common bacterial blight (*Xanthomonas campestris*) in the cultivated Tepary bean (*Phaseolus acutifolius* var. *latifolius*) Bic 32: 101-102.
- GILBERTSON, R. L.; MAXWELL, D. P.; HAGEDORN, D. T.; LEONG, S.A. 1989. Development and application of a plasmid DNA probe for detection of bacteria causing common bacterial blight of bean. Phytopathology. 79: 518-525.
- HAWKSWORTH, D. L. 1974. Mycologists Handbook. Common wealth Mycological Institute, Kew.
- ISHIMARU, C.; ESKRIDGE, K. M.; VIDAVER, A. K. 1991. Distribution analysis of naturally occurring epiphytic populations of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* on dry beans. Phytopathology. 81: 262-268.
- KLEMENT, Z.; FARKAS, G. L.; LOVEREKOVICH, L. 1982. Hypersensitivity. Pages 149-177 In: Phytopathogenic PRO Caryotes. M.S. Mount and G.H. Lacy, eds. Academic Press, New York.
- MINSAVAGE, G. V.; DAHLBECK, D.; WHALEN, M.C.; *et. al.* 1990. Gene for gene relationships specifying Disease resistance in *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* - pepper interactions. Molecular Plant- Microbe Interactions. 3: 41-47.
- OU, S.H. 1985. Rice Diseases. Commonwealth Mycology Institute, Kew, Survey England.
- PARK, S. J.; DHANVANTARI, B. N. 1987. Transfer of common blight (*Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*) resistance from *Phaseolus coccineus* Lam. to *Phaseolus vulgaris* L. through interspecific hybridization. Canadian Journal of Plant Sciences. 67: 687-695.
- PARI, R. W. H.; CALLOW, J. A. 1986. The dynamics of homologous and heterologous interactions between rice and strains of *Xanthomonas campestris*. Plant Pathology. 35: 380-389.
- SAETTLER, A. W. 1989. Common bacterial blight in bean production problems in the tropics. Segunda Edición (Ed. H.F. Schwartz y M.A. Pastor-Corrales). Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia. pp. 261-283.
- SCHUSTER, M. L.; COYNE, D.P. 1981. Biology, epidemiology genetics and Breeding for resistance to bacterial pathogens of *Phaseolus vulgaris* L. Horticultural Reviews. 3: 28-58.
- STAKMAN, E. C. 1914. A study in cereal rust. Physiological rases. Minnesota Agricultural Experimental Station. Bulletin 138.
- SWANSON, J.; KEARNEY, B.; DAHLBECK, D.; STASKAWICZ, G. 1988. Cloned avirulence gene of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* complements spontaneous race change mutants. Molecular Plant-Microbe Interaction. 1: 5-9.
- VIDAVER, A.K. 1993. *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*: Cause of common bacterial blight of bean In: *Xanthomonas* (eds. J.G. Swings y E.L.) Civerolo, Chapman and Hall, New York, USA. p. 40-44.
- WEBSTER, D.M.; TEMPLE, S.R.; GÁLVEZ, G. 1983. Expression of resistance to *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* in *Phaseolus vulgaris* under tropical conditions. Plant Disease. 67: 394-396.
- WALLEN, M. C.; STALL, R. E.; STASKAWICZ, B. J. 1988. Characterization of a gene from a tomato pathogen determining hypersensitive resistance in non host species and genetic analysis of this resistance in bean. Proceedings of the National Academy of Sciences, USA. 85: 6743-6747.

- ZAPATA, M. 1989. Host pathogen interaction of the tepary bean, *Phaseolus acutifolius* with the common bean pathogen, *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*. Ph.D. Dissertation. Univ. of Nebraska.
- ZAPATA, M.; VIDAVER, A. K. 1987. Differentiation of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* into pathogenic races based on the tepary bean reactions. *Phytopathology* 77:1709.
- ZAPATA, M.; FREYTAG, G. F.; WILKINSON, R. E. 1985. Evaluation for bacterial blight resistance in beans. *Phytopathology*. 75: 1032-1039.
- ZAPATA, M.; WILKINSON, R.; FREYTAG, G.F.; VELES, H.; ORTIZ, F.H.; LOPEZ-ROSA, J. H. 1991. Incorporating resistance to *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* into bean using the latent period as a resistance marker. *J. Agric. Univ. P.R.* 75:4(345-352).
- ZAUMEYER, W. J.; THOMAS, H. R. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. United States Department of Agriculture Technical Bulletin 868. 255pp.