



**COLEGIO DE POSTGRADUADOS
INSTITUCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
EN CIENCIAS AGRÍCOLAS**

**CAMPUS MONTECILLO
FITOSANIDAD
FITOPATOLOGÍA**

**DISEMINACIÓN Y TRANSMISIÓN POR SEMILLA DEL BCMV EN
GENOTIPOS DE FRIJOL CON RESISTENCIA CUANTITATIVA**

PETRA ANDRADE HOYOS

**T E S I S
PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE:**

MAESTRO EN CIENCIAS

MONTECILLO, TEXCOCO, EDO. DE MEXICO

2007

La presente tesis titulada: Diseminación y transmisión por semilla del BCMV en genotipos de frijol con resistencia cuantitativa, realizada por la alumna: Petra Andrade Hoyos bajo la dirección del Consejo Particular indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS
FITOSANIDAD
FITOPATOLOGÍA

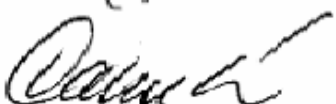
CONSEJO PARTICULAR

CONSEJERO



Dr. Roberto García Espinosa

ASESOR



Dr. Carlos De León

ASESOR



Dr. Víctor H. Aguilar Rincón

AGRADECIMIENTOS

A mi país, que a través del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) financió mis estudios de maestría.

Al Dr. Roberto García Espinosa, por su gran apoyo, por enseñarme no sólo a filosofar, escribir e integrar todo el conocimiento adquirido durante mi estancia, sino también a cuestionarme y ser más consciente en todo lo que realizó. Gracias por permitirme exponerme a su corriente filosófica y holística de cómo interacciona la naturaleza en todos sus componentes en esta gran trama de la vida.

Al Dr. Carlos de León, por su valioso apoyo y sugerencias, persona a la que admiro por su infinita experiencia.

Al Dr. Víctor H. Aguilar Rincón, por su valioso apoyo, por cuestionarme, hacerme pensar y defender mis propias ideas que formaran parte de mi estandarte filosófico.

Al Dr. Daniel Ochoa, por su valioso apoyo y sugerencias.

A la Dra. María del Pilar Rodríguez Guzmán, por compartir sus conocimientos y brindarme información.

A todos los integrantes del laboratorio 121 del IFIT; juntos formamos un gran equipo de trabajo y ganamos experiencias.

Al Dr. Calixto Carrillo Fonseca, del departamento de Parasitología agrícola de la UACH por facilitarme la superficie de terreno para establecer el experimento en el ciclo 2005.

A los Drs. Luís M. Serrano Covarrubias y Guillermo Mondragón Pedrero, agradezco su apoyo incondicional por las facilidades para establecer el experimento en el ciclo 2006 y que sin ellas no pudo haber sido realizado. A ambos los admiro por su humildad y profesionalismo.

Al M. C. Eduardo Molina Gayosso, agradezco su apoyo en el análisis de datos.

Al M. C. Alberto Pérez López, por su apoyo incondicional en el análisis estadístico y revisión del escrito.

A todos los profesores que formaron parte en mi formación, con sus conocimientos y experiencias.

Al personal de campo, por su valiosa contribución, en especial a los señores Gustavo, Cornelio, Maya, Hugo, Juan, José.

DEDICATORIAS

A dios, por darme la oportunidad de asomarme a la infinita sabiduría.

A mis padres, a quienes debo todo y amo

Librado E. Benítez Muñoz

A mi madre quien me vio iniciar este proyecto

† Juanita Hoyos Secundino

Mayo 15 2006

A mis hermanos con amor

Judith, Juanita, Rosita, David y Alfonso, fuente de inspiración.

A mis amigos con profundo cariño

Cristina, Lolita, Angélica, Juliana, Susana, Citlaly, Clemente, Concepción, Cindy, Benjamín, Ignacio, Santa, Roberto U.

Al Maestro Ángel Montero P., por sus consejos y ánimos, persona admirable por su gran entusiasmo.

A Eduardo Molina Gayosso, por su apoyo incondicional y sus valiosos consejos, gracias por enseñarme a enfrentar y disfrutar la vida sin miedos.

A Alberto Pérez, eres una persona especial en mi vida, gracias.

Al señor Roberto Romero, por su apoyo en el laboratorio y sus apreciables consejos.

ÍNDICE

ÍNDICE DE CUADROS.....	i
ÍNDICE DE FIGURAS.....	ii
RESUMEN.....	iv
ABSTRACT.....	v
1. INTRODUCCIÓN	1
2. REVISIÓN DE LITERATURA	5
2.1. La resistencia a enfermedades.....	5
2.1.1. La resistencia a enfermedades bifurcada	5
2.1.2. Trascendencia de los conceptos de resistencia vertical y horizontal	6
2.1.3. Resistencia y epidemiología	7
2.1.4. Efectos de la resistencia sobre la aloinfección y autoinfección.....	8
2.1.5. Resistencia en cultivos con uniformidad y diversidad genética.....	8
2.2. Enfermedades virales del frijol.....	9
2.2.1. Síntomas generales inducidos por el BCMV	9
2.2.2. Resistencia al BCMV en frijol.....	10
2.2.3. Tipos de transmisión del BCMV	11
2.2.4. Transmisión de virus por semilla.....	11
2.2.5. Transmisión del BCMV por áfidos.....	12
2.2.6. Métodos de control.....	12
3. MATERIALES Y MÉTODOS	13
3.1. Experimento de diseminación del BCMV.....	13
3.1.1. Análisis de datos	14
3.1.2. Orden de los datos para las gráficas.....	14
3.1.2.1. Incidencia por inoculación y diseminación del BCMV	14
3.1.2.2. Relación entre rendimiento de frijol e incidencia del BCMV	15
3.2. Experimento de transmisión por semilla del BCMV.....	15
3.2.1. Análisis de datos	16
3.2.2. Orden de los datos para las graficas.....	16
3.2.2.1. Análisis de transmisión por semilla del BCMV	16
3.2.2.2. Rendimiento por ciclos de mejoramiento	17
3.2.2.3. Rendimiento de plantas infectadas	17
3.2.2.4. Relación entre el rendimiento y transmisión del virus	17
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	18
4.1 Diseminación del BCMV	18
4.1.1. Incidencia del BCMV entre ciclos de mejoramiento	18
4.1.2. Incidencia del BCMV por inoculación y diseminación en ciclos de mejoramiento	18
4.1.3. Diferencias en incidencia entre la inoculación y diseminación del BCMV en ciclos de mejoramiento	19

4.1.4. Diferencias en incidencia entre inoculación y diseminación del BCMV en genotipos de frijol.....	20
4.1.5. Incidencia de síntomas severos por inoculación y diseminación del BCMV	23
4.1.6. Rendimiento en genotipos inoculados y por diseminación del BCMV	25
4.1.7. Rendimiento agrupado por ciclos de mejoramiento	28
4.1.8. Relación entre el rendimiento de frijol y la incidencia del BCMV en plantas inoculadas.....	30
4.1.9. Relación entre el rendimiento de frijol y la incidencia del BCMV en plantas enfermas por diseminación	31
4.2. Transmisión por semilla del BCMV.....	32
4.2.1. Transmisión del BCMV entre ciclos de mejoramiento.....	32
4.2.3. Diferencias en transmisión por semilla entre genotipos de frijol inoculado y sin inocular, sin ordenar por ciclos de mejoramiento	36
4.2.4. Análisis de transmisión por semilla del BCMV en genotipos inoculados y sin inocular.....	37
4.2.5. Rendimiento agrupado por ciclos de mejoramiento con síntomas tempranos y tardíos, semilla cosechada de plantas inoculadas y sin inocular....	40
4.2.6. Rendimiento de plantas infectadas por inoculación del BCMV en 2005 con síntomas tempranos y tardíos.....	42
4.2.7. Rendimiento proveniente de plantas infectada por diseminación del BCMV en 2005 con síntomas tempranos y tardíos	44
4.2.8. Relación entre el rendimiento proveniente de plantas infectadas por inoculación en 2005 con síntomas tempranos y la transmisión por semilla	45
4.2.9. Relación entre rendimiento provenientes de plantas sin inocular en 2005 y transmisión por semilla	46
5. CONCLUSIONES	48
6. LITERATURA CITADA.....	50

CUADROS

Cuadro 1. Comparación de medias en incidencia por inoculación y diseminación del BCMV en frijol y diferencias entre ellos, agrupados por ciclos de mejoramiento, Experimento de diseminación del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2005.....	19
Cuadro 2. Comparación de medias en incidencia de síntomas severos por inoculación y diseminación del BCMV en frijol, y las diferencias entre ellos. Experimento de diseminación del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2005.....	21
Cuadro 3. Comparación de medias de rendimiento de frijol por inoculación y diseminación del BCMV. Experimento de diseminación en campo, Chapingo Méx., 2005.....	26
Cuadro 4. Comparación de medias de rendimiento de frijol por inoculación y diseminación del BCMV agrupado por ciclos de mejoramiento. Experimento de diseminación del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2005.....	27
Cuadro 5. Comparación de medias de transmisión por semilla del BCMV en frijol inoculado y sin inocular en 2005 y diferencias entre ellos. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo Méx., 2006.....	31
Cuadro 6. Comparación de medias de transmisión por semilla del BCMV en frijol inoculado y sin inocular en 2005 y las diferencias entre ellos. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo Méx., 2006.....	38
Cuadro 7. Comparación de medias de rendimiento agrupadas por ciclos de mejoramiento en frijol. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo Méx., 2006.....	39
Cuadro 8. Comparación de medias de rendimiento en frijol inoculado y sin inocular en 2005. Experimento de transmisión por semilla del BCMV Chapingo Méx., 2006.....	42

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Genotipo de frijol con síntomas severos del BCMV.....	14
Figura 2. Síntomas de Transmisión por semilla del BCMV.....	16
Figura 3. Diferencias en incidencia entre inoculado y sin inocular el BCMV en frijol, agrupados por ciclos de mejoramiento. Entre mayor la diferencia, menor la diseminación. Experimento de diseminación del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2005.....	20
Figura 4. Diferencias en incidencia en genotipos de frijol; entre mayor es la diferencia en porcentaje de incidencia entre inoculados y sin inocular, menor es la diseminación. Experimento de diseminación del BCMV en campo. Chapingo, Méx., 2005.....	22
Figura 5. Incidencia de síntomas severos en genotipos de frijol inoculados y por diseminación del BCMV. Experimento de diseminación del BCMV en campo. Chapingo, Méx., 2005.....	24
Figura 6. Rendimiento agrupado por ciclos de mejoramiento en genotipos de frijol inoculado con el BCMV y sin inocular. Experimento de diseminación del BCMV en campo, Chapingo Méx., 2005.....	28
Figura 7. Rendimiento de frijol e incidencia por inoculación del BCMV. Experimento de diseminación del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2005.....	29
Figura 8. Rendimiento de frijol e incidencia sin inocular del BCMV. Las incidencias superiores a 70% corresponden, a los padres originales. Experimento de diseminación del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2005.....	30
Figura 9. Transmisión por semilla del BCMV en plantas de frijol agrupados por ciclos de mejoramiento y proveniente de semilla infectada por inoculación y sin inocular en 2005. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo Méx., 2006.....	32
Figura 10. Diferencias en transmisión por semilla entre genotipos de frijol inoculado y sin inocular en 2005 (a mayor diferencia, menor transmisión), agrupados por ciclos de mejoramiento. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo, Méx., 2006.....	33
Figura 11. Diferencias en transmisión por semilla entre genotipos de frijol inoculado y sin inocular en 2005. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo, Méx., 2006.....	35

Figura 12. Transmisión por semilla del BCMV en plantas de frijol provenientes de semilla infectada por inoculación y sin inocular en 2005. Experimento en campo, Chapingo, Méx., 2006.....	37
Figura 13. Rendimiento proveniente de plantas infectadas por inoculación y sin inocular en 2005 con síntomas tempranos y tardíos, agrupado en ciclos de mejoramiento Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo, Méx., 2006.....	40
Figura 14. Rendimiento proveniente de plantadas infectadas por inoculación del BCMV con síntomas tempranos y tardíos. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2006.....	43
Figura 15. Rendimiento de frijol provenientes de plantas sin inocular (diseminación) en 2005 con síntomas tempranos y tardíos. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo, Méx., 2006.....	44
Figura 16. Rendimiento proveniente de plantas infectadas por inoculación en 2005 con síntomas tempranos y la transmisión por semilla. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2006.....	45

DISEMINACIÓN Y TRANSMISIÓN POR SEMILLA DEL BCMV EN GENOTIPOS DE FRIJOL CON RESISTENCIA CUANTITATIVA

RESUMEN

La resistencia cuantitativa es reconocida por tener la habilidad de reducir el incremento de la enfermedad. Sin embargo, evaluar la capacidad de frenar la diseminación de la enfermedad bajo condiciones de campo y apreciar su efecto en el rendimiento, no es frecuente en los trabajos de mejoramiento, pero es un elemento necesario de rastreo y evaluación del avance del proceso de mejoramiento. Se evaluó el efecto de la resistencia cuantitativa en ciclos avanzados de mejoramiento en frijol sobre la reducción en la diseminación del BCMV, transmisión por semilla y rendimiento bajo condiciones de campo. Se compararon en su capacidad de reducir la diseminación en campo, genotipos de ciclos avanzados de mejoramiento (C_4 , C_5 , C_6 y C_7) con genotipos del ciclo cero (C_0) y variedades comerciales mediante inoculación del virus, plantas de dos surcos se inocularon y plantas de otros dos surcos se dejaron sin inocular. La diferencia en porcentaje de incidencia entre inoculados y sin inocular marcó el grado de resistencia a la diseminación; a mayor diferencia mayor resistencia. Se observó diferencia creciente acorde al avance en ciclos de mejoramiento, indicando una resistencia progresiva a la diseminación (C_0 , C_4 , C_5 , C_6 y C_7 con diferencias de -4, 11, 13.6, 12.9 y 17.9 unidades porcentuales). Un número importante de genotipos avanzados en mejoramiento, mostró mayor rendimiento que los del C_0 , independientemente de que hayan sido inoculados. A pesar de la alta incidencia cuando inoculados, los rendimientos fueron altos en genotipos de ciclos avanzados de mejoramiento en comparación con el C_0 . En 2006, se sembró semilla de 21 genotipos (avanzados así como padres originales y variedades comerciales), derivada de plantas inoculadas con el virus y sin inocular en el año 2005, en condiciones de campo. En 2006, se marcaron plantas que presentaron síntomas tempranos (transmisión por semilla) y síntomas tardíos con el fin de evaluar el impacto sobre el rendimiento. El grado de transmisión por semilla disminuye cuando proviene de plantas infectadas por inoculación y sin inocular en 2005 ($p \leq 0.05$). A mayor avance en ciclos de mejoramiento menor transmisión por semilla en comparación con el ciclo cero. Ante la presencia de síntomas tempranos de transmisión del virus por semilla por efecto de la inoculación en 2005, el rendimiento es significativamente alto en el C_7 (3.284 t ha^{-1}) Vs. con respecto al C_0 (1.957 t ha^{-1}). El rendimiento no parece ser afectado en genotipos avanzados de mejoramiento independientemente de que provenga de plantas que hayan presentado síntomas tempranos o tardíos por efecto de la inoculación o no inoculación del virus en 2005.

Palabras clave: Frijol, transmisión por semilla del BCMV, diseminación del BCMV, resistencia cuantitativa, mejoramiento de plantas.

DISSEMINATION AND SEED TRANSMISSION OF BCMV IN BEAN GENOTYPES WITH QUANTITATIVE RESISTANCE

ABSTRACT

Quantitative resistance is recognized by its ability to reduce the increase of disease under field conditions. However, to evaluate the ability of reducing the dissemination of a disease under field conditions and assessing its effects on yield is not frequently done in plant breeding, although it is a necessary element in tracking and evaluating the advancement of the breeding process. In 2005, an experiment was conducted to assess the ability to reduce BCMV dissemination of bean genotypes from advanced breeding cycles for quantitative resistance and to evaluate its effects on yield. Field dissemination reduction was compared in bean genotypes of advanced breeding cycles (C_4 , C_5 , C_6 , and C_7) against genotypes of the zero cycle (C_0) and commercial varieties by inoculating the virus to plants of two rows, while leaving other two rows uninoculated. The difference in disease percentage between inoculated and non-inoculated plants indicates the degree of resistance to dissemination; the greater the difference, the greater the resistance. A growing difference was observed according to the advancement in the breeding cycles, indicating a progressive resistance to dissemination (C_0 , C_4 , C_5 , C_6 and C_7 with differences of -4, 11, 13.6, 12.9, and 17.9 percentage units). An important number of advanced breeding genotypes showed greater resistance than those of C_0 , whether they were inoculated or not. Despite the high incidence when inoculated, yields were higher in genotypes of advanced breeding cycles than in those of C_0 . In 2006, seed, derived from plants inoculated and non-inoculated in 2005, from 21 genotypes (advanced as well as original parents and commercial varieties) were planted under field conditions. Plants were marked for early (seed transmission) and late symptoms to evaluate impact on yield. The degree of seed transmission is reduced in all genotypes of advanced breeding cycles when compared to genotypes of breeding cycle zero (C_0) ($p \leq 0.05$); the greater the advance in cycles, the lower seed transmission, regardless of whether the seeds were derived from inoculated or not inoculated plants in 2005. In presence of early symptoms (seed transmission) due to inoculation in 2005, yields were significantly higher for C_7 (3.284 t ha^{-1}) Vs. those for C_0 (1.957 t ha^{-1}). Yield does not seem to be affected in advanced breeding genotypes regardless of whether they derived from plants showing early or late symptoms, either from inoculated or not inoculated plants in 2005.

Key words: bean, seed transmission of BCMV, dissemination of BCMV, quantitative resistance, plant breeding.

1. INTRODUCCIÓN

En vista de las dificultades en el manejo genético por resistencia de enfermedades virales, debidas a su gran variabilidad, a su capacidad de evolucionar a nuevas formas más agresivas (Jones *et al.*, 1987) y a su alto porcentaje de transmisibilidad por semilla, de acuerdo con Wyatt y Kuhn (1980), Byoung-Cheorl *et al.*, (2005), indican que el énfasis en mejoramiento contra patosistemas virales, debiera dirigirse a la búsqueda de resistencia cuantitativa, por ser ésta resistencia contra todas las variantes de un patógeno. Claro está que, autores como Robinson (1976, 1987), han argumentado lo anterior para todos los parásitos localmente importantes en cada agroecosistema.

García *et al.*, (1994) argumentan que, entre los diversos factores limitativos para la producción agrícola, sólo los parásitos tienen la habilidad de cambiar genéticamente a otras formas más virulentas, por ello, la resistencia genética a los parásitos agrícolas debería ser la primera y más importante estrategia de manejo de enfermedades.

Evered y Harnett (citado por Nutter, 1993), Ponz y Bruening (1986), comentan que la resistencia cuantitativa reduce la tasa de incremento de la epidemia, por lo que reconocen que juega un importante rol en el manejo de enfermedades inducidas por hongos, pero es escasamente utilizada como una medida para controlar las epidemias por virus. Por otra parte, la resistencia monogénica (o vertical) falla cuando aparecen nuevas razas virales (Wyatt y Kuhn, 1980), por lo que, contra virus, es cada vez más infrecuente su uso. La resistencia poligénica, en cambio, tiene la ventaja de actuar contra todas las razas conocidas de una especie parásita, por lo que no falla.

Khetarpal *et al.*, 1998, (citado por Byoung-Cheorl *et al.*, 2005) mencionan que la resistencia forma parte de la estrategia para proteger a los cultivos de la infección causada por virus, pero que debe ser complementada con el control de vectores, el uso de semilla o material vegetativo libre de virus y prácticas culturales que

minimicen la transmisión., Sin embargo, idealmente debieran producirse variedades que no requieran de esos apoyos complementarios, y esa posibilidad la ofrece la resistencia cuantitativa u horizontal, resistencia que por definición, brinda protección contra todas las razas del patógeno, disminuyendo la diseminación y transmisión por semilla, que es la fuente de inóculo primaria.

La característica esencial de la resistencia horizontal, es el abatimiento del incremento de la enfermedad y se ha insinuado para el frijol su efecto de abatir la transmisión por semilla (García *et al.*, 2003a). En frijol y otros cultivos, se ha apreciado la consistente debilidad de ciertos cultivares de transmitir en mayor grado, las enfermedades virales por semilla, pero no son frecuentes los reportes de programas dirigidos específicamente a abatir el porcentaje de transmisión por semilla (Johansen *et al.*, 1994). De hecho, en frijol, se encontró la cita de Reddick y Stewart (1919) quienes en un experimento de selección encontraron una gran variabilidad en el porcentaje de transmisión por semilla del BCMV.

El programa de mejoramiento del frijol por resistencia horizontal a todas las enfermedades localmente importantes, dio inicio con la evaluación de 75 genotipos de frijol, colectados de la Mixteca Poblana (Muñoz, 1991), de los cuales se seleccionaron siete genotipos para formar la base genética sobre la cual se efectuaría la selección. Estos fueron utilizados como progenitores en un primer ciclo de cruza simples en condiciones de invernadero, posteriormente la semilla obtenida de esta primera cruce fue sembrada para evaluar la F_1 y formar el compuesto que sería útil en el primer ciclo de selección en condiciones de campo. El primer ciclo de selección fue realizado por Valenzuela (1992), estableció el primer lote de selección utilizando un compuesto de 6864 semillas, con el cual fueron establecidas 60 parcelas, cada una con 100 plantas, sometidas a presión de selección con los patotipos designados del virus mosaico común del frijol (BCMV) y el tizón común (*Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*), se utilizó semilla de las 60 mejores plantas del ciclo de selección anterior para realizar el segundo ciclo de cruza directas y recíprocas de las cuales se obtuvieron 840 cruza con la nueva semilla se formó un nuevo compuesto balanceado. Posteriormente se estableció un lote de selección

para escoger a los mejores 33 genotipos que conformarían a los padres del tercer ciclo de mejoramiento; se formó una mezcla de polen para realizar las cruces y obtener a los padres que conformarían al cuarto ciclo de mejoramiento. Durante el desarrollo del programa se utilizó el método de fitomejoramiento de selección masal recurrente, donde en cada generación de selección se escogen a los mejores individuos sometidos a severa presión de inóculo (inoculación, planta por planta, con los patotipos designados de los principales patógenos de la región) en condiciones de campo, para hacerlos progenitores del siguiente ciclo de mejoramiento, con el fin de acumular poligenes de resistencia horizontal.

El empleo de este método de mejoramiento ha logrado la acumulación de resistencia contra el BCMV y al tizón común del frijol, lo cual es confirmado por Arce (2003) y García *et al.* (2001, 2003b). Sus resultados muestran una reducción progresiva de las enfermedades inducidas por el BCMV y *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*, de modo que entre más avanzado es el ciclo de mejoramiento, mayor es la expresión de la resistencia.

Para Robinson (2000), el rendimiento, es el más holístico de los parámetros por lo que puede ser la base de la selección en los programas de mejoramiento. Sin embargo, un ingrediente esencial en todo esquema de manejo de enfermedades de cualquier cultivo, es el rastreo, la observación y estimación del rumbo que toma el proceso; la evaluación del avance en favor de la, o las características deseadas, que permitan conducir el proceso como un todo. La herramienta de estimación del avance del proceso es la epidemiología, la cual nos permite visualizar en que medida el mayor rendimiento se debe a una disminución de ciertos componentes de la epidemia de un determinado patosistema. No hacer rastreo, equivale a manejar a ciegas.

Con frecuencia la evaluación de la resistencia a enfermedades parte de materiales ya existentes como variedades comerciales o bien de germoplasma colectado, como en los trabajos realizados por Kuhn *et al.* (1989) y Padgett *et al.* (1990), quienes evaluaron la resistencia de genotipos de pimiento en campo, Jones *et al.* (1995) en lupinus, Montenegro (1970) en frijol. Todos ellos, encontraron

diferentes niveles de resistencia y concluyen que la resistencia reduce la tasa de incremento de la enfermedad. En contraste, desde la propuesta inicial del programa de mejoramiento por resistencia horizontal en frijol del Colegio de Postgraduados, la intención ha sido el acumular, mediante selección masal recurrente, poligenes de resistencia y no meramente evaluar colecciones de germoplasma y hacer simple selección y siempre se ha procurado realizar evaluaciones del avance del programa con base en los componentes de la epidemiología para la selección de genotipos bajo condiciones de campo que disminuyan la tasa de incremento de la enfermedad y aumentan el rendimiento.

El presente trabajo tuvo como objetivo evaluar, epidemiológicamente y bajo condiciones de campo la diseminación y transmisión por semilla del BCMV, así como el efecto en el rendimiento y la acumulación de resistencia cuantitativa en genotipos de frijol con ciclos avanzados de mejoramiento (incluyendo los ciclos más recientes del programa: C₄, C₅, C₆ y C₇), en comparación con los padres originales (PO) que conforman el ciclo cero, bajo las siguientes hipótesis:

Los genotipos de ciclos avanzados tienden a frenar la diseminación y disminuir la tasa de incremento de la población de enfermedad del BCMV en comparación con los padres originales.

El porcentaje de transmisión por semilla del virus es bajo y por tanto disminuye la fuente de inóculo primario en los genotipos de ciclos avanzados en comparación con los padres originales.

Entre más avanzado sea el ciclo de mejoramiento, mayor el rendimiento como consecuencia de la acumulación de resistencia horizontal al BCMV, pese a la presencia del patógeno.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. La resistencia a enfermedades

Entre los factores limitativos de la productividad agrícola, sólo los parásitos pueden cambiar genéticamente e incrementar rápidamente las poblaciones de nuevas razas más agresivas, creando situaciones catastróficas (García *et al.* 1994). Aún así, la búsqueda de resistencia, debiera ser el eje del manejo fitosanitario. Sin embargo, en la agricultura moderna, la tendencia ha sido a la utilización de productos químicos sintéticos, plaguicidas, tendencia que ha aumentado a causa de los frecuentes fracasos de la llamada resistencia vertical, que suele romperse y causar severas epidemias. Esto, ha ocasionado el abandono de la búsqueda de resistencia, después de todo, para que seguir buscándola si toda resistencia tarde o temprano ha de romperse y si por otro lado ya se dispone de amplios arsenales de químicos sintéticos. La agricultura moderna ha caído en el callejón sin salida del uso y abuso de plaguicidas debido al rompimiento constante de la resistencia (Robinson, 2000).

2.1.1. La resistencia a enfermedades bifurcada

La resistencia a enfermedades en plantas fue catalogada por Vanderplank (1963) en dos tipos: la resistencia vertical y la resistencia horizontal. Estos términos pueden ser usados con todas las categorías de parásitos de plantas. Para VanderPlank, la resistencia vertical se define por la interacción gene a gene propuesta por Flor (1955) y Person (1959), su expresión es cualitativa tanto en su herencia como en sus efectos y opera contra unas razas del patógeno pero no contra otras, por lo que se dice que la resistencia se rompe cuando aparece la raza acoplante, es decir, se trata de una resistencia específica a una o unas cuantas razas de una sola especie parásita. En contraste, la resistencia horizontal no está condicionada por una relación gene a gene, es normalmente cuantitativa, se hereda en forma poligénica, opera contra todas las razas acoplantes del parásito y no es específica a una raza de sólo una especie parásita.

2.1.2. Trascendencia de los conceptos de resistencia vertical y horizontal

La resistencia vertical o monogénica es una resistencia efectiva por brindar una protección completa contra algunos patotipos de una especie patógena, mientras esté ausente la raza acoplante. Se rompe, en el momento en que aparecen esos otros patotipos acoplante. Se le ha dado mucho énfasis al uso de la resistencia vertical para el control de enfermedades, debido a que dicha resistencia simplemente se hereda monogenéticamente, se identifica fácilmente, y por lo general proporciona altos niveles de resistencia, o incluso inmunidad contra genotipos frecuentes de un agente patógeno. Sin embargo, para algunas enfermedades, el uso generalizado de la resistencia vertical puede seleccionar rápidamente genotipos virulentos de la población patógena y tornar inefectiva la resistencia genética. Frente a esto, es difícil para los científicos agrícolas, apreciar el valor de una resistencia que no previene por completo el ataque de una enfermedad, aunque gracias a ella, el cultivo obtenga producción aceptable. (Browning y Frey, 1969, Robinson, 1987).

La resistencia horizontal (poligénica o cuantitativa) es una resistencia que no involucra una relación gene a gene; para todo fin práctico se trata de una resistencia durable y permanece efectiva contra todas las razas del patógeno, es decir, no sufre rompimientos, Vanderplank (1963).

Históricamente, el fitomejoramiento por resistencia a enfermedades ha estado encaminado a la resistencia vertical, prestando escasa atención a la resistencia horizontal, ya que resulta muy difícil sustraerse a la belleza y fascinación que causa. La resistencia vertical es una resistencia que es efectiva contra algunos genotipos de una especie patógena, pero no a otros.

El ser durable, es una de las características esenciales de la resistencia horizontal, es una resistencia que no puede intempestivamente ser acoplada por que siempre lo está y funciona contra todas las razas del patógeno; en cultivos con resistencia vertical, esta resistencia se rompe una vez que ha aparecido en la población del patógeno, el patotipo acoplante.

La resistencia horizontal, se caracteriza también, por poseer una gran variabilidad cuantitativa con todos los niveles de resistencia, entre un mínimo y un máximo. Epidemiológicamente actúa abatiendo la tasa de incremento de la población de enfermedad, permitiendo rendimientos aceptables por parte del cultivo.

Para Ribeiro *et al.* (2001) la resistencia cuantitativa es actualmente mal manejada y comenta que “si el mismo esfuerzo que se destinó al mejoramiento de la resistencia de hipersensibilidad se hubiera destinado a la resistencia cuantitativa, la mayoría de los cultivares de nuestros cultivos importantes llevarían ahora niveles altos de ese tipo de resistencia”.

2.1.3. Resistencia y epidemiología

Para Campbell y Madden (1990) la epidemiología es el estudio de los cambios en población de enfermedad que ocurren en el espacio y en el tiempo en poblaciones de plantas. En el caso de las enfermedades virales, según Irwin y Kampmeier (1989), las epidemias están conformadas por cuatro componentes: ambiente, agente vector, planta virulífera y la planta hospedante o cultivar; epidemias difíciles de controlar se desatan al interactuar la planta hospedante susceptible con los componentes ya mencionados.

Evered y Harnett (citado por Nutter, 1993), Ponz y Bruening (1986), Kuhn *et al.* (1978) y Schaner (1973) comentan que la resistencia horizontal reduce la tasa de incremento en la población de enfermedad y es muy útil en el control de hongos, pero no ha sido utilizada en todo su potencial para controlar las epidemias por virus. Esta resistencia está relacionada con enfermedades virales en las que los hospedantes restringen la replicación del virus o su traslocación dentro de las plantas o ambos. Existen numerosos ejemplos de este tipo de limitación al virus, pero sus efectos epidemiológicos rara vez han sido estudiados en campo (Debokx *et al.*, 1978; Kegler y Meyer, 1987, citado por Nutter, 1993; Gray *et al.*, 1986 y Kuhn *et al.*, 1989), estos mismos autores, mencionan también que se sospecha que la capacidad de limitar a los virus es controlada poligénicamente. Dicha resistencia poligénica tiene ciertas ventajas sobre la resistencia monogénica que se utiliza convencionalmente

(trigo, arroz, papa) para controlar enfermedades.

2.1.4. Efectos de la resistencia sobre la aloinfección y autoinfección

La infección es el contacto entre un parásito y su hospedante con el propósito de parasitismo; un parásito aloinfectante (proveniente de una fuente de inóculo externa y no del mismo hospedante) es controlado al evitar que se establezca, y cause enfermedad por la resistencia vertical. Por otra parte, la autoinfección consiste en que el propágulo infectivo es producido en el mismo hospedante y es controlada por la resistencia horizontal. Por consiguiente, la autoinfección no puede ser controlada por la resistencia vertical. Normalmente puede únicamente ser controlada por la resistencia horizontal sin dejar de considerar que también la aloinfección puede ser controlada por las bondades de la resistencia horizontal (Robinson, 1987).

2.1.5. Resistencia en cultivos con uniformidad y diversidad genética

La expansión de los cultivos uniformes amenaza la diversidad genética por la simplificación de los sistemas de cultivo y la promoción de la erosión genética. Aunque un cierto grado de uniformidad de los cultivos puede tener ventajas económicas, también tiene dos inconvenientes ecológicos: primero, la historia ha mostrado que una gran área cultivada con un sólo cultivo es muy vulnerable a un nuevo patógeno al diseminarse rápidamente y alcanzar altos niveles epidémicos, y segundo, el uso amplio de un sólo cultivo lleva a la pérdida de la diversidad genética. Tanto la uniformidad genética como la densidad poblacional alta ayudan considerablemente al parásito (Zadoks *et al.*, 1979, Altieri, 1998, Robinson, 2000).

Robinson (2000) señala, que la resistencia vertical amenaza a la diversidad genética de los cultivos ya que al generar cultivos verticalmente resistentes, mediante la transferencia de genes provenientes de la llamada “buena fuente de resistencia”, se generan cultivares prácticamente inmunes a ciertas enfermedades, cuya resistencia se mantiene en amplias regiones geográficas y cada hectárea sembrada con sólo esa variedad (uniformidad genética), reduce las probabilidades de que se usen otras variedades (diversidad genética).

La diversidad genética ofrece un gran potencial para el control de los agentes patógenos. La diversidad genética se puede lograr en los campos agrícolas, sembrando multilíneas con diferentes genes de resistencia; o utilizando cultivares que tengan varios genes que confieran resistencia a mayor número de patógenos (razas) del patógeno (Wolfe, 1985).

2.2. Enfermedades virales del frijol

Las enfermedades virales en las plantas cultivadas representan uno de los principales problemas debido a que causan grandes pérdidas en la producción, así como por el elevado costo que requiere su control. Por ello, la resistencia genética ha sido usada durante al menos 80 años para disminuir las pérdidas (Byoung-Cheorl *et al.*, 2005).

El cultivo del frijol es afectado por muchos virus, entre los que destacan en México el virus mosaico común del frijol (BCMV) y el virus mosaico común necrótico del frijol (BCMNV) (Flores *et al.*, 2003), los cuales son transmitidos por semilla y por áfidos de forma no persistente.

2.2.1. Síntomas generales inducidos por el BCMV

La naturaleza y gravedad de los síntomas producidos depende de la cepa del virus, genotipo del huésped, momento de la infección, y de las condiciones ambientales. En frijol puede producir principalmente dos tipos de síntomas: el mosaico común, acompañado generalmente de deformación foliar, enrollamiento y rugosidad de hojas, y bandeo de venas; las hojas infectadas parecen ser más delgadas y alargadas que las sanas y sus ápices se enrollan hacia el envés de la hoja. La necrosis sistémica o “raíz negra” que es resultado de una reacción de hipersensibilidad en cultivares con resistencia dominante (gene *I*) (Zaumeier, 1964; Morales, 1997), se caracteriza por el deterioro rápido del sistema vascular de toda la planta, produciendo generalmente muerte regresiva que se inicia en el ápice.

Schwartz *et al.* (1980) mencionan que los síntomas en plantas infectadas por virus generalmente tienen vainas pequeñas, con un menor número de semillas por vaina. En vainas infectadas ocasionalmente aparecen pequeñas manchas de color verde oscuro, esta vaina madura más tarde que las sanas.

2.2.2. Resistencia al BCMV en frijol

Para el mejoramiento de frijol por resistencia al BCMV se han utilizado genes mayores de resistencia. El gene dominante *I* fue descrito por Ali (1949) quien menciona que confiere resistencia a todas las cepas del BCMV en los Estados Unidos y ha sido una fuente de resistencia útil, pero pierde resistencia ante la presencia de cepas inductoras de necrosis, Mckern *et al.* (1992) nombraron este tipo de cepa como virus del mosaico necrótico del frijol. Estas cepas inductoras de necrosis estimulan una respuesta de hipersensibilidad sistémica en plantas que poseen el gene *I*, dando como resultado una necrosis vascular y muerte de la planta. Hernández y García (Comunicación personal, 2007) comentan que la inserción del gene *I* en variedades mexicanas de frijol se hizo con el objetivo de conferir inmunidad al virus en esas poblaciones; pero, en realidad, se introdujo una grave vulnerabilidad que resultó en una devastadora epidemia en presencia de condiciones epidémicas favorables al BCMV. Resulta preocupante el observar que los científicos puedan cometer errores tan graves como confundir hipersensibilidad (resistencia a nivel celular) con resistencia a nivel población de hospedantes. Tal confusión, genera imperdonable vulnerabilidad introducida a las poblaciones de frijol del país.

El BCMV es una prioridad en los programas de mejoramiento genético del frijol, no sólo por la disminución del rendimiento (del orden del 50%) sino también por su distribución mundial (Morales *et al.*, 1985).

La forma clásica de hacer mejoramiento en frijol por resistencia a patógenos transmitidos por semilla, es a través de selección “screening” que se realiza inoculando con diferentes aislamientos del virus, en colecciones de frijol ya sea de variedades comerciales o germoplasma nativo. Con frecuencia, en estas evaluaciones se concluye que existe una gran variabilidad en el porcentaje de

transmisión por semilla, el cual va aunado al tipo de cepa y declaran que hay resistencia o susceptibilidad por medio de la identificación del tipo de reacción que causa en las plantas cada aislamiento (Reddick *et al.*, 1919; Crispin *et al.*, 1961; Morales *et al.*, 1987; Saíz *et al.*, 1995).

El desarrollo de variedades resistentes a virus es complicado debido a que con frecuencia los virus son genéticamente inestables y evolucionan a nuevas formas agresivas (Jones *et al.*, 1987), ante ésta inestabilidad, siempre está presente la posibilidad de la pérdida de la resistencia, por lo que es necesario incorporar a todo programa de mejoramiento una resistencia durable, como lo es la resistencia cuantitativa, que no está condicionada por una relación gene a gene y que funciona contra todas las variantes del patógeno.

2.2.3. Tipos de transmisión del BCMV

Las enfermedades virales son difíciles de controlar y más aún si sus mecanismos de transmisión son por semilla, polen, inoculación mecánica y por vectores, como lo es el BCMV, virus difícil de controlar por su rápida dispersión por áfidos de forma no persistente y por su elevado porcentaje de transmisión por semilla. Zitter *et al.*, (2004) comentan, que los virus propagados de forma no persistente por un cierto número de áfidos, también son transmitidos mecánicamente con facilidad.

2.2.4. Transmisión de virus por semilla

Entre los patógenos virales que afectan el cultivo de frijol en las principales regiones frijoleras de México se encuentra el virus mosaico común del frijol (BCMV) y sus variantes de mosaico común necrótico (BCMNV) (Flores *et al.*, 2003). El BCMV tiene capacidad relativamente alta de transmisión por semilla y desde el punto de vista epidemiológico esta capacidad es importante ya que las semillas infectadas se constituyen en focos de infección.

La transmisibilidad del BCMV por semilla es variable; en trabajos realizados por el CIAT (1978) el porcentaje oscila entre el 15 y el 50 % y está en función del genotipo de frijol de donde procede esa semilla, de la época en que ocurra la infección y de la cepa del virus. Excepcionalmente el porcentaje de transmisión por semilla puede ser superior al 80%, (Gálvez *et al.*, 1980; Morales *et al.*, 1987; Saíz *et al.*, 1995; Nelson, 1933). Se ha detectado la permanencia en semilla del BCMV durante periodos de almacenamiento de más de 30 años (Pierce, 1934; Schwartz *et al.*, 1980).

2.2.5. Transmisión del BCMV por áfidos

Varias especies de áfidos son vectores del BCMV, entre ellas se encuentran *Acyrtosiphon pisum*, *Aphis fabae* y *Myzus persicae* (Zitter *et al.*, 2004). El BCMV es transmitido por áfidos en forma no persistente, es decir, el insecto vector puede adquirirlo en 15 a 60 segundos de una planta infectada y transmitirlo rápidamente a plantas sanas.

2.2.6. Métodos de control

Robinson (1987) señala que el manejo del hospedante puede ser dividido en genético y no genético. El no genético, incluye escape al parásito (el escape del parásito comúnmente involucra el cultivo de una especie durante el tiempo en que la población del parásito esta inactiva en su mayor parte. La técnica más comúnmente usada es el desarrollar variedades de maduración temprana que sean cosechadas antes de que la epidemia alcance sus estados más dañinos), rotación y agricultura nómada y cuarentena, certificación de semilla e higiene. Para Robinson, el manejo genético del hospedante es el más importante.

Debido a que todos los virus transmitidos por áfidos son sumamente difíciles de controlar aun con cubiertas reflectantes, aceites minerales, la ineficacia y costo de los insecticidas para el control de vectores y a la susceptibilidad, Zitter *et al.*, (2004) y Zaumeyer (1975) comentan que debería ser un estímulo el crear cultivares con resistencia con los que se podrían obtener mejores resultados.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Experimento de diseminación del BCMV

Este experimento se estableció el 24 de junio en el período de verano-otoño de 2005 en el campo experimental de la UACh. Se utilizaron 12 genotipos de frijol de diferente ciclo de mejoramiento por resistencia cuantitativa al virus mosaico común del frijol (BCMV); Hogar del séptimo ciclo (C₇); Piaxtla, Ixcaquixtla, Atlimelaya, Xochitlán y Xochitlán precoz del sexto ciclo (C₆); Tétela, Quiotepec, Acatlán y Negro Mixteco del quinto ciclo (C₅); Huaquechula y Huejónapan del cuarto ciclo (C₄). Los genotipos de ciclos avanzados se compararon con seis padres originales (PO) PO-04, PO-48, PO-52, PO-31, PO-54 y PO-55; dos variedades comerciales (VC) Bayomex y Negro Puebla. Éstos, se sembraron bajo el diseño experimental de bloques al azar con tres repeticiones; cada unidad experimental tuvo 9 m de largo por 3.2 m de ancho, constó de cuatro surcos con una distancia entre bloques de 0.5 m.

Se activó el patotipo designado del BCMV, se inocularon plantas de frijol para aumentar la fuente de inóculo. Posteriormente 15 días después de la siembra, se inocularon mecánicamente las plantas de dos de cuatro surcos en cada tratamiento (se aplicó carborundum a las hojas cotiledonales y se frotó el macerado de hojas enfermas con el BCMV, suspendido en una solución buffer de fosfatos de pH 7.0), y 60 días después, se evaluó el porcentaje de plantas mostrando síntomas severos del BCMV (Figura 1) inducidos por la inoculación del virus a cada genotipo. Para apreciar la dispersión del virus, en la parte complementaria (dos surcos sin inocular) de cada parcela de cada uno de los genotipos, se evaluó el porcentaje de plantas con síntomas severos.

La medición de la epidemia consistió en contar el número de plantas de cada genotipo por unidad experimental con síntomas severos, transformando a porcentaje de incidencia del virus en cada genotipo (dividiendo el número de plantas con síntomas severos entre el total de plantas por parcela y multiplicando por 100). En octubre, se cosecharon las plantas de cada unidad experimental, se dejó secar para

proceder a trillar y estimar el rendimiento en ton ha^{-1} .



Figura 1. Genotipo de frijol con síntomas severos del BCMV.

3.1.1. Análisis de datos

Todos los datos obtenidos en este estudio, fueron sometidos a análisis de varianza (ANAVA) y pruebas de comparación de medias de Tukey ($p \leq 0.05$) empleando el paquete estadístico SAS, versión 7.0. Para las variables incidencia y rendimiento el análisis se realizó por genotipos y por ciclos de mejoramiento.

3.1.2. Orden de los datos para las gráficas

3.1.2.1. Incidencia por inoculación y diseminación del BCMV

Para comparar la incidencia entre genotipos inoculados y por diseminación (sin inocular), los datos de la prueba de medias de incidencia por inoculación se ordenaron de forma ascendente, mientras que aquellos de los mismos genotipos, pero sin inocular no se ordenaron.

3.1.2.2. Relación entre rendimiento de frijol e incidencia del BCMV

Los datos del porcentaje de incidencia del BCMV inducida por inoculación y diseminación (sin inocular) se ordenaron de manera ascendente y fueron graficados con relación al rendimiento el cual no fue ordenado.

3.2. Experimento de transmisión por semilla del BCMV

Este experimento se estableció el 10 de junio en el período verano-otoño 2006 en el campo agrícola experimental de la UACH. Se utilizaron semillas de los genotipos de frijol cosechadas en el experimento de diseminación del virus realizado en 2005 (inoculados y sin inocular), con el propósito de estimar la transmisión por semilla del BCMV, se incluyó al PO-20, cuyos datos no fueron tomados en cuenta para el experimento de diseminación del BCMV en 2005, pero sus semillas fueron cosechadas por separado, inoculadas y sin inocular, bajo un diseño experimental de bloques al azar con cuatro repeticiones. Cada unidad experimental constó de cuatro surcos, dos fueron sembrados empleando semilla derivada de plantas infectadas por inoculación y los otros dos surcos con semilla derivada del mismo genotipo pero sin inocular; las unidades experimentales midieron 5 m de largo por 3.2 m de ancho.

A los 28 días después de la siembra, se tomaron los datos de aparición temprana de síntomas de transmisión por semilla del BCMV, síntomas que pueden identificarse más claramente en el primero y segundo trifolio de la planta Gálvez, *et al.* (1980). Se cuantificó el número de plantas con síntomas tempranos. El número de plantas con síntomas tempranos fue transformado a porcentaje de transmisión por semilla. Con el propósito de evaluar el efecto en rendimiento de la transmisión por semilla se marcaron 10 plantas de las que presentaron síntomas tempranos del BCMV (Figura 2), y otras 10 plantas que no presentaron síntomas tempranos o de transmisión por semilla, para cada uno de los genotipos, tanto derivados de semilla cosechada de plantas inoculadas como de plantas sin inocular. Al final del ciclo, las plantas marcadas fueron cosechadas para determinar el impacto de la transmisión por semilla de la virosis en el rendimiento bajo condiciones de campo.



Figura 2. Síntomas de Transmisión por semilla del BCMV.

3.2.1. Análisis de datos

Todos los datos obtenidos en este estudio, fueron sometidos a análisis de varianza (ANAVA) y pruebas de comparación de medias de Tukey ($p \leq 0.05$) empleando el paquete estadístico SAS, versión 7.0. Para las variables transmisión por semilla del virus incidencia y rendimiento el análisis se realizó por genotipos y por ciclos de mejoramiento

3.2.2. Orden de los datos para las graficas

3.2.2.1. Análisis de transmisión por semilla del BCMV

Los datos de transmisión por semilla proveniente de plantas infectadas con y sin inoculación en 2005 se ordenaron en forma ascendente para graficarse con los mismos genotipos.

3.2.2.2. Rendimiento por ciclos de mejoramiento

Los datos de rendimiento de plantas con síntomas tempranos y tardíos en 2006, sembradas con semilla de plantas inoculadas y sin inocular (diseminación) en 2005; se agruparon por ciclos de mejoramiento y se presentan gráficamente.

3.2.2.3. Rendimiento de plantas infectadas

Las medias de rendimiento de plantas con síntomas tempranos (verdadera transmisión por semilla) y tardíos provenientes de plantas infectadas por inoculación y diseminación en 2005, se graficaron de acuerdo a su ciclo de mejoramiento del C₄ al C₇, excepto los PO que se ordenaron al final para enfatizar el contraste.

3.2.2.4. Relación entre el rendimiento y transmisión del virus

Los datos de porcentaje de transmisión en plantas provenientes de semilla de plantas infectadas por inoculación y por diseminación (sin inocular) en 2005 se ordenaron en forma ascendente y se graficaron con respecto a su rendimiento, cuyos datos no se ordenaron.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Diseminación del BCMV

4.1.1. Incidencia del BCMV entre ciclos de mejoramiento

Los resultados de comparación de medias para incidencia del virus mosaico común del frijol (BCMV) entre ciclos de mejoramiento cuando se inoculo con el BCMV, presento diferencias significativas ($p \leq 0.05$), lo que indica que no todos los ciclos de mejoramiento mostraron la misma incidencia del virus. Sin embargo, en los surcos donde se dejo sin inocular no hubo diferencias de incidencia significativas entre ciclos (Cuadro 1).

La comparación de medias mostró diferencias significativas de incidencia por inoculación entre ciclos de mejoramiento, donde del porcentaje más bajo de incidencia del virus fue para las VC y C₄ con 14.90 y 18.99% y el porcentaje de incidencia más elevado fue de 31.30% que corresponde al C₇. No hubo diferencias de incidencia cuando se dejo sin inocular, sin embargo, se observo que las incidencias más bajas se presentaron en VC y C₄ con 7.23 y 8.02%. La mayor incidencia del virus tanto en inoculados como sin inocular se observó en el C₀ (68.07 y 72.10%), aun cuando estos no fueron sometidos a análisis estadístico, es importante señalar que se observa un avance(o una disminución de la incidencia) cuando los diferentes ciclos de mejoramiento se comparan con el C₀, por lo que se pueden considerar una ganancia en resistencia.

4.1.2. Incidencia del BCMV por inoculación y diseminación en ciclos de mejoramiento

La incidencia entre inoculados y sin inocular mostró diferencias estadísticas, en general, la incidencia sin inocular se observó disminuida hasta en un 50%. Cuando se inoculo el C₇ presentó alta incidencia (31.30%) y por diseminación disminuyó significativamente a 13.43%, esta disminución se debe al efecto de la acumulación de resistencia contra el BCMV y como consecuencia frena la diseminación del virus en campo. No obstante, las incidencias más bajas se presentaron en los C₄, C₅, C₆ e incluso en VC en comparación con el C₀ (68.07 y

72.10%) que obtuvo las más altas incidencias tanto en inoculado como sin inocular debido a la susceptibilidad que presentan (Cuadro 1). Las incidencias bajas en VC posiblemente se deban a que han sido mejoradas contra este patógeno.

4.1.3. Diferencias en incidencia entre la inoculación y diseminación del BCMV en ciclos de mejoramiento

Las diferencias entre inoculados con el BCMV y diseminación (sin inocular) en ciclos de mejoramiento fueron sometidas a análisis estadístico, se observó una tendencia que indica valores bajos en la diseminación del virus en las plantas sin inocular, la cual es debida a la resistencia, disminución en diseminación que se pueden apreciar claramente cuando los ciclos avanzados se comparan con el C₀. Se observaron diferencias significativas entre plantas inoculadas y sin inocular, entre mayor la diferencia, menor la dispersión del virus (Cuadro 1).

Cuadro 1. Comparación de medias en incidencia por inoculación y diseminación del BCMV en frijol y diferencias entre ellos, agrupados por ciclos de mejoramiento, Experimento de diseminación del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2005.

	Incidencia del BCMV (%)							DMS	CV
	VC	C ₀	C ₄	C ₅	C ₆	C ₇			
Inoculado	14.90 a ^{††}	b [†] 68.07	18.99 a	b 23.63 a	ab 24.78 a	ab 31.30 a	11.58	18.08	
Diseminación	7.23 b	a 72.10	8.03 b	a 10.03 b	a 11.87 b	a 13.44 b	7.61	26.68	
DMS	7.01		6.11	7.72	5.06	14.53			
CV	49.25		35.18	54.24	36.93	28.67			
Diferencias (I - D)	7.68	-4.03	10.97	13.6	12.91	17.87			

DMS: diferencia mínima significativa ($p \leq 0.05$), CV: coeficiente de variación, VC: variedades comerciales, C₀: ciclo cero (corresponde a padres originales), C₄: cuarto ciclo, C₅: quinto ciclo, C₆: sexto ciclo, C₇: séptimo ciclo, I: inoculado, D: diseminación.

[†] Comparación de medias entre ciclos de mejoramiento por fila

^{††} Comparación de medias entre inoculado y diseminación por columna

La hipótesis de que los genotipos de ciclos avanzados tienden a frenar la diseminación y disminuir la incidencia de la enfermedad del BCMV parece comprobarse cuando se grafican los genotipos, según su grupo de avance por ciclos de mejoramiento con respecto a las diferencias en porcentaje de incidencia entre plantas inoculadas y sin inocular (Cuadro 1 y Figura 3).

En la Figura 3, es notoria la diferencia negativa para el grupo del C₀ (los progenitores originales no fueron incluidos en el análisis estadístico por falta de repeticiones y semilla) lo cual sólo habla de su extrema susceptibilidad. En comparación, con ciclos avanzados, presentan una mayor diferencia. Estas diferencias muestran una tendencia progresiva, de acuerdo al ciclo de mejoramiento.

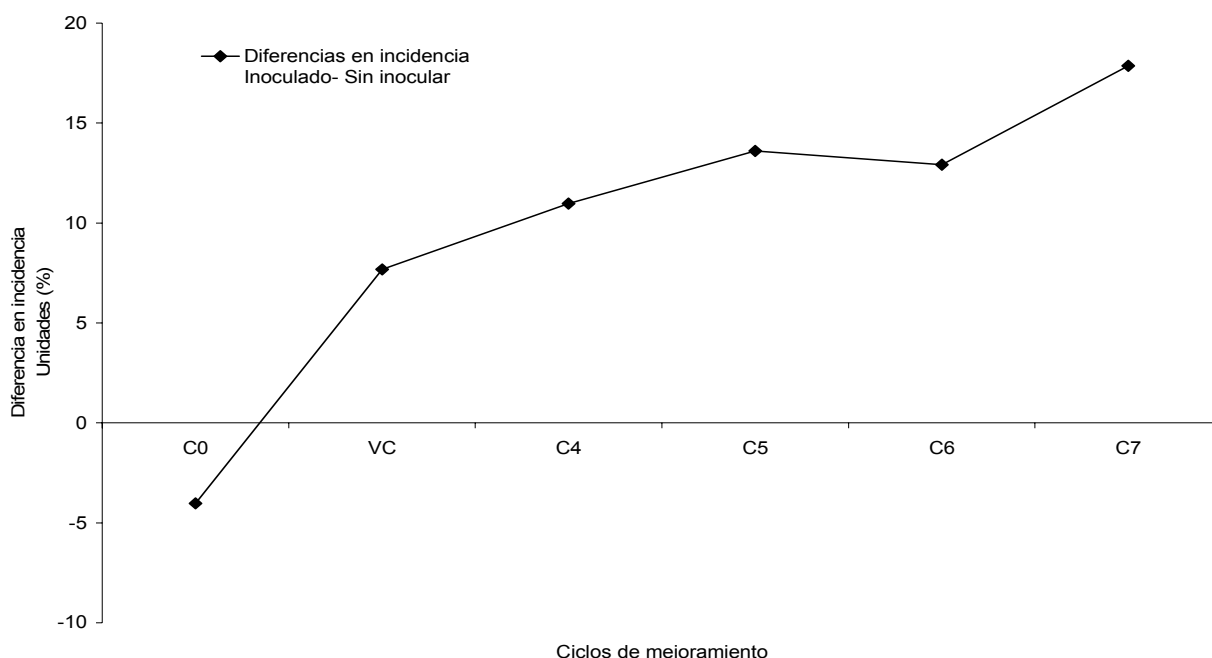


Figura 3. Diferencias en incidencia entre inoculado y sin inocular el BCMV en frijol, agrupados por ciclos de mejoramiento. Entre mayor la diferencia, menor la diseminación. Experimento de diseminación del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2005.

4.1.4. Diferencias en incidencia entre inoculación y diseminación del BCMV en genotipos de frijol

Al analizar los genotipos sin agrupar por ciclo de mejoramiento y de acuerdo a la hipótesis, de que los genotipos de ciclos avanzados tienden a frenar la diseminación en comparación con los padres originales. Para todos los genotipos avanzados, las diferencias entre inoculados y sin inocular resultan mayores que las diferencias respectivas de los PO, dado que en algunos de ellos las diferencias son negativas, lo que indica susceptibilidad para frenar la diseminación (sin inocular) del virus. En cambio, Acatlán y Quiotepec del C₅ de mejoramiento, mostraron mayores diferencias con 25.19 y 23.4 unidades porcentuales, sin que hubieran diferencias

significativas con el resto de los genotipos, sin embargo fue significativo con el genotipo Tetela y Xochitlán precoz del C₅ con una diferencia de 2.29 y 3.51 unidades porcentuales, lo que indica que son los más resistentes. Esta disminución de incidencia sin inocular en genotipos de ciclos avanzados muestra capacidad de frenar la diseminación del virus en campo a pesar de que las enfermedades virales pueden desatar grandes epidemias al interactuar con el ambiente, agente vector, planta virulífera y planta hospedante susceptible (Irwin y Kampmeier, 1989).

Para todos los genotipos avanzados, las diferencias entre inoculados y sin inocular resultan mayores que las diferencias respectivas de los PO, dado que en algunos de ellos las diferencias son negativas, lo que indica que no frenan la diseminación del virus. En cambio, Acatlán y Quiotepec del C₅, muestran las mayores diferencias comparados con el resto de los genotipos (Cuadro 2).

Cuadro 2. Comparación de medias en incidencia de síntomas severos por inoculación y diseminación del BCMV en frijol, y las diferencias entre ellos. Experimento de diseminación del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2005.

Incidencia (%)							
Ciclos de mejoramiento	Genotipos	Inoculación		Diseminación		Diferencias	
C ₅	Acatlán	34.32	a	9.13	abc	25.19	a
C ₅	Quiotepec	29.66	ab	6.26	bc	23.4	ab
C ₆	Ixcaquixtla	31.15	ab	9.76	abc	21.4	abc
C ₆	Piaxtla	23.63	abcd	4.54	bc	19.1	abc
C ₇	Hogar	31.3	ab	13.44	abc	17.87	abc
C ₄	Huaquechula	22.65	abcd	10.25	abc	12.4	abc
C ₆	Xochitlán	28.14	abc	16.75	ab	11.39	abc
C ₄	Huejónapan	15.35	bcd	5.81	bc	9.54	abc
VC	Negro Puebla	10.95	cd	3.13	c	7.82	abc
VC	Bayomex	18.86	abcd	11.33	abc	7.53	abc
C ₆	Atlimelaya	16.51	bcd	9.11	abc	7.4	abc
C ₆	Xochitlán precoz	24.47	abcd	19.19	a	5.28	bc
C ₅	Negro Mixteco	20.32	abcd	16.82	ab	3.51	c
C ₅	Tetela	10.23	d	7.93	abc	2.29	c
	DSM	17.23		12.91		19.72	
	CV	25.25		41.89		52.74	
C ₀	PO-48	21.69		22.13		-0.44	
C ₀	PO-54	78.26		81.13		-2.87	
C ₀	PO-55	73.33		74.19		-0.86	
C ₀	PO-04	73.28		88.88		-15.60	
C ₀	PO-52	78.70		78.26		0.44	
C ₀	PO-31	83.15		88.00		-4.85	

DMS: diferencia mínima significativa ($p \leq 0.05$), CV: coeficiente de variación, VC: variedades comerciales, C₀: ciclo cero (corresponde a padres originales), C₄: cuarto ciclo, C₅: quinto ciclo, C₆: sexto ciclo, C₇: séptimo ciclo.

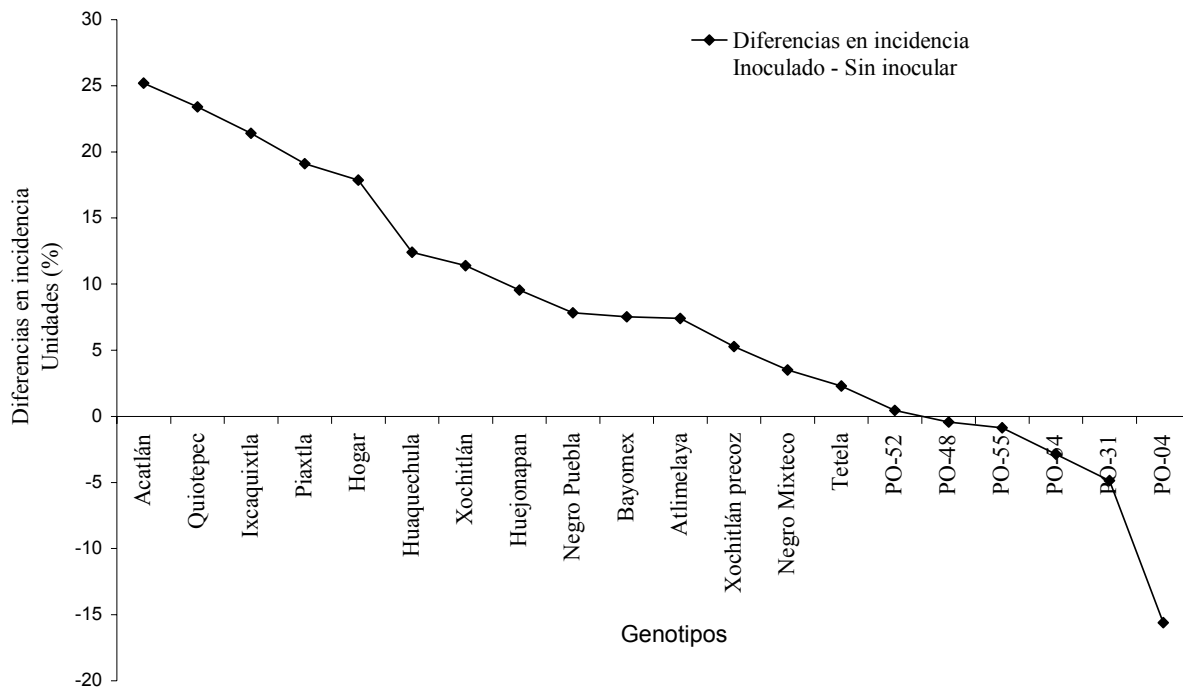


Figura 4. Diferencias en incidencia en genotipos de frijol; entre mayor es la diferencia en porcentaje de incidencia entre inoculados y sin inocular, menor es la diseminación. Experimento de diseminación del BCMV en campo. Chapingo, Méx., 2005.

4.1.5. Incidencia de síntomas severos por inoculación y diseminación del BCMV

El mejoramiento por resistencia cuantitativa al que han sido sometidas las poblaciones de frijol del programa por resistencia cuantitativa ha logrado abatir el porcentaje de incidencia de plantas enfermas con síntomas severos causados por diseminación natural del BCMV, por ello se debería implementar programas de mejoramiento con resistencia poligénica contra enfermedades virales, por tener la capacidad de limitar a los virus y reducir el incremento de la enfermedad (Debokx *et al.*, 1978; Gray *et al.*, 1986, y Kuhn *et al.*, 1989). La inoculación del virus en los genotipos de frijol asegura la presencia del patógeno permitiendo así valorar la resistencia entre los materiales, en este caso el coeficiente de variación fue de 25.25. Sin embargo, cuando se dejó sin inocular el coeficiente de variación fue alto (41.81) debe considerarse que la diseminación natural del virus depende de diversos factores. Cuando se inocularon las hojas cotiledonales y cuando se dejó sin inocular (diseminación natural del virus) los PO bajo condiciones de campo, mostraron incidencias altas en comparación con genotipos ciclos avanzados de mejoramiento.

Desafortunadamente, los PO no fueron incluidos en el análisis estadístico por falta de semilla. Sin embargo, las condiciones epidemiológicas a los que estuvieron sujetos, fueron exactamente las mismas que las del resto de los genotipos y como comparación, con la única diferencia entre PO y progenies de ciclos avanzados fue su mayor susceptibilidad (Cuadro 2, Figura 5). Consecuentemente, los PO inoculados con el BCMV, presentaron la mayor incidencia, oscilando aproximadamente entre 73.28 y 83.15%, con excepción del PO-48 que obtuvo un menor porcentaje de 21.69%. Las bajas incidencias del PO-48 cuando se inoculo y por la diseminación natural del virus, se atribuyen principalmente a la formación de la base genética con que inicio el programa de mejoramiento del frijol por resistencia cuantitativa (García *et al.*, 2001), resistencia controlada por muchos genes, en la que no existe inmunidad ni susceptibilidad total y de acuerdo con lo que comenta Robinson (2000) que los genotipos de un cultivo muestran una gama de variación en resistencia; por lo tanto, en todo programa de mejoramiento por resistencia cuantitativa se deben seleccionar genotipos por susceptibilidad o tolerancia y posteriormente por resistencia para evitar que operen genes de resistencia vertical, permitiendo de esta forma la expresión de la resistencia cuantitativa.

Al realizar la comparación entre parcelas inoculadas y por diseminación natural (sin inocular), la comparación de medias mostró diferencias significativas ($p \leq 0.05$) en parcelas inoculadas, al tener porcentajes de severidad causada por el BCMV entre 10.23 y 34.32%, el genotipo Acatlán, C₅, tuvo mayor incidencia de 34.32%, haciendo diferencia significativa con Tetela, C₅, que tuvo solamente 10.23% de incidencia y por tanto fue el más resistente (Cuadro 2). Cuando no fueron inoculados no hubo diferencias en promedios entre los genotipos de ciclos avanzados, sin embargo, los genotipos de ciclos avanzados presentaron menor incidencia a pesar de estar rodeados de surcos de plantas inoculadas, obteniendo incidencias menores del 19.19% (Xochitlán precoz, C₆) y una incidencia mínima de 4.54% (Piactla, C₆) lo que indica resistencia al frenar la diseminación del virus; en comparación con los PO que por su extrema susceptibilidad y pese a no haber sido inoculados, mostraron tendencias en incidencia muy altas, entre 74.19 y 88.88%, excepto el PO-48 con 22.13%. Lo anterior, refuerza la hipótesis de que entre más

avanzado sea el ciclo de mejoramiento mayor será la eficiencia en frenar la diseminación del BCMV debido al efecto de la resistencia cuantitativa. Al respecto, Gray (1986) estudio el efecto de la resistencia y la dispersión del virus mosaico en melón y concluye que la resistencia reduce la incidencia y dispersión del virus por áfidos. Ante las enfermedades virales se requieren variedades resistentes que frenen la diseminación de la enfermedad en campo.

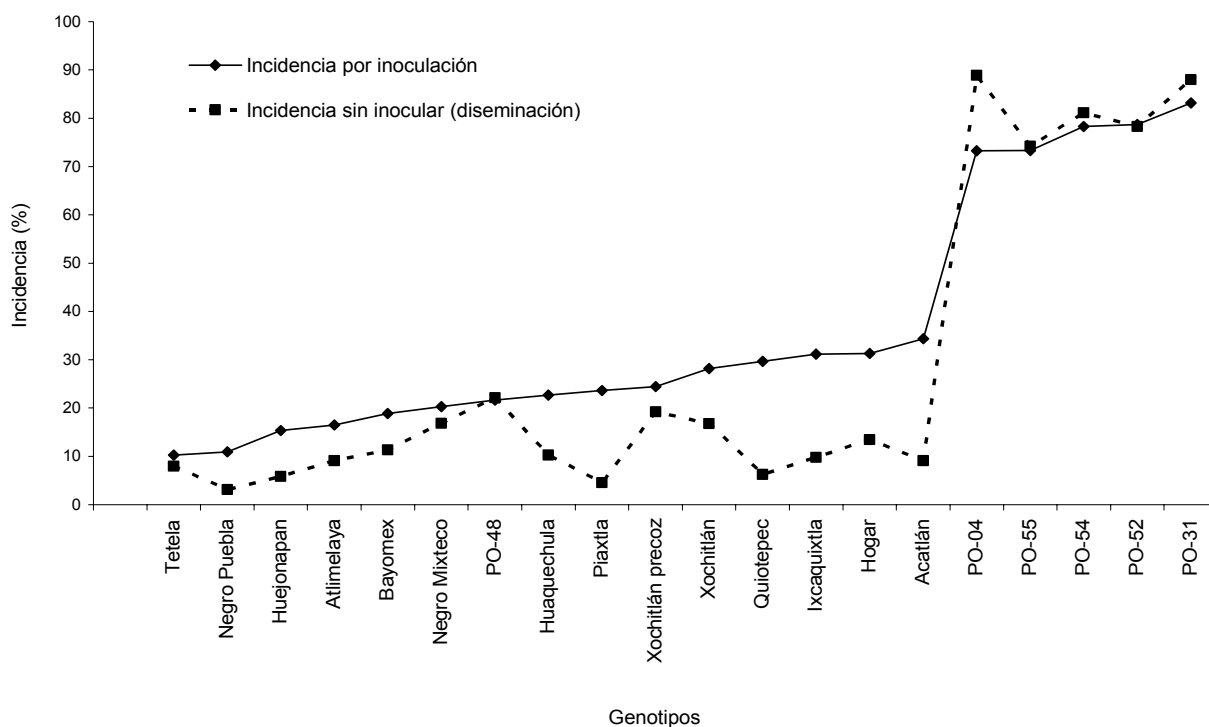


Figura 5. Incidencia de síntomas severos en genotipos de frijol inoculados y por diseminación del BCMV. Experimento de diseminación del BCMV en campo. Chapingo, Méx., 2005.

4.1.6. Rendimiento en genotipos inoculados y por diseminación del BCMV

Para la variable rendimiento cuando las plantas fueron inoculadas con el virus y sin inocular (infección por diseminación del virus), los resultados de análisis de varianza señalan diferencias significativas ($p \leq 0.05$).

La inoculación y el papel de la resistencia al frenar la diseminación entre los genotipos ensayados en cuanto a su rendimiento, en general, la inoculación de los genotipos indujo una reducción en el rendimiento (Cuadro 3).

La comparación de medias en rendimiento proveniente de plantas inoculadas como sin inocular fue estadísticamente diferente. El rendimiento más alto y significativo lo presento el genotipo Huejonapan del C₄, inoculado, en comparación con la VC Bayomex y Xochitlán del C₆, con rendimientos de 0.460 y 0.433 t ha⁻¹ respectivamente. Con respecto al rendimiento proveniente de plantas infectadas por diseminación del virus (sin inocular), el rendimiento más elevado lo presento el genotipo Piaxtla del C₆ con 1.797 t ha⁻¹, mientras la VC Bayomex presento rendimiento de 0.509 t ha⁻¹, rendimientos relativamente bajos, no obstante el rendimiento en los demás genotipos no mostró diferencias estadísticamente, ya que en general el rendimiento se observó disminuido.

El rendimiento en los PO, a pesar de que no se analizaron estadísticamente se observaron contrastes tanto en inoculados como sin inocular. En el PO-55 y PO-54 los rendimiento fueron de 0.287 y 0.660 t ha⁻¹ cuando proviene de plantas inoculadas y cuando proviene de plantas sin inocular el PO-55 tiene rendimientos de 0.241 t ha⁻¹ y el PO-54 con 0.636 t ha⁻¹, muestra de extrema susceptibilidad al virus reflejándolo en bajo rendimiento, sin embargo, los PO-48, PO-04, PO-52 y PO-31 a pesar de su elevada incidencia el rendimiento no fue afectado, se podrían considerar tolerantes (Cuadro 3).

Con frecuencia se aprecia (Cuadro 3) que los PO tuvieron un menor rendimiento, a excepción del PO-48 y el PO-04, cuyos rendimientos fueron de 1.041 y 1.066 t ha⁻¹ respectivamente pese a la inoculación, rendimiento que fue mayor al resto de los PO e incluso igual que algunos genotipos avanzados de mejoramiento. Es importante destacar que estos bajos rendimientos se atribuyen a que en todo sistema agrícola el cultivo se enfrenta a condiciones climáticas adversas y a plagas con origen en el suelo y aéreas. En este caso, durante la evaluación del experimento se presento un periodo de sequía en la etapa de llenado de vaina, es importante considerar que también se enfrento a la enfermedad foliar del tizón común (*Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*), factores que afectan el rendimiento.

Los PO-52 y PO-31, sin inocular (y pese a la elevada incidencia de la virosis) presentaron tolerancia al presentar rendimientos considerablemente altos de 1.022 y 1.085 t ha⁻¹. En los genotipos avanzados, los rendimientos fluctuaron entre 0.433 y 1.448 t ha⁻¹ cuando inoculados y entre 0.672 y 1.797 t ha⁻¹ cuando sin inocular (Cuadro 3). El análisis de medias indica que los genotipos Huejonapan y Piaxtla, alcanzaron los rendimientos más altos, siendo Huejonapan diferente de los demás cuando fue inoculado y Piaxtla diferente de los demás, cuando no se inoculó. Es notable que estos genotipos, pese a la inoculación, tuvieron rendimientos superiores a 1.4 t ha⁻¹. La elevada incidencia de síntomas severos en la variedad comercial Bayomex, indujo una notable disminución en rendimiento de 0.460 t ha⁻¹ inoculado y 0.509 t ha⁻¹ sin inocular. El programa de mejoramiento por resistencia cuantitativa ha buscado obtener altos rendimientos a pesar de la presencia de enfermedad, sin embargo, las condiciones ambientales no fueron favorables para el cultivo de frijol.

Cuadro 3. Comparación de medias de rendimiento de frijol por inoculación y diseminación del BCMV. Experimento de diseminación en campo, Chapingo Méx., 2005.

Ciclos de mejoramiento	Genotipos	Rendimiento (t ha ⁻¹)			
		Inoculación		Diseminación	
C ₄	Huejónapan	1.448	a	1.455	ab
C ₆	Piaxtla	1.420	ab	1.797	a
C ₆	Xochitlán precoz	1.027	abc	0.860	ab
C ₅	Quiotepec	0.981	abc	1.134	ab
C ₆	Atlimelaya	0.972	abc	0.992	ab
C ₅	Tetela	0.882	abc	1.409	ab
C ₅	Acatlán	0.852	abc	1.037	ab
VC	Negro Puebla	0.852	abc	1.041	ab
C ₄	Huaquechula	0.715	abc	0.947	ab
C ₅	Negro Mixteco	0.673	abc	0.692	ab
C ₇	Hogar	0.672	abc	0.765	ab
C ₆	Ixcaquixtla	0.621	bc	1.244	ab
VC	Bayomex	0.460	c	0.509	b
C ₆	Xochitlán	0.433	c	0.672	ab
	DMS	0.812		1.15	
	CV	31.48		37.04	
C ₀	PO-48	1.041		0.901	
C ₀	PO-54	0.660		0.636	
C ₀	PO-55	0.287		0.241	
C ₀	PO-04	1.066		0.750	
C ₀	PO-52	0.946		1.022	
C ₀	PO-31	0.857		1.085	

DMS: diferencia mínima significativa ($p \leq 0.05$), CV: coeficiente de variación, VC: variedades comerciales, C₀: ciclo cero o padres originales, C₄: cuarto ciclo, C₅: quinto ciclo, C₆: sexto ciclo, C₇: séptimo ciclo.

4.1.7. Rendimiento agrupado por ciclos de mejoramiento

Con respecto al rendimiento de acuerdo a sus respectivos ciclos de mejoramiento no hubo diferencias significativas (Cuadro 4, Figura 6), sin embargo, la tendencia general fue de menor rendimiento en las plantas inoculadas *versus* sin inocular. Con excepción del C₇ de mejoramiento donde el rendimiento se manifiesta disminuido tanto en inoculado como sin inocular. Debiera en todos los casos haber un progreso del rendimiento conforme aumenta el ciclo de mejoramiento, desafortunadamente el rendimiento no se reflejó en un aumento, posiblemente a los cambios drásticos de las condiciones climáticas a las cuales estuvieron sometidos.

Tal es el caso del bajo rendimiento en el C₇, el cual posiblemente se deba a la erosión genética que sufre la resistencia horizontal u cuantitativa, cuando se cambia de un agroecosistema a otro (Robinson, 2000), ya que el genotipo Hogar del C₇ anteriormente se había cultivado y hecho selección en la región Mixteca Poblana.

Cuadro 4. Comparación de medias de rendimiento de frijol por inoculación y diseminación del BCMV agrupado por ciclos de mejoramiento. Experimento de diseminación del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2005.

	Rendimiento (t ha ⁻¹)						DMS	CV
	VC	C ₀	C ₄	C ₅	C ₆	C ₇		
Inoculación	0.656 a [†]	0.809 a	1.082 a	0.847 a	0.894 a	0.672 a	0.336	14.65
Diseminación	0.775 a	0.772 a	1.201 a	1.068 a	1.113 a	0.765 a	0.484	17.42
DMS	0.37	-	0.60	0.32	0.36	0.32		
CV	40.78	-	41.15	39.97	48.33	20.02		

DMS: diferencia mínima significativa (p≤0.05), CV: coeficiente de variación, VC: variedades comerciales, C₀: ciclo cero (corresponde a padres originales), C₄: cuarto ciclo, C₅: quinto ciclo, C₆: sexto ciclo, C₇: séptimo ciclo.

[†] Comparación de medias entre ciclos de mejoramiento por filas

^{††} Comparación de medias entre inoculado y diseminación por columnas

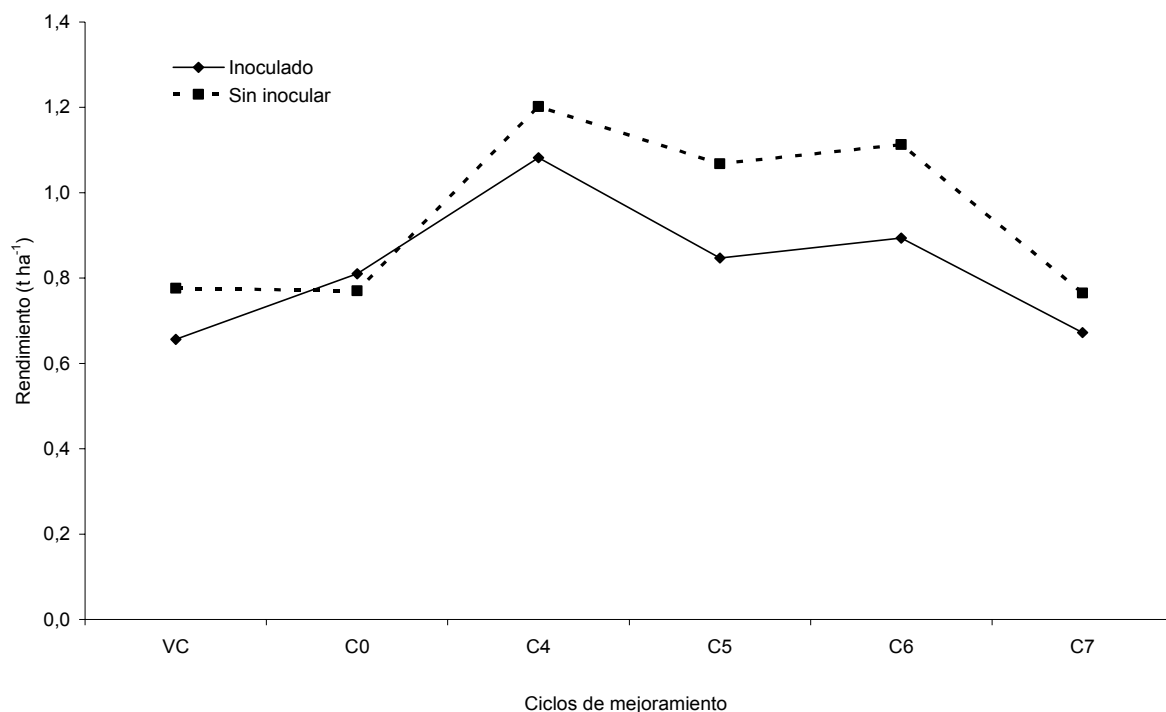


Figura 6. Rendimiento agrupado por ciclos de mejoramiento en genotipos de frijol inoculado con el BCMV y sin inocular. Experimento de diseminación del BCMV en campo, Chapingo Méx., 2005.

4.1.8. Relación entre el rendimiento de frijol y la incidencia del BCMV en plantas inoculadas

La tendencia en incidencia inducida por la inoculación del BCMV sobre las hojas cotiledonales y la relación con el rendimiento, en general, se observa que a menor incidencia mayor rendimiento, especialmente en dos genotipos con diferente ciclo de mejoramiento: Huejonapan (C_4), Piaxtla (C_6) con incidencias de 15.35 y 23.63% y rendimientos de 1.448 y 1.420 $t\ ha^{-1}$, respectivamente. El mismo comportamiento se mostró en el PO-48 con 21.69% de incidencia y 1.041 $t\ ha^{-1}$. En las poblaciones de los PO (con excepción del PO-04 que a pesar de presentar incidencia alta de 73.28% su rendimiento fue de 1.041 $t\ ha^{-1}$) se observó que a mayor incidencia menor rendimiento, particularmente en el PO-55 cuyo rendimiento fue reducido (0.287 $t\ ha^{-1}$) por la elevada incidencia.

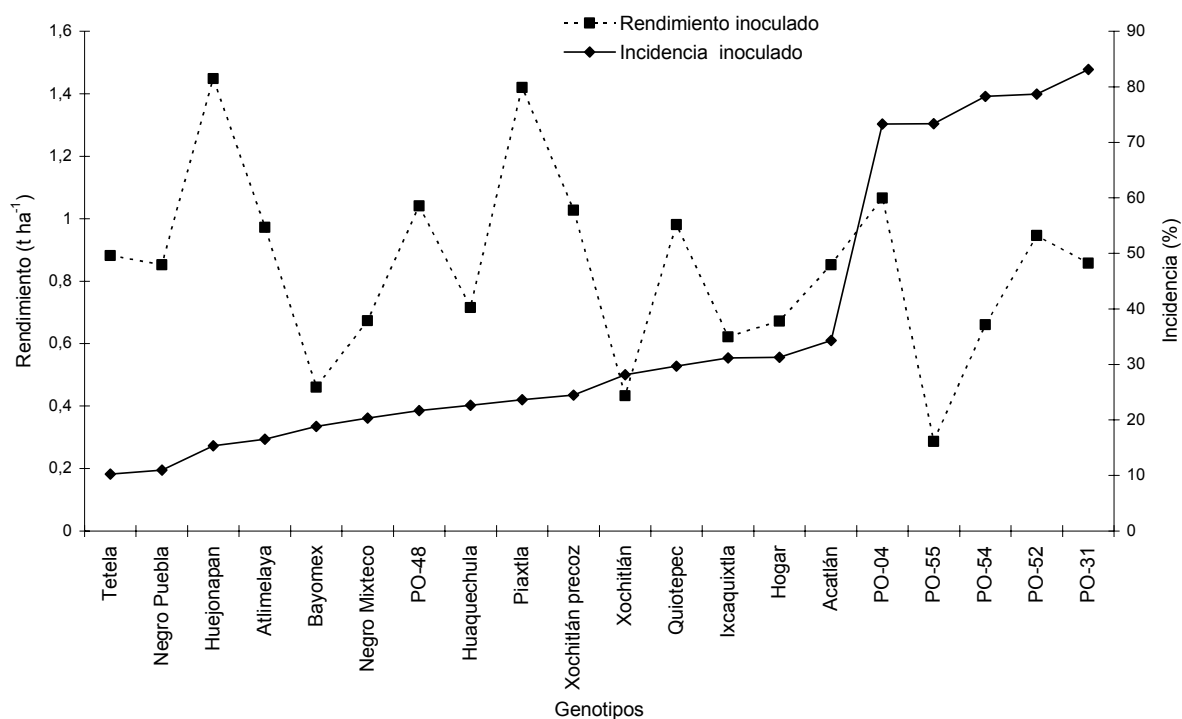


Figura 7. Rendimiento de frijol e incidencia por inoculación del BCMV. Experimento de diseminación del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2005.

4.1.9. Relación entre el rendimiento de frijol y la incidencia del BCMV en plantas enfermas por diseminación

El rendimiento, está en relación inversa con el porcentaje de incidencia por diseminación del BCMV (sin inocular), es decir, la tendencia es que a menor incidencia mayor rendimiento. En la Figura 8 se observa, en general, que los genotipos de ciclos avanzados mostraron mayor capacidad de frenar la diseminación del virus (de parcelas inoculadas a las parcelas sin inocular). En la población de los PO, el elevado porcentaje de diseminación reduce el rendimiento significativamente; se aprecia aún más en el PO-55 que manifestó extrema susceptibilidad al no frenar la diseminación del virus.

La observación de que los genotipos de ciclos avanzados muestren la menor incidencia, concuerda con lo informado por García *et al.* (2001), quienes al comparar los PO con los genotipos avanzados encontraron menor incidencia en los genotipos avanzados, evidenciando el progreso de acumulación de resistencia horizontal. Los datos de esta investigación, referentes a la diseminación diferencial entre genotipos, son un complemento a lo reportado por estos autores.

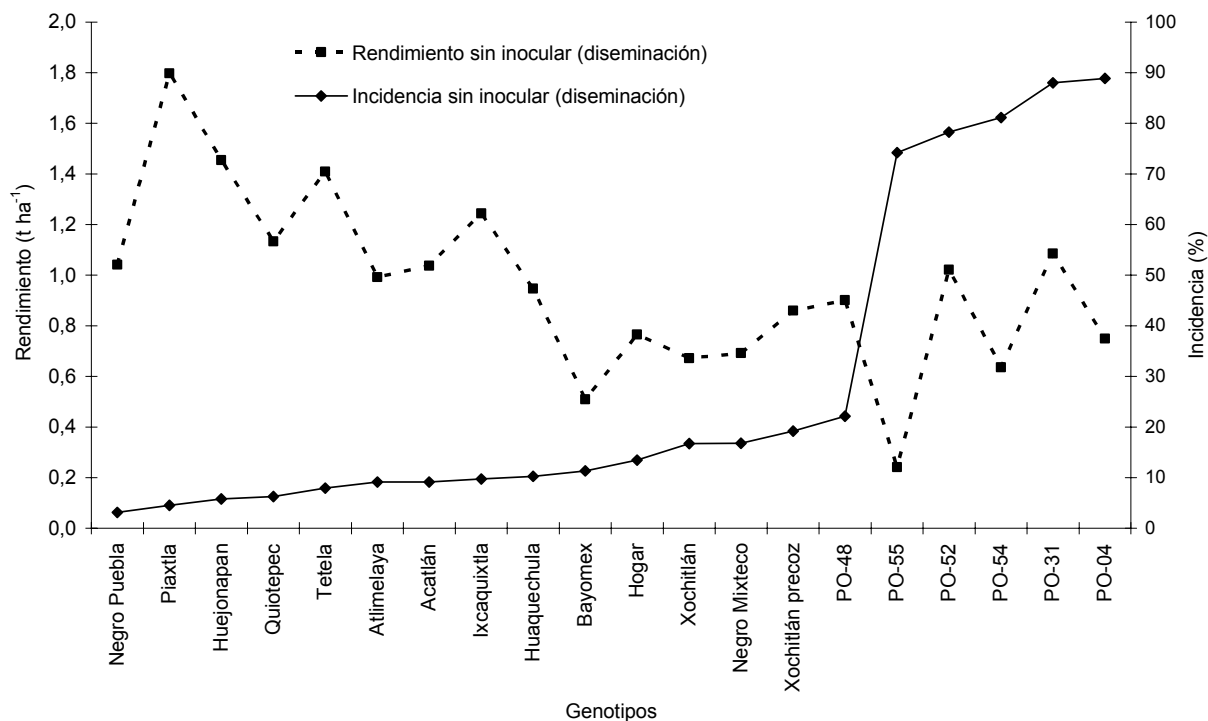


Figura 8. Rendimiento de frijol e incidencia sin inocular del BCMV. Las incidencias superiores a 70% corresponden, a los padres originales. Experimento de diseminación del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2005.

4.2. Transmisión por semilla del BCMV

4.2.1. Transmisión del BCMV entre ciclos de mejoramiento

García *et al.* (2003b), mencionan la posibilidad de que la resistencia lograda hasta el momento contra el virus mosaico común del frijol (BCMV) sea como consecuencia de una disminución en la transmisión del virus por semilla. Las tendencias observadas fueron significativas indicio de que el programa de mejoramiento por resistencia cuantitativa contra el virus en frijol, ha sido eficiente en reducir tanto la transmisión por semilla del BCMV, como su diseminación en condiciones de campo.

En la Figura 9 y Cuadro 5, se observa que el porcentaje de transmisión por semilla tuvo diferencias significativas entre ciclos de mejoramiento y entre las variables de transmisión infectadas por inoculación del virus y sin inocular en 2005.

Entre más avanzado sea el ciclo de mejoramiento por resistencia cuantitativa menor será la transmisión por semilla cuando se compara con el C₀. Donde, el C₀ alcanzó porcentajes elevados de 41.87% de transmisión en plantas infectadas por inoculación del virus en 2005 y de 42.4% de transmisión cuando la infección fue por diseminación en 2005 (sin inocular). El porcentaje más bajo de transmisión por inoculación fue para las VC con 18.7% y C₇ con 23, 26% de transmisión, respectivamente. El C₄, C₅ y C₆ no mostraron diferencias estadísticas, sin embargo, las transmisiones fueron de 31.90, 29.01, 27.91 y 23.26% respectivamente, en comparación con el C₀ que tuvo alta transmisión. La transmisión fue baja en el C₄ con 19.20% y en el C₅ con 20.13% de transmisión de plantas sin inocular en el experimento de diseminación 2005 (Cuadro 5). La observación realizada por Mande (1996) y Athow *et al.* (1959) en las plantas provenientes de semilla infectada por virus transmitió 95% en frijol y en soya se tienen hasta 100% de transmisión por semilla. No obstante en los ciclos avanzados de mejoramiento contra el BCMV la transmisión es baja hasta 23.26% mientras que para el C₀ muestra 41.87% de transmisión por semilla, lo que indica que hay una reducción significativa en la transmisión del virus por semilla con respecto a lo observado por Mande y Athow.

Cuadro 5. Comparación de medias de transmisión por semilla del BCMV en frijol inoculado y sin inocular en 2005 y diferencias entre ellos (a mayor diferencia, menor transmisión). Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo Méx., 2006.

	Transmisión por semilla (%)													
	VC		C ₀		C ₄		C ₅		C ₆		C ₇	DMS	CV	
Inoculación	18.7	b [†]	41.87	a	31.90	ab	29.01	ab	27.91	ab	23.26	b	15.92	24.11
	b ^{††}		a		a		a		a		a			
Sin inocular	26.49	b	40.4	a	19.20	b	20.13	b	24.9	b	24.76	b	13.32	22.02
	a		a		b		b		a		a			
Diferencias	-7.79		1.47		12.71		8.88		2.52		-1.5			
DMS	6.98				11.04		8.51		6.26		18.58			
CV	28.81				40.20		47.99		36.90		44.73			

DMS: diferencia mínima significativa ($p \leq 0.05$), CV: coeficiente de variación, VC: variedades comerciales, C₀: ciclo cero (corresponde a padres originales), C₄: cuarto ciclo, C₅: quinto ciclo, C₆: sexto ciclo, C₇: séptimo ciclo.

[†] Comparación de medias entre ciclos de mejoramiento por en filas

^{††} Comparación de medias entre inoculado y sin inocular por columnas

La transmisión del virus por semilla es disminuida generalmente en ciclos avanzados de mejoramiento en comparación con el C₀ el cual muestra valores elevados cuando proviene de semilla infectada por inoculación y sin inocular en 2005. La transmisión es baja cuando la semilla proviene de plantas sin inocular, debido a que en el experimento en 2005 la diseminación fue frenada diferencialmente por el grado de resistencia de cada genotipo; esto, es una indicación de los logros del programa de mejoramiento por resistencia horizontal contra el virus respecto a su transmisión por semilla.

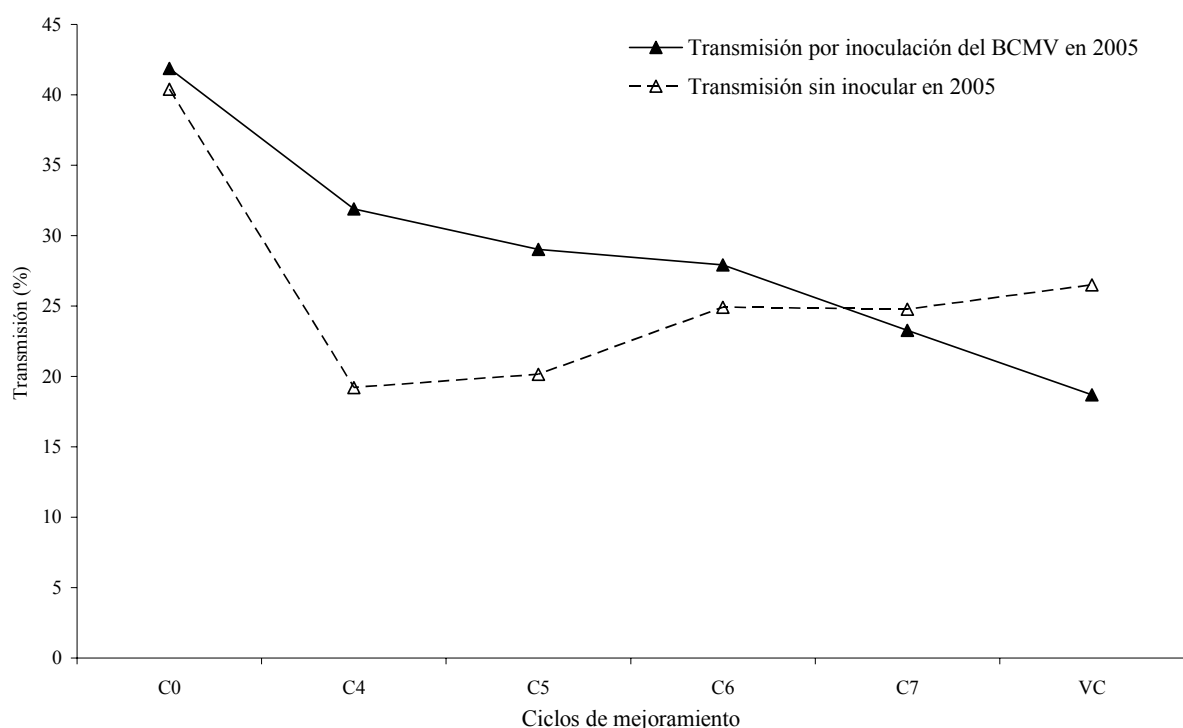


Figura 9. Transmisión por semilla del BCMV en plantas de frijol agrupados por ciclos de mejoramiento y proveniente de semilla infectada por inoculación y sin inocular en 2005. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo Méx., 2006.

4.2.2. Diferencias en transmisión por semilla entre genotipos de frijol, inoculado y sin inocular, en ciclos de mejoramiento

Las diferencias no fueron sometidas análisis estadístico, sin embargo, las transmisiones por semilla del BCMV observadas entre semilla derivada de plantas inoculadas y sin inocular en las siembras del año 2005 indican un menor porcentaje de transmisión cuando la semilla proviene de plantas sin inocular (Cuadro 5, Figura

10). Es decir, la transmisión por semilla es reducida, en el C₄ y C₅ con 12.71 y 8.88 unidades porcentuales, por efecto de la resistencia cuantitativa acumulada (misma que frena la diseminación bajo condiciones de campo), detectada en la siembra 2006.

La diferencia negativa más alta, fue observada en los genotipos comerciales (VC) con -7.79 unidades porcentuales y la menor diferencia negativa en el C₇ con -1.50 unidades porcentuales. Estas diferencias negativas indican que la transmisión es mayor cuando la semilla deriva de plantas sin inocular, y entre mayor es esa diferencia negativa, la diseminación en campo en esos genotipos en las siembras del 2005, encontró menor resistencia. El avance en resistencia por ciclos de mejoramiento se aprecia cuando se comparan los materiales de ciclos avanzados con los del C₀. En este caso, en general, las diferencias positivas fueron mayores en los genotipos de ciclos avanzados, comparados con el C₀ y con los genotipos comerciales.

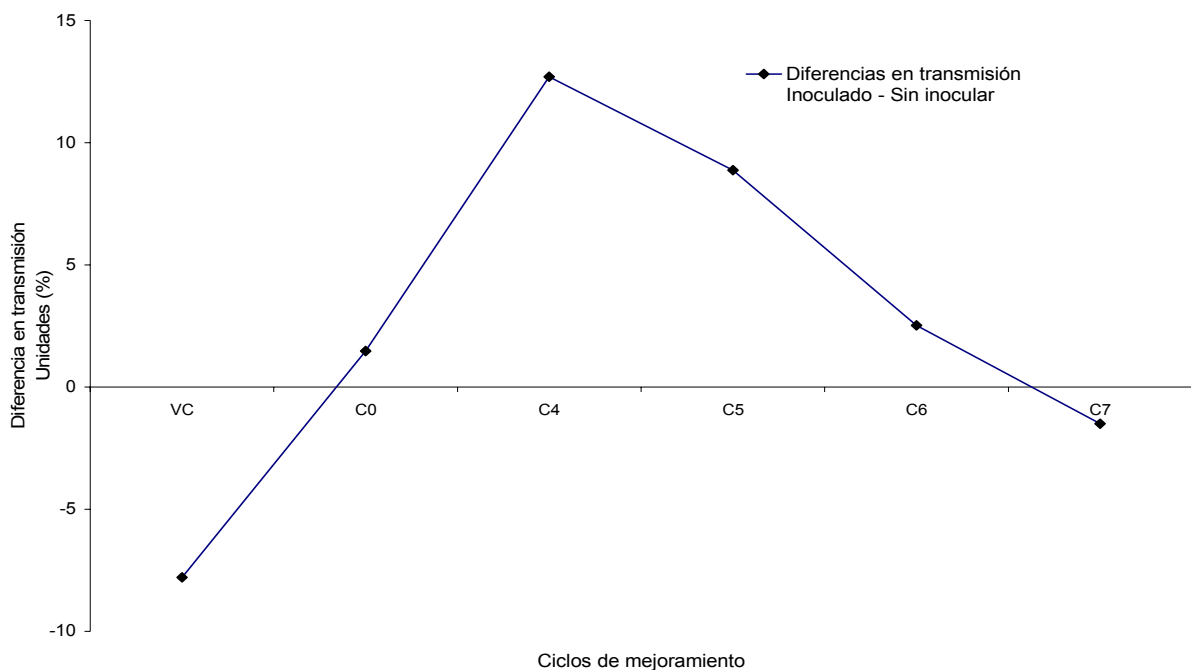


Figura 10. Diferencias en transmisión por semilla entre genotipos de frijol inoculado y sin inocular en 2005 (a mayor diferencia, menor transmisión), agrupados por ciclos de mejoramiento. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo, Méx., 2006.

4.2.3. Diferencias en transmisión por semilla entre genotipos de frijol inoculado y sin inocular, sin ordenar por ciclos de mejoramiento

La descendencia de plantas inoculadas en la siembra de 2005 debiera, en principio, mostrar una mayor transmisión del BCMV en comparación con la descendencia de la población de plantas sin inocular. Las diferencias en transmisión del virus por semilla entre inoculados y sin inocular en 2005, mostró diferencias significativas ($p \leq 0.05$).

La transmisión en la descendencia de Bayomex inoculado, resulta con 18.17% de transmisión del virus en la población de 2006 y el de la porción sin inocular resulta con 29.07%, haciendo diferencia negativa de -10.91 unidades porcentuales, lo cual sería indicativo de que la infección por diseminación (sin inocular en 2005) condicionó mayor transmisión (Cuadro 6). Por el contrario, la descendencia de la porción inoculada del Negro Mixteco tuvo 46.63% y sin inocular con el 25.19%, por lo que la diferencia es de 21.44 unidades porcentuales es significativamente alta, lo cual sería indicativo de que la transmisibilidad del virus por semilla en este genotipo es reducida como consecuencia de la infección por diseminación en 2005.

En la Figura 11 y Cuadro 6, se presentan las diferencias entre poblaciones de infección por inoculación y por diseminación (sin inocular) para cada genotipo, al realizar la comparación de medias cuando la semilla proviene de plantas infectadas por inoculación los genotipos de ciclos avanzados Hogar, Quiotepec, Piaxtla, Acatlán y Atlimelaya obtuvieron las más bajas incidencia, al igual que las variedades comerciales e incluso dos PO, con relación a la transmisión de plantas infectadas por diseminación (sin inocular) los porcentajes disminuyeron en algunos genotipos y en otros aumentaron haciendo diferencias variables pero significativas, como consecuencia de la menor diseminación.

Las variedades comerciales obtuvieron diferencias negativas, lo que demuestra su extrema susceptibilidad al transmitir un mayor porcentaje del virus cuando proviene de semilla infectada por diseminación (sin inocular), a pesar de

haber manifestado resistencia al mostrar baja diseminación en el experimento 2005. Con respecto a las diferencias en los otros genotipos no se presentaron diferencias, no obstante, los PO mostraron transmisiones altas en plantas infectadas por inoculación y sin inocular, dando como resultado diferencias menores.

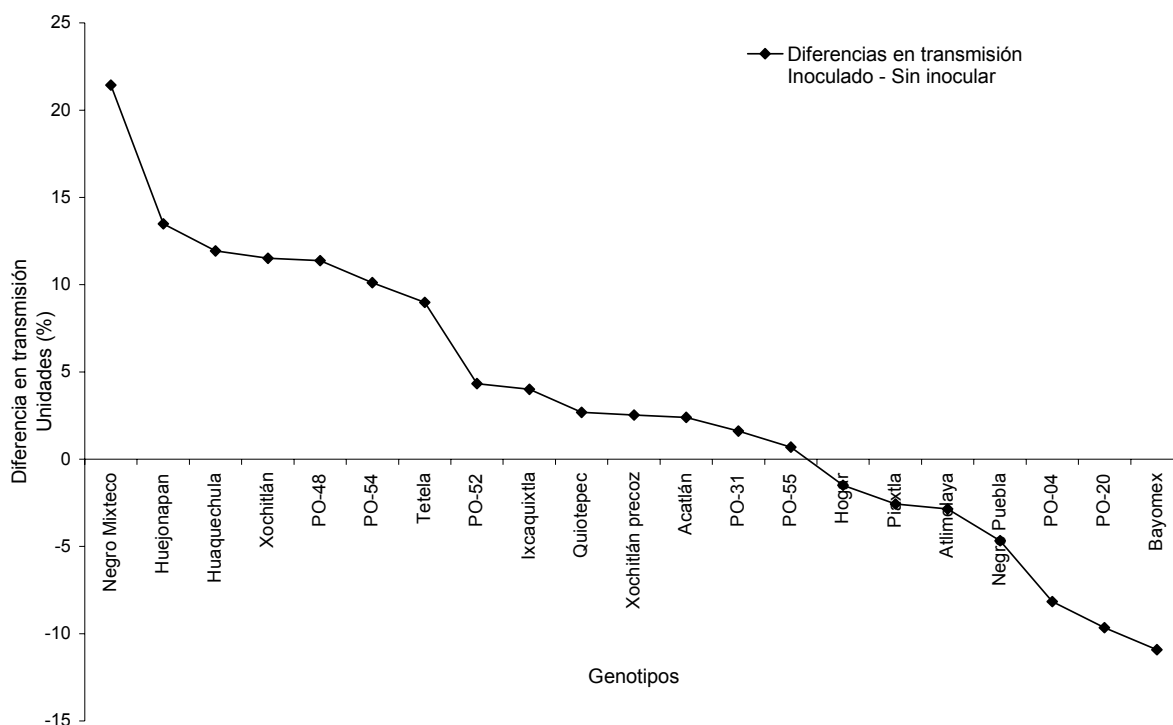


Figura 11. Diferencias en transmisión por semilla entre genotipos de frijol inoculado y sin inocular en 2005. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo, Méx., 2006.

4.2.4. Análisis de transmisión por semilla del BCMV en genotipos inoculados y sin inocular

Los resultados del análisis de varianza en transmisión por semilla del BCMV proveniente de plantas infectadas por inoculación y por diseminación (sin inocular) presentaron diferencias significativas. A pesar de la infección por inoculación del virus, el porcentaje de transmisión por semilla se ve disminuido en todos los genotipos de ciclos avanzados, aunque sin diferenciarse sustancialmente de algunos PO. La baja transmisión del virus y el freno a la diseminación de la enfermedad son expresiones de la resistencia cuantitativa.

Cuando en el ciclo anterior las plantas se dejaron sin inocular, la transmisión del BCMV por semilla es significativamente alta en cuatro de los siete PO en comparación con todos los genotipos de ciclos avanzados, lo cual parece indicar la acumulación de resistencia cuantitativa que, por un lado, frena la diseminación en campo y por otro, reduce la capacidad de transmisión del virus por semilla. Los PO tuvieron una elevada transmisión en comparación con las VC, lo cual es indicativo de que dichas variedades, de algún modo, parecen haber sido mejoradas por resistencia a esta enfermedad, lo cual es muy probable ya que por lo general en México, el mejoramiento del frijol ha sido a favor del carácter cuantitativo de rendimiento, dentro del cual, pueden estar involucradas características de resistencia a varias de las enfermedades localmente importantes.

Al analizar los genotipos sin agrupar por ciclos de mejoramiento (Figura 12), el porcentaje más alto de transmisión se observó para los PO y osciló entre 49.52 y 60.72% en plantas provenientes de semillas infectadas por inoculación en el experimento 2005, los porcentajes altos de transmisión del virus por semilla en los PO se deben a la susceptibilidad que presentan. La transmisión por semilla de virus ha sido señalada por Morales y Castaño (1985), consideran variación de transmisión de acuerdo con la variedad utilizada. El PO-48, PO-20 y PO-04 mostraron transmisiones relativamente bajas con 19.43, 20.29 y 30.42% respectivamente. Dichos porcentaje son mayores a los observados para los genotipos de ciclos avanzados que oscilaron entre 17.70 y 49.52%.

La transmisión en plantas provenientes de semilla infectada por diseminación (sin inocular) fue significativamente alta en los PO, fluctuando entre 48.83 y 59%; a excepción del PO- 48 que presentó 8.06% y los PO-20 y PO-04 con 29.95 y 38.58%, respectivamente. Comparativamente, la transmisión en genotipos de ciclos avanzados, fue significativamente menor y osciló entre 15.51 y 31.72% (Figura 12 y Cuadro 6.).

Los resultados anteriores refuerzan la hipótesis de que mientras más avanzado sea el ciclo de mejoramiento en los diferentes genotipos menor será la transmisión por semilla del BCMV, resultados que se atribuyen al éxito del programa

de mejoramiento iniciado en la Mixteca y al efecto de la acumulación de resistencia cuantitativa lograda hasta el momento contra este patógeno y todas sus razas presentes en el agroecosistema, debido a que la resistencia cuantitativa es poligénica, considerada como no específica a la raza y es durable (Robinson, 1987). Es un hecho importante desde el punto de vista epidemiológico disminuir la transmisión del virus por semilla en los materiales mejorados por resistencia cuantitativa, ya que constituyen una de las principales formas de diseminación, fuente de inóculo del BCMV y conservación del virus en la semilla.

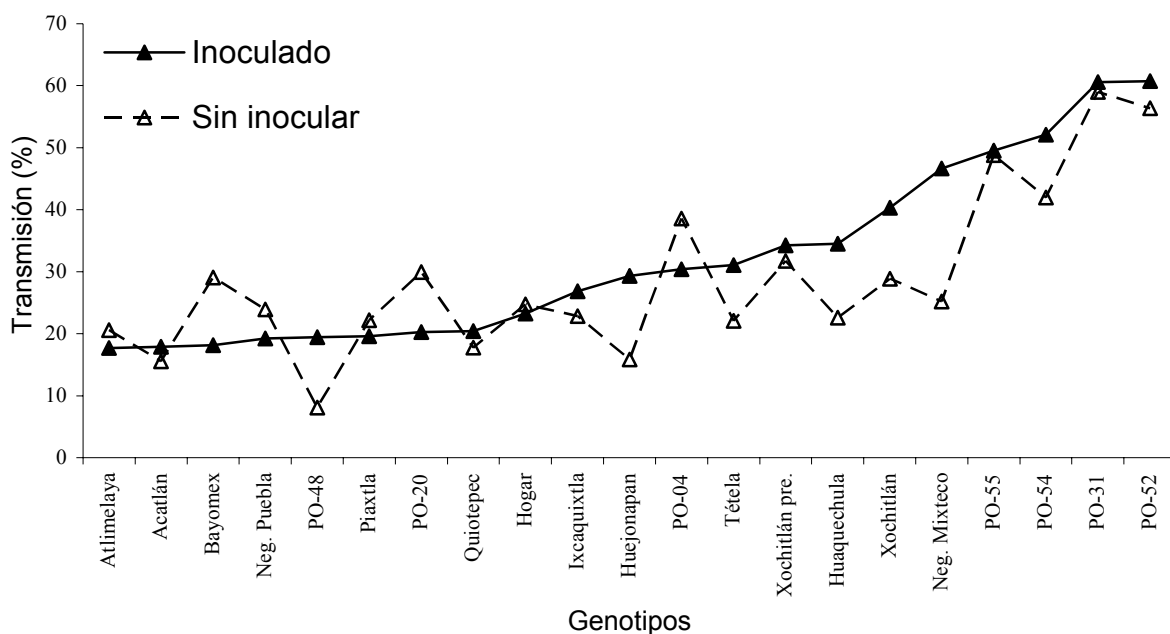


Figura 12. Transmisión por semilla del BCMV en plantas de frijol provenientes de semilla infectada por inoculación y sin inocular en 2005. Experimento en campo, Chapingo, Méx., 2006.

Cuadro 6. Comparación de medias de transmisión por semilla del BCMV en frijol inoculado y sin inocular en 2005 y las diferencias entre ellos (a mayor diferencia, menor transmisión). Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo Méx., 2006.

		Transmisión por semilla del BCMV (%)					
Ciclos de mejoramiento	Genotipos	Inoculado		Sin inocular		Diferencias	
C ₀	PO-52	60.72	a	56.39	ab	4.33	ab
C ₀	PO-31	60.61	a	59.00	a	1.61	ab
C ₀	PO-54	52.11	ab	41.99	abcd	10.12	ab
C ₀	PO-55	49.52	ab	48.83	abc	0.69	ab
C ₅	Negro Mixteco	46.63	abc	25.19	cde	21.44	a
C ₆	Xochitlán	40.34	abcd	28.84	bcde	11.51	ab
C ₄	Huaquechula	34.49	bcd	22.56	cde	11.93	ab
C ₆	Xochitlán precoz	34.24	bcd	31.72	abcde	2.53	ab
C ₅	Tetela	31.06	bcd	22.08	cde	8.98	ab
C ₀	PO-04	30.42	bcd	38.58	abcd	-8.16	ab
C ₄	Huejónapan	29.32	bcd	15.84	de	13.48	ab
C ₆	Ixcaquixtla	26.83	bcd	22.82	cde	4.01	ab
C ₇	Hogar	23.26	cd	24.76	cde	-1.50	ab
C ₅	Quiotepec	20.42	d	17.74	de	2.69	ab
C ₀	PO-20	20.29	d	29.95	abcde	-9.66	ab
C ₆	Piactla	19.61	d	22.17	cde	-2.56	ab
C ₀	PO-48	19.43	d	8.06	e	11.37	ab
VC	Negro Puebla	19.23	d	23.90	cde	-4.68	ab
VC	Bayomex	18.17	d	29.07	bcde	-10.91	b
C ₅	Acatlán	17.92	d	15.51	de	2.40	ab
C ₆	Atlimelaya	17.70	d	20.56	cde	-2.86	ab
	DMS	25.93		29.47		31.95	
	CV	30.68		38.71		380.72	

DMS: diferencia mínima significativa ($p \leq 0.05$), CV: coeficiente de variación, VC: variedades comerciales, C₀: ciclo cero (corresponde a padres originales), C₄: cuarto ciclo, C₅: quinto ciclo, C₆: sexto ciclo, C₇: séptimo ciclo.

4.2.5. Rendimiento agrupado por ciclos de mejoramiento con síntomas tempranos y tardíos, semilla cosechada de plantas inoculadas y sin inocular

En el Cuadro 7 y Figura 13, al agrupar los genotipos en ciclos de mejoramiento para estimar el rendimiento de plantas que mostraron síntomas tempranos (desde la etapa de hojas primarias) y tardíos (infección en época de prefloración) por inoculación y sin inocular en 2005; el C₇ estadísticamente fue el

más sobresaliente al obtener el mayor rendimiento con 3.284 t ha⁻¹ cuando presento síntomas tempranos por inoculación en 2005 y el menor rendimiento fue de 2.831 t ha⁻¹ cuando mostró síntomas tardíos sin inocular, con respecto a los C₄, C₅ y C₆ de mejoramiento presentaron rendimientos altos (2.741, 2.860 y 2.562 t ha⁻¹) aun cuando estadísticamente no hubo diferencias entre rendimiento con síntomas tempranos y tardíos por inoculación y sin inocular. A pesar de no haber diferencias estadísticas el C₀ y VC obtuvieron rendimientos menores. En cambio, entre los grupos de genotipos no parece haber diferencias el hecho de que mostraran síntomas tempranos o tardíos; es decir, la infección tardía no establece diferencia en rendimiento.

Cuadro 7. Comparación de medias de rendimiento agrupadas por ciclos de mejoramiento en frijol. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo Méx., 2006.

	Rendimiento (t ha ⁻¹)											
	VC	C ₀	C ₄	C ₅	C ₆	C ₇	DMS	CV				
Síntomas tempranos inoculado	1.710 a ^{††}	c [†] 1.957 cd a	2.741 ab a	2.860 ab a	2.562 bc a	3.284 a a	0.636	11.08				
Síntomas tempranos sin inocular	1.880 a	a 1.902 a	a 2.433 a	a 2.472 a	a 2.546 a	a 2.850 a	1.099	20.38				
Síntomas tardíos inoculado	1.991 a	a 2.193 a	a 2.473 a	a 2.569 a	a 2.341 a	a 2.465 a	0.589	10.96				
Síntomas tardíos sin inocular	2.085 a	b 1.989 b	ab 2.654 ab	ab 2.549 ab	ab 2.376 ab	a 2.831 a	0.702	12.66				
DMS	1.09	0.57	0.80	0.50	0.40	0.70						
CV	41.80	40.72	22.85	20.57	20.01	11.79						

DMS: diferencia mínima significativa ($p \leq 0.05$), CV: coeficiente de variación, VC: variedades comerciales, C₀: ciclo cero (corresponden a padres originales), C₄: cuarto ciclo, C₅: quinto ciclo, C₆: sexto ciclo, C₇: séptimo ciclo.

[†] Comparación de medias entre ciclos de mejoramiento por filas

^{††} Comparación de medias entre síntomas tempranos y tardíos inoculado y sin inocular por columnas

La selección por resistencia horizontal en frijol contra todas las enfermedades localmente importantes para la región Mixteca, se ha basado en rendimiento al considerar que éste, es el parámetro más holístico y útil en el proceso de selección para mejoramiento. También, ha implicado el ejercer presión de selección, mediante la inoculación a las poblaciones de selección con los patotipos designados de cada uno de los patógenos contra los que se ha realizado la selección; tal es el caso del BCMV. En consecuencia, el programa ha buscado los más altos rendimientos en presencia de las enfermedades (con ese propósito se inoculó siempre a las poblaciones de selección); rendimientos altos en plantas enfermas.

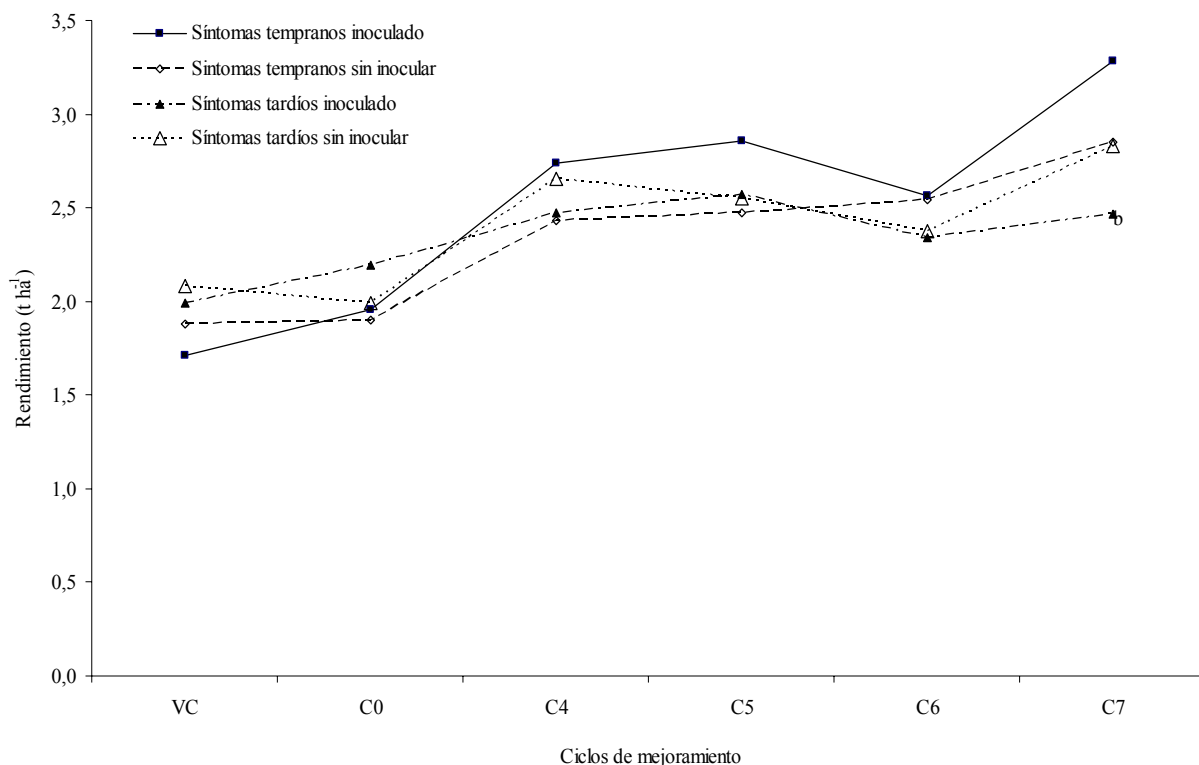


Figura 13. Rendimiento proveniente de plantas infectadas por inoculación y sin inocular en 2005 con síntomas tempranos y tardíos, agrupado en ciclos de mejoramiento Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo, Méx., 2006.

4.2.6. Rendimiento de plantas infectadas por inoculación del BCMV en 2005 con síntomas tempranos y tardíos

El análisis por genotipos individuales respecto a rendimiento señala diferencias significativas, cuando el rendimiento procede de plantas que mostraron síntomas tempranos por transmisión del virus por semilla debido a la infección por inoculación en 2005 (Cuadro 8). Los genotipos Acatlán (C₅) y Hogar (C₇) mejoramiento, presentaron elevados rendimientos (3.591, 3.284 t ha⁻¹) con relación al PO-55 y la VC Bayomex obtuvieron rendimientos de 0.266 y 0.944 t ha⁻¹. Respecto al rendimiento con síntomas tardíos manifestó diferencias significativas (Figura 14). Sin embargo, los rendimientos se observan arriba de 2 t ha⁻¹ en los genotipos con diferente avance de mejoramiento, en la VC Negro Puebla y en seis PO, mostrando el menor rendimiento el PO-55 y la VC Bayomex con 0.402 y 1.047 t ha⁻¹, respectivamente.

Es tentador proponer que la presencia de la enfermedad desde la época cotiledonal en ciertos genotipos, induce un mayor rendimiento en esas plantas enfermas. Podría tal vez la virosis (inducida por el patotipo designado) causar algún tipo de protección cruzada contra otras variantes del mismo virus, seguramente presentes en ese agroecosistema. Podría tal vez, condicionar una mayor superficie fotosintética al inducir cierta sobrefoliación como parte de la manifestación de su sintomatología.

Cuadro 8. Comparación de medias de rendimiento en frijol inoculado y sin inocular en 2005. Experimento de transmisión por semilla del BCMV Chapingo Méx., 2006.

Ciclos de mejoramiento	Genotipos	Rendimiento (t ha ⁻¹)							
		Síntomas tempranos				Síntomas tardíos			
		Inoculado		Sin inocular		Inoculado		Sin inocular	
C ₅	Acatlán	3.591	a	2.563	abc	2.731	a	2.444	a
C ₇	Hogar	3.284	abc	2.850	ab	2.465	a	2.831	a
C ₆	Xochitlán precoz	3.214	abc	2.399	abc	2.316	a	2.237	a
C ₅	Tetela	2.899	abc	2.489	abc	2.709	a	2.500	a
C ₄	Huejónapan	2.761	abc	2.542	abc	2.613	a	2.940	a
C ₄	Huaquechula	2.720	abc	2.325	abc	2.333	a	2.367	a
C ₅	Negro Mixteco	2.717	abc	2.697	abc	2.525	a	2.667	a
C ₆	Piaxtla	2.659	abc	2.243	abc	2.434	a	2.387	a
C ₀	PO-54	2.594	abc	2.454	abc	2.384	a	2.029	a
C ₀	PO-20	2.512	abc	1.549	bcd	2.680	a	2.363	a
C ₆	Atlimelaya	2.478	abc	2.840	ab	2.540	a	2.454	a
VC	Negro Puebla	2.477	abc	2.355	abc	2.936	a	1.980	a
C ₆	Ixcaquixtla	2.360	abc	2.356	abc	2.213	a	2.195	a
C ₅	Quiotepec	2.236	bcd	2.138	abc	2.310	a	2.585	a
C ₀	PO-48	2.197	bcd	2.459	abc	2.310	a	2.466	a
C ₀	PO-04	2.144	bcd	2.564	abc	2.759	a	2.228	a
C ₆	Xochitlán	2.097	bcd	2.893	a	2.200	a	2.609	a
C ₀	PO-31	2.078	bcd	2.095	abc	2.526	a	2.319	a
C ₀	PO-52	1.909	cd	1.833	abc	2.294	a	2.078	a
VC	Bayomex	0.944	de	1.405	cd	1.047	b	2.190	a
C ₀	PO-55	0.266	e	0.363	d	0.402	b	0.439	b
	DMS	1.31		1.32		1.12		1.12	
	CV	20.87		22.28		18.28		18.49	

DMS: diferencia mínima significativa ($p \leq 0.05$), CV: coeficiente de variación, VC: variedades comerciales, C₀: ciclo cero (corresponde a padres originales), C₄: cuarto ciclo, C₅: quinto ciclo, C₆: sexto ciclo, C₇: séptimo ciclo.

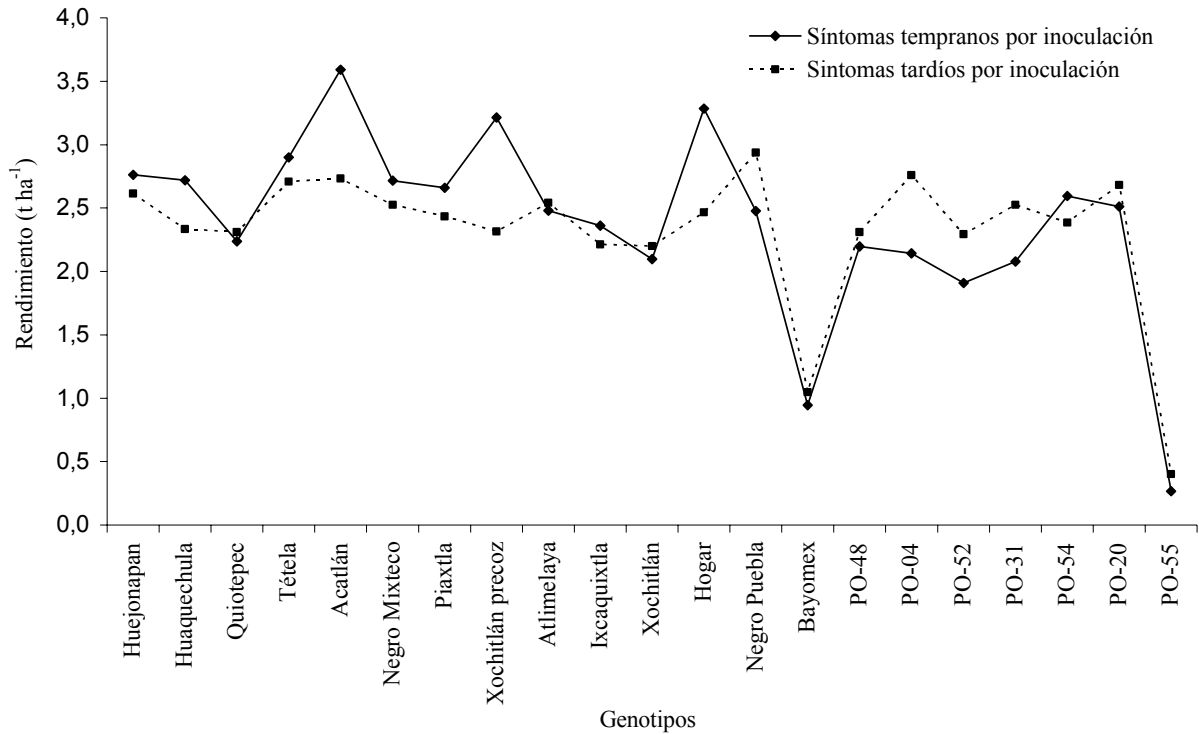


Figura 14. Rendimiento proveniente de plantadas infectadas por inoculación del BCMV con síntomas tempranos y tardíos. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2006.

4.2.7. Rendimiento proveniente de plantas infectadas por diseminación del BCMV en 2005 con síntomas tempranos y tardíos

El análisis por genotipos individuales respecto a rendimiento mostró diferencias entre plantas con síntomas tempranos y tardíos cuando provenían de plantas inoculadas en el ciclo anterior, pero es notable que estas diferencias no se observan entre el rendimiento de plantas con síntomas tempranos y tardíos, descendientes de plantas sin inocular del ciclo anterior, excepto para la variedad comercial Bayomex y el PO-20, pero el rendimiento en esos casos fue mayor cuando los síntomas fueron tardíos (Cuadro 8, Figura 15).

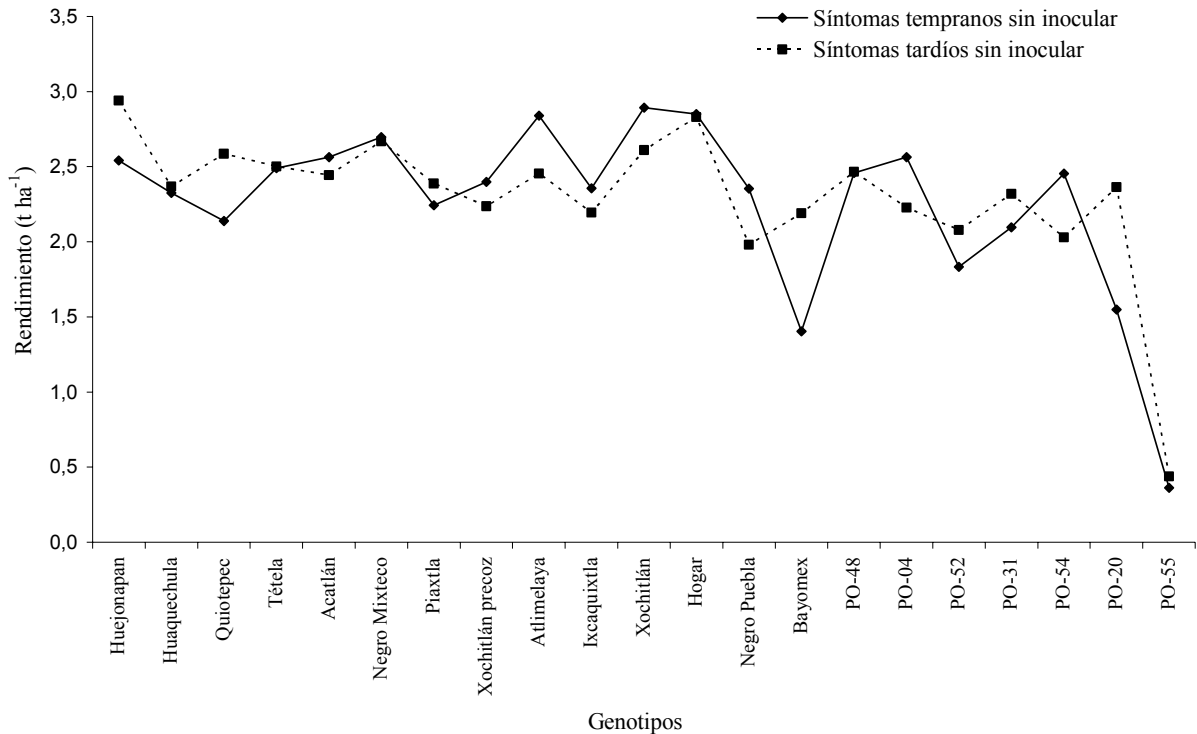


Figura 15. Rendimiento de frijol provenientes de plantas sin inocular (diseminación) en 2005 con síntomas tempranos y tardíos. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo. Chapingo, Méx., 2006.

4.2.8. Relación entre el rendimiento proveniente de plantas infectadas por inoculación en 2005 con síntomas tempranos y la transmisión por semilla

La relación entre rendimiento y transmisión cuando los genotipos provienen de plantas inoculadas en 2005 puede apreciarse en la Figura 16. En los genotipos de ciclos avanzados el porcentaje de transmisión por semilla disminuye y su rendimiento se eleva a pesar de provenir de plantas inoculadas como se observa para los genotipos Acatlán del C₅, Hogar del C₇ y Xochitlán precoz del C₆ cuya transmisión por semilla fue de 17.92, 23.26 y 34.24% y sus rendimientos de 3.591, 3.284 y 3.214 t ha⁻¹, respectivamente. Es notable que algunos PO (PO-48, PO-20 y PO-04) presenten también baja transmisión, aunque no fueron los de mayor rendimiento. A estos genotipos, debe adicionarse PO-54, PO-31 y PO-52, los cuales, a pesar de presentar transmisiones de 52.11, 60.61 y 60.72%, tuvieron rendimientos de 2.594, 2.078 y 1.909 t ha⁻¹, respectivamente. El PO-55 muestra el más bajo rendimiento (0.266 t ha⁻¹) aunque su transmisión no fue la más alta 49.52%. Mora *et al.* (2000) mencionan que el rendimiento se reduce significativamente cuando se realizó

inoculación temprana (hojas cotiledonales).

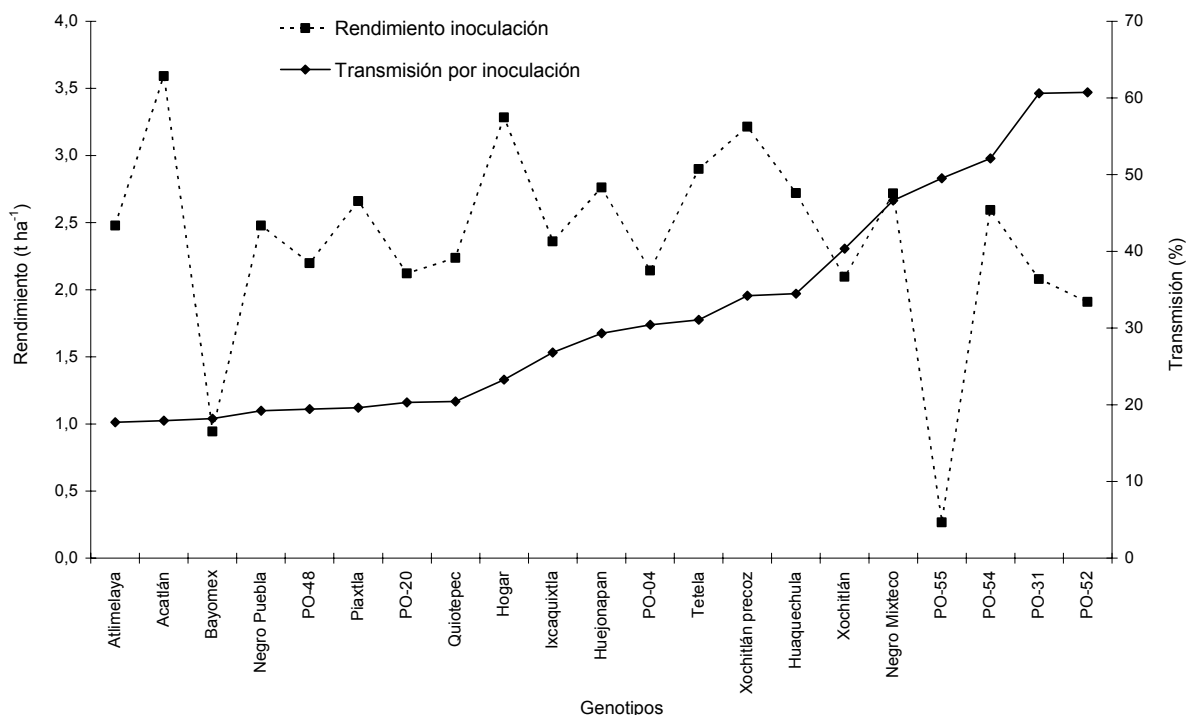


Figura 16. Rendimiento proveniente de plantas infectadas por inoculación en 2005 con síntomas tempranos y la transmisión por semilla. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2006.

4.2.9. Relación entre rendimiento proveniente de plantas sin inocular en 2005 y transmisión por semilla

La relación entre rendimiento y transmisión por semilla del BCMV de genotipos descendientes de plantas infectadas por diseminación (sin inocular) en el experimento 2005 (Figura 17), parece indicar que a menor transmisión mayor rendimiento, y fueron los genotipos de ciclos avanzados los que al parecer frenaron la diseminación del virus en el experimento 2005 y por tanto la transmisión por semilla, lo cual es indicativo del éxito obtenido por el programa de mejoramiento por resistencia cuantitativa que dio origen a los genotipos ensayados.

Drijfhout, *et al.* (1978), Morales y Castaño (1987) señalan que cuando la semilla proviene de plantas infectadas por el BCMV y más aun cuando la infección es temprana el porcentaje de transmisión por semilla es elevado.

En este trabajo, la transmisión del virus por semilla fue menor al 46.63% cuando la semilla proviene de plantas inoculadas en 2005 y menor al 31.72% cuando provino de plantas sin inocular (diseminación en 2005). Mora *et al.* (2000) comentan que la alta transmisión del virus por semilla reduce considerablemente el rendimiento. En este trabajo, ni la infección temprana (por inoculación) ni la tardía (por diseminación), parecen haber afectado los rendimientos de los genotipos de ciclos avanzados (Figuras 16 y 17).

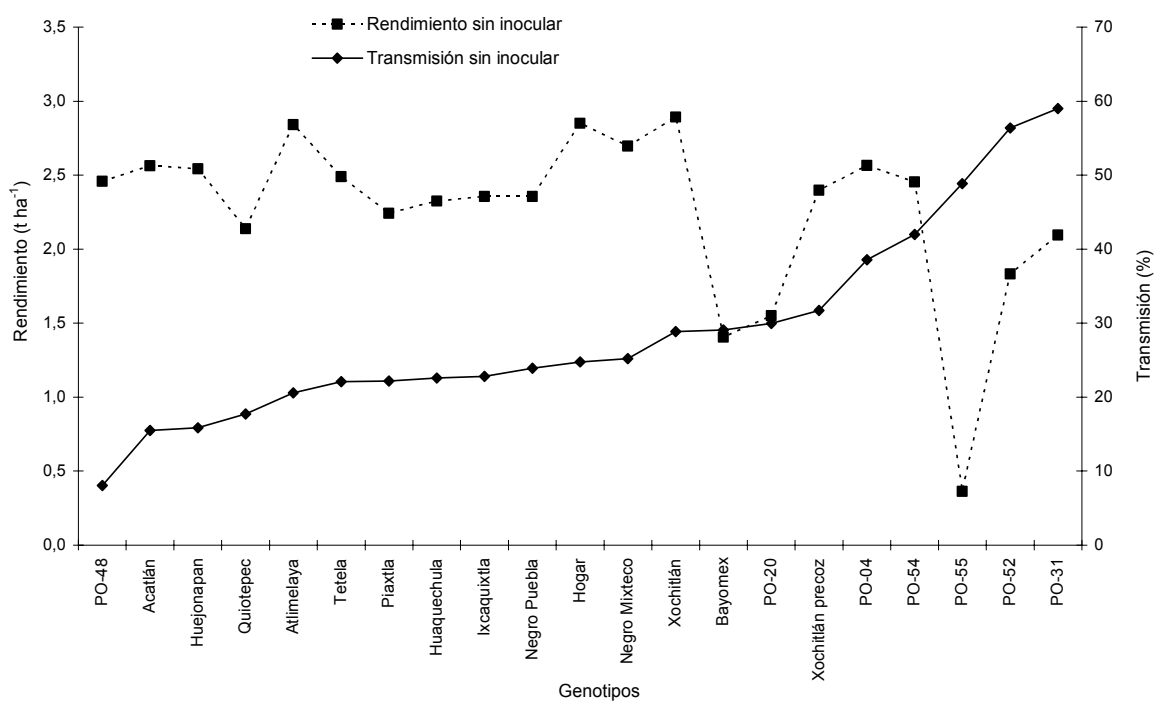


Figura 17. Rendimiento proveniente de plantas sin inocular en 2005 con síntomas tempranos y su relación con el porcentaje de transmisión por semilla. Experimento de transmisión por semilla del BCMV en campo, Chapingo, Méx., 2006.

5. CONCLUSIONES

Con base en los resultados se concluye lo siguiente:

1. Los genotipos de ciclos avanzados, tienden a frenar la diseminación del virus en comparación con los padres originales, lo cual se afirma con base en:

a) La diferencia en incidencia del BCMV entre plantas inoculadas y sin inocular es negativa para el grupo C_0 . En comparación, los genotipos de los ciclos avanzados, presentan una mayor diferencia y esta característica parece ser progresiva, de acuerdo al ciclo de mejoramiento.

b) La tendencia general de los datos indican que a mayor avance del proceso de mejoramiento, mayor es la diferencia entre la incidencia en la población inoculada y sin inocular y por tanto menor la diseminación.

c) Sin inocular, los genotipos de ciclos avanzados presentaron menor incidencia a pesar de estar rodeados de surcos de plantas inoculadas.

2. La transmisión por semilla fue menor en los genotipos de ciclos avanzados en comparación con los padres originales, lo cual se deriva de:

a) La transmisión en plantas provenientes de semilla infectada por diseminación (sin inocular) en el ciclo 2005 fue mayor en los PO en comparación con genotipos de ciclos avanzados.

b) Las diferencias altas en transmisión por semilla del BCMV entre plantas provenientes de semilla infectada por inoculación y sin inocular en el ciclo 2005, indican por lo general un menor porcentaje de transmisión en ciclos avanzados en comparación con el C_0 .

c) Entre mayor es la diferencia, menor es la transmisión por semilla, como consecuencia de la baja diseminación observada para los genotipos de ciclos avanzados.

3. Entre más avanzado sea el ciclo de mejoramiento, mayor el rendimiento como consecuencia del nivel de resistencia al BCMV y a otros fitopatógenos, con base en:

a) Los genotipos de ciclos avanzados presentan menor porcentaje de incidencia por diseminación del BCMV (sin inocular) y mayor rendimiento en comparación con la población de PO, que muestran un elevado porcentaje de diseminación y una reducción en el rendimiento.

b) Los ciclos avanzados de mejoramiento muestran elevado rendimiento entre plantas con síntomas tempranos y tardíos por transmisión del BCMV por semilla, evidenciando la acumulación de resistencia cuantitativa.

c) La relación entre rendimiento elevado (a pesar de provenir de plantas inoculadas) y la baja transmisión por semilla en genotipos de ciclos avanzados, es debida a la respuesta de acumulación de la resistencia cuantitativa la cual busca disminuir la transmisión del virus por semilla y elevar el rendimiento aún en presencia de este patógeno.

El programa de mejoramiento por resistencia cuantitativa contra el BCMV, ha mostrado niveles altos de resistencia al abatir la tasa de incremento de enfermedad y el porcentaje de transmisión por semilla del BCMV.

6. LITERATURA CITADA

- Ali, M. A. 1949. Genetics of resistance to the common bean mosaic virus (bean virus) in the bean (*Phaseolus vulgaris* L.) *Phytopathology* 40: 69-79.
- Altieri, M. A. 1998. Biodiversidad sustento y culturas, Riesgos ambientales de los cultivos transgénicos. <http://www.grain.org/biodiversidad/?id=64>
- Arce, E. C. 2003. Evaluación del avance genético por resistencia en frijol contra *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* mejorados por métodos cuantitativos. Tesis de Maestría, Universidad Autónoma Chapingo. México. 50 p.
- Athow, K. L., and Bankroft, J. B. 1959. Development and transmission of tobacco ringspot virus in soybean. *Phytopathology* 49: 697-701.
- Browning, J. A., and Frey, K. J. 1969. Multiline cultivars as a means of disease control. *Annu. Rev. Phytopathol.* 7: 355-382.
- Byoung-Cheorl K., Inhwa Y., and Molly M. J. 2005. Genetics of plant virus resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.* 43:581–621.
- Campbell, C. L., and Maden, L. V. 1990. Introduction to plant disease epidemiology. Wiley publications. 532 p.
- Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), 1978. Programa de frijol. Cali Colombia. 367 p.
- Crispin, A. M., and Grogan, R.G. 1961. Seed transmission of bean mosaic viruses. *Phytopathology* 51: 452-456.

- Debokx, J. A., Van Hoof H.F., and Pirone, P. G. M. 1978. Relation between concentration of potato virus Y and its availability to *Myzus persicae*. Neth. J. Plant. Pathology 84: 95-100.
- Drijfhout, E., Silvernagel, M. J., and Burquw, D. W. 1978. Differentiation of strains of bean common mosaic virus. Netherlans J. Plank Pathology 84:13-26.
- Flores-E., N., Acosta-G. J. A., and Silva-R. L. Bean common mosaic virus and Bean common mosaic necrosis virus in Mexico. Plant Disease 87: 21-25.
- Flor, H.H. 1955. Host-parasite interaction in flax rust-its genetics and other implications. Phytopathology 45: 680- 685.
- Gálvez, G. E., and Cardenas, M. R. 1980. Whitefly transmitted viruses. pp. 263-289 *In* Bean production problems. H. F. Schwartz and G. E. Gálvez, Eds. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia. 424p.
- García-E., R., Robinson, A. R. Romero-Rosales, F., Ramírez-Vallejo, P., y Castillo-González, F. 1994. Resistencia genética al patosistema, factor esencial en la sostenibilidad agrícola pp.58-59. *In*: Pérez, M. J. y Ferrera, C. R. Eds. Colegio de Postgraduados en Ciencias Agrícolas. Nuevos horizontes en agricultura, Agroecología y desarrollo sostenible. II Simposio Internacional sobre agroecología sostenible y educación. San Luís Potosí México.
- García-E., R., Robinson R. A., Ramírez- V. P., Castillo-G., F., and Romero-R., F. 2001. A Mexican bean breeding programme for comprehensive horizontal resistance to all locally important pests and diseases. pp. 399-406. *In*: Broadening the Genetic Base of Crop Production. Eds. H.D. Cooper, C. Spillane y T. Hodkin. CABI Publishing, Oxon, UK.

- García-E., R., Robinson R. A. Aguilar-P., J. A., Guzmán-P., R., y Sandoval-I., S. 2003a. Acumulación de resistencia cuantitativa en frijol contra el VMC y el tizón común pp. 118. *In: Pan Americana Plant Disease Conference*. South Padre Island, Texas. U. S. A.
- García-E., R., Robinson R. A. Aguilar-P., J. A., Sandoval-I., S., and Guzman-P., R. 2003b. Recurrent selection for quantitative resistance to soil-borne disease in beans in the Mixteca region, Mexico. *Euphytica* 130: 241-247.
- Gray, S. M., Moyer, J. W., Kennedy, G. G., and Campbell, C. L. 1986. Virus-suppression and aphid resistance effects on spatial and temporal spread of watermelon mosaic virus 2. *Phytopathology*. 76: 1254-1259.
- Irwin, M. E. and Kampmeier, G. E. 1989. Vector behavior, environmental stimuli and the dynamics of plant virus epidemic pp. 14-37. *In: Spatial Components of Plant Disease Epidemics*. Jegger, M. j: Eds. Prentice hall Advanced Reference Series.
- Johansen, E., Edwards, M. C., and Hampton, R. O. 1994. Seed transmission of viruses: Current Perspectives. *Annu. Rev. Phytopathol.* 32: 363-386.
- Jones, G. E., y Dawson, W. O. 1987. Genética y evolución de virus fitopatógenos de ARN pp. 21. *In: Alvizo V. H. F., y Lozoya S. H. Sociedad Mexicana de Fitopatología*. CONACYT, Colegio de Postgraduados, Texcoco México.
- Kuhn, C. W., Nutter, F. W. Jr., and Padgett G. B. 1989. Multiple levels of resistance to tobacco etch virus in pepper. *Phytopathology* 79: 814-818.
- Kuhn, R. C., Ohm, H. W., and Shaner, G. E. 1978. Slow leaf-rusting resistance in wheat against twenty-two isolates of *Puccinia recondita*. *Phytopathology* 68: 651-656.
- Mande, R. 1996. Seedborne diseases and their control. Principles and practice. CAB, International. 280 p.

- McKern, N.M., Mink, G. I., Barnett, O. W., Mishra, A., Silbernagel, M. J., Ward, C. W., and Shukla, D. D. 1992. Isolates of bean common mosaic virus comprising two distinct potyviruses. *Phytopathology* 82: 923-929.
- Montenegro, B. J. 1970. Identificación de los principales virus del frijol en el estado de Guanajuato y evaluación de la resistencia de variedades. *Agrociencia* 18: 89-95.
- Morales, F., and Castaño, J. 1985. Effect of a Colombian isolate of bean southern mosaic virus on selected yield components of *Phaseolus vulgaris*. *Plant Disease* 69: 803-804.
- Morales, F. J. and Castaño, M. 1987. Seed transmission characteristics of selected bean common mosaic virus strain in differential bean cultivars. *Plant Disease* 71:51-53.
- Morales, F. 1997. Mejoramiento genético del frijol común por resistencia a las principales enfermedades virales en la América Latina. pp. 99-117. En taller de mejoramiento de frijol para el siglo XXI: Bases para una estrategia para América Latina. Singh, S. P. Y O Voysest Eds. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali Colombia.
- Muñoz, O. A. 1991. Aprovechamiento de los recursos genéticos y agricultura sostenible. *In: Memorias I Simposio Nacional, Agricultura Sostenible: una opción para el desarrollo sin deterioro ambiental*. Colegio de Postgraduados, Montecillo, estado de México. pp. 271-286.
- Nelson, R. R., and Down, E. E. 1933. Influence of pollen and ovule infection in seed transmission of bean mosaic. *Phytopathology* 23:25.
- Nutter, F. W. Jr. 1993. Quantification of components contributing to rate reducing resistance in a plant virus pathosystem. Department of Plant Pathology, Iowa State University. *Systems Approach for Agricultural Development*. pp 297-308.

- Padgett G. B., Nutter F. W. Jr., Kuh C. W., All J. N. 1990. Quantification of disease resistance that reduces the rate of tobacco etch virus epidemics in bell pepper. *Phytopathology* 80: 451-455.
- Person, C. O. 1959. Gene for gene relationship in host-parasite systems. *Can. J. Bot.* 37: 1101-1130.
- Pierce, W. H. 1934. Viruses of bean. *Phytopathology* 24: 87-115.
- Ponz, F., and Bruening, G. 1986. Mechanisms of resistance to plant viruses. *Annu. Rev. Phytopathology.* 24: 355-381.
- Reddick, D., and Stewart, V. B. 1919. Transmission of the virus of bean mosaic in seed and observations on thermal death-point of seed and virus. *Phytopathology* 9: 445-450.
- Ribeiro Do Vale, F. X., Parvliet, J. E., and Zambolim L. 2001. Concepts in plant disease resistance. *Phitopatologia Brasileira* 26: 577-589.
- Robinson R. A. 1976. *Plant pathosystems*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, New York. 184 p.
- Robinson, R. A. 1987. *Manejo del hospedante en patosistemas agrícolas*. Traducción al español por García-E. R. Colegio de Postgraduados, México. 281 p.
- Robinson, R. A. 2000. *Retorno a la resistencia*. Traducción al español por Romero F. Colegio de Postgraduados, México. 408 p.
- Saíz, M., De Blas C., Carazo, G., Fresno, J., Romero, J., and Castro, S. 1995. Incidence and characterization of bean common mosaic virus isolates in Spanish bean field. *New diseases and epidemics. Plant Disease* 79: 79-81.
- Schaner, G. 1973. Evaluation of slow-mildewing resistance of knox wheat in the field. *Phytopathology* 63: 837-872.

- Schwartz, H. F., and Gálvez, G.E. 1980. Problemas de producción del frijol, Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*. Traducido por Victoria, I. J. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). Cali, Colombia. pp. 213,217, 218 y 219.
- Valenzuela, U. J. G. 1992. Avance metodológico en la búsqueda de resistencia horizontal global al patosistema local del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en la Mixteca Poblana; un análisis crítico. Tesis de Doctorado. Programa de Fitopatología. Colegio de Postgraduados, Edo. de México. 90 p.
- Vanderplank, J. E. 1963. Plant diseases, epidemics and control. Academic Press. Nueva York and Londres. 349 p.
- Wolfe, M.S. 1985. The current status and prospects of multiline cultivars and variety mixtures for disease resistance. Annu. Rev. Phytopathol. 23: 251-73.
- Wyatt, S. D., and Kuhn C. W. 1980. Derivation of a new strain of cowpea chlorotic mottle virus from resistant cowpeas. J. Gen. Virology 49:289-296.
- Zadoks, J.C., and Shein, R. D. 1979. Epidemiology and plant disease management. Oxford University Press. 427 p.
- Zaumeyer, W. J., and Groth, R. W. 1964. A new severe symptom-inducing strain of common bean mosaic virus. Phytopathology 54: 1378-1385.
- Zaumeyer, W. J., and Meiners J. P. 1975. Diseases resistance in beans. Ann. Rev. Phytopathology 13: 305-312.
- Zitter, A.T., Hopkins, D. L., y Thomas, C. E. 2004. Plagas y enfermedades de las cucurbitáceas. The American Phytopathological Society. Ed. Mundi España. pp. 87.