

LA GENÉTICA CUANTITATIVA EN Phaseolus vulgaris: EL EJEMPLO
DE LA RESISTENCIA A Xanthomonas campestris pv. phaseoli

Steve Beebe*

Introducción

Aunque la genética cuantitativa no ha tenido aplicación muy amplia al mejoramiento del frijol común (Phaseolus vulgaris), varios autores han publicado estudios sobre análisis cuantitativos de la resistencia a Xanthomonas campestris pv. phaseoli, agente patogénico de la bacteriosis común. Por tanto, el caso de la resistencia a Xanthomonas es único en frijol, ya que nos permite, en cierto grado, comparar resultados con diferentes métodos estadísticos, y las interpretaciones que diferentes autores dan a éstos. Por supuesto, tal comparación es posible en otros cultivos y con otros caracteres. El propósito de este artículo es, primero, revisar los trabajos realizados, y segundo, considerar la aplicación de sus resultados y el progreso en el mejoramiento de la resistencia del frijol a la bacteriosis común.

Resumen de Trabajos Realizados

Los trabajos de genética cuantitativa sobre la resistencia a Xanthomonas están resumidos en el Cuadro 1. Parámetros estudiados incluyen la heredabilidad, el número de genes controlando el carácter, y las varianzas que indican si los genes actúan en forma aditiva, por dominancia, o con interacción (por epistasia).

Los resultados no son totalmente comparables, ya que no se utilizaron

* Fitomejorador Frijol, CIAT, A.A. 6713, Cali, Colombia.

las mismas fuentes de resistencia en todos los ensayos. Sin embargo, la mayoría de investigadores trabajaron con genes derivados de dos fuentes principales: Great Northern #1 Sel. 27, y PI 207262. Este es el caso para los trabajos de Borges (1987), Faure (datos no publicados), Oliveira (1987), Coyne y Schuster (1974), Webster (1980), Valladares et al. (1983) y en parte para Rava et al. (1987).

Otro grupo de investigadores trabajaron con Phaseolus acutifolius. McElroy (1985) y Drijfhout (1987) reportaron sus resultados con PI 319443, y Ochoa (datos no publicados) trabajó con genes de este mismo ya introducidos en P. vulgaris. Scott y Michaels (1988) trabajaron con tres accesiones no especificadas de P. acutifolius.

También, diferentes autores han estudiado la reacción en diferentes formas, losando como el tejido a ser evaluado la hoja unifoliada; la hoja trifoliada y la copa entera (Cuadro 1).

Estos hechos limitan las posibles conclusiones, sin embargo, hay suficiente en común entre varios estudios para poder señalar algunos puntos importantes. También, algunos autores han reportado resultados obtenidos por más que un método, el cual permite una comparación entre métodos.

Heredabilidad

la heredabilidad debe representar la proporción de un carácter, expresado en el progenitor, que se llega a expresar en sus progenies. Es decir, es la parte de un carácter que las progenies heredan del progenitor.

Estimativos de valores de heredabilidad (representado como h^2) son calculados en dos formas generales: en sentido amplio y en sentido estrecho.

Heredabilidad en sentido amplio (h^2_{sa}) es un concepto muy general que

relaciona la variabilidad genética de dado carácter, con la variabilidad total (genética más ambiental):

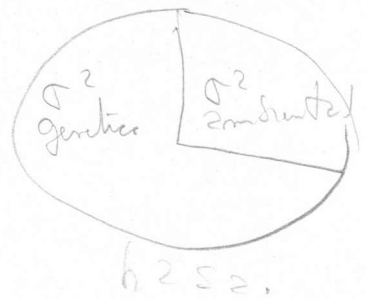
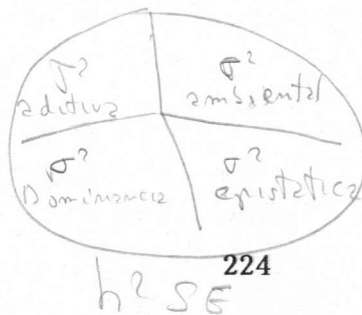
$$h^2_{sa} = \frac{\sigma^2_g}{\sigma^2_g + \sigma^2_a} = \frac{\sigma^2_a}{\sigma^2_T}$$

Si hay mucha variabilidad ambiental, y σ^2_g es relativamente pequeña, h^2_{sa} es menor. Para la selección de líneas o plantas individuales en el campo, si hay mucha variabilidad ambiental, uno no sabe si una línea o planta está expresando su propio potencial genético, o si su comportamiento es meramente un efecto del ambiente, y por tanto, no será heredado por las progenies. Por lo tanto, se dice que la heredabilidad es baja.

Hay que señalar que h^2_{sa} no está basada propiamente en una comparación de progenitores y progenies y la proporción de un carácter que las progenies heredan. Por eso, es un concepto general o amplio de heredabilidad. Presupone que la razón por la cual una progenie no es como su progenitor es por el efecto ambiental, y que por tanto, si se cuantifica la proporción del efecto ambiental, será posible predecir que tanto del fenotipo del progenitor se mantendrá en las progenies.

Heredabilidad en sentido estrecho (h^2_{se}) es calculada en dos formas muy diferentes, que en este artículo serán tratadas aparte. La primera forma requiere un estimativo de la varianza aditiva. Es decir, la varianza genética total ha de ser desglosada en varios componentes para llegar a un estimativo de la parte aditiva. Esto requiere de un plan de cruzamientos y retrocruzamientos y la resolución de unas ecuaciones que no serán detalladas aquí. Basta señalar que h^2_{se} está definida como la relación entre varianza aditiva y la varianza total:

$$h^2_{se} = \frac{\sigma^2_a}{\sigma^2_T}$$



Ya que a^2 tiene que ser igual o menor que o g, h se tiene que ser igual o menor que h^2 sa.

El cálculo de h^2 se está basado sobre una comparación de varianzas de diferentes generaciones (progenitores, F_2 retrocruzas) pero tampoco se basa propiamente en la relación entre un progenitor y una progenie. Es decir, está calculado en un contexto artificial, suponiendo que es posible definir y medir los factores causales de la relación progenitor-progenie, para extrapolar estos resultados al trabajo de selección en el campo.

La otra forma de calcular heredabilidad en sentido estrecho es como la regresión del valor de la progenie sobre el valor del progenitor: $jSph$. Este método involucra una comparación de progenitores y progenies, y tiene la ventaja de ser calculado en el contexto de selección que el mejorador está practicando. Es bastante empírico, y por lo tanto, práctico.

Es interesante notar que cuando Galton desarrolló el concepto de regresión - que ha tenido aplicación en toda rama de la ciencia - lo hizo en el contexto de heredabilidad.

Para propósitos de discusión en este artículo, h se se referirá solamente a h^2 calculada sobre varianzas genéticas derivadas en la forma descrita. Heredabilidad calculada como regresión progenitor-progenie será representada caira *fiph*.

Con estos comentarios introductorios sobre métodos de calcular la heredabilidad en mente, hagamos referencia a el Cuadro 1. Aquí vemos valores de heredabilidad relativamente bajos (.14, .15, e inclusive .00!), valores intermedios (.28, .34, .54) y valores altos (.69, .87, .98). Con tales resultados, es difícil decir si la heredabilidad es alta o baja! Aún reconociendo las limitaciones citadas anteriormente, vamos a explorar qué efecto el método estadístico puede tener en los resultados.

Observemos los resultados de Faure (datos no publicados), reproducidos en la Cuadro 2. Faure encontró un valor promedio de h^2 de .44, y un valor promedio de $h^2/3ph$ de .75, aplicando dos métodos distintos a los mismos datos tomados en 6 poblaciones. Estas cifras representan una diferencia bastante amplia en la estimación de h^2 , desde intermedia hasta alta. Más, fijándose en los valores de cada población, no hay una relación constante entre los dos métodos. Por ejemplo, la población de DOR 60 x XAN 112 tiene la h^2 más alta (.59) pero la $h^2/3ph$ más baja (.52).

Oliveira (1987) también ha presentado estimativos de heredabilidad calculados por distintos métodos, y sobre evaluaciones de la enfermedad hechas en trifolios o sobre toda la copa (Cuadro 3). También comparó la $h^2/3ph$ calculada sobre progenitores y progenies sembrados en semestres sucesivos, o en el mismo semestre. En general, resultados con trifolios y con la copa entera son parecidos. La siembra de progenitores en la época anterior, o en la misma época con las progenies parece haber influido sobre el valor de $h^2/3ph$, pero no dramáticamente. El efecto más grande fué el efecto del método estadístico, y tampoco fue un efecto constante. En una población (Rio Doce x XAN 112) h^2 se dió valores un poco por encima de la $h^2/3ph$. En las otras dos poblaciones valores de h^2 se fueron menores de la $h^2/3ph$. La diferencia más amplia se observa en la población (Ouro x XAN 112), donde h^2 se fue .34 y la $h^2/3ph$ tuvo un valor promedio de .62.

De estos dos ejemplos, es evidente que el método estadístico empleado tiene un gran efecto sobre los valores obtenidos, y sobre la evaluación de heredabilidad como alta, mediana o baja. Tampoco hay necesariamente una buena correlación entre métodos. Dada esta situación, cada investigador debe escoger el método que asemeje más a la situación real en la cual el investigador desea aplicar los resultados. En este sentido, este autor prefiere la $h^2/3ph$.

El otro punto para señalar en relación a la heredabilidad (en cualquier sentido) es que siempre es reducida por la variabilidad

nibiental. Buena técnica de campo (es decir, un manejo agronómico prepiado y uniforme) siempre resultará en mayor heredabilidad. También, algún método mejorado para distinguir genotipos servirá para aumentar heredabilidad. En el caso de la resistencia a Xanthomonas, el método de inoculación tiene un efecto grande sobre h^2 . Vemos este efecto en los resultados de Faure (datos no publicados) y de Coyne (1974). Los dos calcularon f_{3ph} de familias F_3 sobre plantas F_2 , y los dos trabajaron con los mismos genes de resistencia derivados de PI 207262 (en el trabajo de Faure representados en el XAN 19). Sin embargo, Faure reportó una $f_{3ph} = .90$, y Coyne una $f_{3ph} = .14$. La diferencia en heredabilidad se explica por la forma de inoculación y evaluación. Coyne utilizó un método de aspersion que permite más escapes en el campo y un desarrollo difuso de síntomas, Faure inoculó trifolios planta por planta con cuchillas de afeitar, eliminando así escapes y creando una lesión discreta y fácil de cuantificar. El resultado fue una evaluación más acertada del potencial genético de cada planta, y una mayor heredabilidad.

Resistencia: Número de Genes

De los varios autores que han publicado sobre la resistencia a bacteriosis derivada de PI 207262 y GN # 1 Sel. 27, sólo Oliveira (1987) ha intentado determinar el número de genes que controlan la reacción en frijol Xanthomonas. Aplicando las ecuaciones apropiadas a las respectivas varianzas, Oliveira concluyó que había un solo gen actuando en la reacción a trifolios, copa y vainas, en los casos donde fué posible aplicar las ecuaciones. Sin embargo, había otros casos donde el análisis indicó que existía epistasis. La existencia de interacción epistática no permite aplicar las ecuaciones para determinar número de genes. Sin embargo, la existencia de epistasis en unos casos implica la acción de más de un gen.

En una población (Ouro x XAN 112), Oliveira observó segregación transgresiva. Además, XAN 112 en sí representa segregación transgresiva ya que combina resistencia de Oí # 1 Sel. 27 y PI 207262, y es más resistente

que cualquiera de sus progenitores. La existencia de segregación transgresiva también implica la acción de más que un gen. Coyne y Schuster (1974) también hablan notado evidencia de genes diferentes en estas dos fuentes.

En este caso, la genética cuantitativa nos dice una cosa, y los conocimientos biológicos nos dicen otra.

En el caso de la resistencia de P. acutifolius, varios autores han reportado sobre su herencia (Cuadro 1). McElroy (1985) interpretó sus datos de segregación por dos métodos: formando clases discretas y aplicando la genética mendeliana; y a través de la aplicación de ecuaciones de Mathers y Jinks (1977) a las apropiadas varianzas. Por el método mendeliano, McElroy concluyó que había un solo gen dominante. El método de Mathers and Jinks sugirió tres genes. McElroy reconcilió estos resultados diciendo que existía un gen mayor dominante y dos genes menores. Una interpretación alternativa sería que uno u otro método es correcto, pero no los dos. Donde una interpretación mendeliana parece explicar los hechos, ésta puede ser menos teórica y más cerca de la realidad biológica y por lo tanto preferible. Por cierto, Drijfhout (1987), trabajando con la misma fuente de resistencia, concluyó que un solo gen controlaba la reacción.

Estos dos ejemplos son ofrecidos aquí para ilustrar que la genética cuantitativa es una descripción estadística de la biología, y puede o no ser una descripción verídica. No debemos esperar que sea precisa, sino reconocer que ofrece estimativos. No siendo precisa la genética cuantitativa, debemos comparar sus conclusiones con los hechos biológicos. Aún más, debemos siempre buscar una interpretación biológica a las conclusiones estadísticas. >

Modo de Acción Genética

Coyne et al. (1966) reportaron datos sugiriendo que la resistencia de

Great Northern # 1 Sel 27 fue ligeramente recesiva en el campo. Después, Coyne y Schuster (1974) encontraron que la resistencia de PI 207262 fue ligeramente dominante en el campo. Valladares et al. (1983) en un estudio dialélico incluyendo estas dos fuentes, encontraron principalmente efectos aditivos. Todos estos estudios se realizaron en Nebraska, U.S.A, bajo días largos en verano. Sin embargo, Webster (1980) demostró que la resistencia a *Xanthomonas* puede ser aparentemente alterada por una respuesta fotoperiódica, días largos favoreciendo crecimiento vegetativo y reduciendo expresión de síntomas. Por tanto, segregación por madurez en los estudios en Nebraska, tal como fue descrito por Coyne y Schuster (1974), podría ser confundida con segregación de reacción a la bacteria. Siendo así, los datos son difíciles de interpretar.

Tanto Oliveira (1987) como Rava et al. (1987) estudiaron el modo de acción genética por el método de medias de generaciones. Aunque trabajaron con algunos de los mismos genes derivados de G.N. Jules y PI 207262, Rava et al., estudiaron los genes en cruzas con los genotipos originales, mientras Oliveira utilizó líneas avanzadas (XAN 40 y XAN 112) que combinaron genes de las dos fuentes. Además, Rava et al., incluyeron otras fuentes de resistencia. Sin embargo, las conclusiones no son muy diferentes.

los dos estudios encontraron que los efectos aditivos eran los más comunes en la resistencia del follaje, frecuentemente siendo el efecto mayor. Efectos de dominancia frecuentemente fueron significativos, especialmente en el estudio de Oliveira. En el estudio de Rava et al., Jules presentó principalmente efectos aditivos, mientras PI 207262 como fuente también presentó dominancia. Oliveira encontró interacción dominancia-dominancia en dos cruzas, mientras Rava et al., encontraron todo tipo de interacción.

En cuanto a reacción en vaina, Oliveira reportó solamente efectos aditivos y de dominancia, mientras Rava et al., también encontraron

interacciones.

McElroy realizó un estudio de inedias de generaciones sobre la resistencia de P. acutifolius en el PI 319443, encontrando tanto los efectos aditivos como los efectos de dominancia a ser significativos.

Ochoa (datos no publicados), trabajando con genes derivados del PI 319443 pero ya introducidos en P. vulgaris, analizó su acción genética usando el modelo de Mather y Jinks (1977), y la modificación de Cavalli (1983). Encontró que el modelo aditivo-dominante para tres parámetros definitivamente no se ajustó, mientras al incluir las interacciones epistáticas se presentó un buen ajuste, lo cual sugiere un mínimo de dos genes con alto grado de interacción que controlan la resistencia. Sin embargo, había ciertos valores en las medias de las retrocruzas que fueron difíciles de explicar.

Aplicación de Resultados de Estudios Cuantitativos

¿En qué han servido los estudios cuantitativos para mejorar la resistencia a la bacteriosis?

Los estimativos de h^2 por lo general han sido intermedios a altos, confirmando la posibilidad de seleccionar en poblaciones segregantes si el mejorador lo desea. Sin embargo, una buena heredabilidad depende de un buen método de inoculación. En los últimos diez años ha habido avances en desarrollar métodos seguros y rápidos que pueden ser utilizados al nivel de campo. Los valores de h^2 (particularmente los de $/3ph$) reflejan la efectividad de estos métodos.

El resultado que la acción genética aditiva es la más importante en la mayoría de los casos, confirma la posibilidad de seleccionar en generaciones tempranas. Sin embargo, ésta es básicamente la misma conclusión que derivamos de los estimativos de $/3ph$, y mientras pph sea

alta, no es crítico saber de la acción genética. Además, requiere menos trabajo estimar la \bar{h} que estudiar la acción genética por análisis de medias de generaciones, por estudios dialélicos, etc. En esta situación, y dada la naturaleza imprecisa de la información que uno derive de estudios de la genética cuantitativa, el mejorador debe considerar si vale la pena hacer tal análisis para estudiar la acción genética. Hay más justificación para estudiar la acción genética donde existen problemas en la selección que el mejorador desee aclarar.

En cuanto al número de genes que controlan la reacción a Xanthomonas es poca la información sobre las fuentes más utilizadas (PI 207262; Jules y genotipos relacionados). Sin embargo, todos los estudios reportados están de acuerdo que la herencia no es compleja, independiente de la fuente utilizada! (Cuadro 1). Esto es un poco sorprendente en el caso de un carácter cuantitativo.

Todos estos hechos (buena heredabilidad, acción genética aditiva y herencia relativamente sencilla) deberían facilitar la incorporación de la resistencia, cuanto más ya que hay mínima o nada de interacción de fuentes de resistencia con aislamientos del patógeno. Sin embargo, el progreso ha sido lento, aparentemente debido a ligamientos genéticos a factores negativos. Los casos de ligamientos aparentes se detallan enseguida: ¹

1. Resistencia con brillantez de semilla: Fue observado consistentemente en CIAT y en IAPAR, Brasil (Dra. Tara Mohán, comunicación personal) que las selecciones resistentes tuvieron semilla brillante. Por supuesto, esto fue una limitación solamente en el mejoramiento de variedades de grano opaco. El ligamiento probablemente ocurrió en Jules, que parecía contribuir la mayor parte de la resistencia. Sin embargo, fue posible recuperar recombinantes de grano opaco, tal que este ligamiento no fue limitante al largo plazo. La tasa de recombinación nunca fue cuantificada.

2. Resistencia con inestabilidad de color: Muchas selecciones resistentes de grano negro y derivadas de Jules y/o PI 207262 sufrieron de una tendencia a producir grano morado o "lavado". Debido a que la penetrancia del grano morado fue baja, este carácter fue difícil de eliminar, pero se ha logrado minimizarlo a través de selección. En el caso de grano rojo brillante, ha sido hasta ahora imposible recuperar resistencia en genotipos de grano rojo claro (tipo centroamericano) de las mencionadas fuentes, y aunque existen selecciones de rojo oscuro, muchas de éstas también sufren de "lavado" de grano. Por otro lado, ha sido posible recuperar la resistencia de XAN 159 (derivado de PI 319442, P. acutifolius) con grano rojo claro, después de dos ciclos más de cruzamiento y selección.
3. Resistencia con mala adaptación y/o inestabilidad de rendimiento: Mientras éste es un efecto difícil de cuantificar, probablemente es un problema principalmente en genotipos de grano negro. Las fuentes originales, Jules y PI 207262, son de muy mala adaptación en los trópicos. Sin embargo, fue posible en los primeros ciclos de cruzamiento y selección de superar la mayor parte de la mala adaptación y producir líneas de grano negro como XAN 87 y XAN 112. En subsiguientes ciclos de selección, líneas resistentes con aún mejor adaptación en CIAT fueron recuperadas, y muchas de éstas han sido distribuidas ampliamente. Sin embargo, después de tres ciclos de cruzamiento y selección intensiva a partir de las fuentes originales, las líneas resistentes aún tienen cierta tendencia a ser inferiores a las variedades comerciales de grano negro en condiciones de estrés. Es decir, las líneas resistentes no demuestran la rusticidad que es típica de variedades de grano negro. Esta es una observación subjetiva. Hasta ahora no hay una evaluación estadística de la estabilidad de las líneas, pero pronto estos datos podrán estar disponibles de ensayos en Cuba (Benito Faure, comunicación personal). Es posible que en ciertos ambientes, las líneas tengan suficiente adaptación y estabilidad para servir como variedades. Por cierto, er

Cuba algunas de ellas han tenido muy buena adaptación en ensayos preliminares, y en Argentina, XAN 112 será lanzada como variedad. En cuanto a rojos, las líneas resistentes de grano oscuro parecen ser tan rendidoras y estables como las variedades comerciales. Pero en este caso, las variedades comerciales rojas en si no son tan estables como lo son los negros.

En el caso de la resistencia de P. acutifolius, la adaptación de las selecciones resistentes sigue siendo mala después de tres ciclos de selección.

No ha habido ningún intento de demostrar en un estudio formal un ligamiento entre la resistencia y la inestabilidad de rendimiento ni el lavado de grano. Esto sería muy difícil, dada la baja penetrancia del lavado, y la cantidad del trabajo que implica cuantificar estabilidad. Sin embargo, es lógico sospechar de problemas de ligamiento (o pleiotropía) cuando los mismos problemas siguen relacionados con la resistencia después de dos o tres ciclos de selección.

Búsqueda de Nuevas Fuentes de Resistencia

Como una respuesta a los problemas citados, en CIAT se están buscando fuentes alternas de resistencia. Hace unos años se han utilizado el G 4399 (Tamaulipas 9-B) y su progenie, XAN 91 como fuentes. Estos tienen buena resistencia pero también son mal adaptados en CIAT. Hasta ahora no hay suficiente experiencia con ellas para indicar si hay problemas relacionados con su resistencia.

Desde el año pasado se ha iniciado una evaluación amplia del Banco de Germoplasma. Ha sido sorprendente la baja frecuencia de resistencia en el germoplasma del frijol. Entre las primeras 12.000 accesiones evaluadas, sólo tres de grano pequeño han tenido un nivel intermedio-alto de resistencia en tres pruebas de confirmación: G 6700 (MSU 183), G 6708

(MSU 305), y G 6772 (Colima 9). El G 6700 y el G 6708 aparentemente provienen de Michigan State University, USA, y no se sabe del origen de su resistencia. El G 6772 aparentemente es una variedad criolla.

En un segundo grupo de germoplasma de 3.000 accesiones, varias parecían promisorias, pero aún no hay confirmación de su resistencia.

Conclusiones

Esta revisión de trabajos de la genética cuantitativa aplicada a la resistencia del frijol a la bacteriosis común ha sido desarrollada para ilustrar varios puntos sobre la genética cuantitativa. Sus conclusiones no son originales y sería posible repetir tal revisión en otros cultivos, con referencia a otros caracteres. Sin embargo, dentro de la especie de Phaseolus vulgaris, hay más estudios sobre resistencia a Xanthomonas que cualquier otro carácter.

Es evidente que los resultados de los estudios dependen en gran parte de las metodologías estadísticas empleadas. Por lo tanto, el investigador debe escoger con cuidado sus métodos, y emplear aún mas cuidado en la interpretación de los resultados. Es un error dar excesiva credibilidad a cualquier resultado en un sentido muy específico. las conclusiones deben ser generales: por ejemplo, que heredabilidad sea baja, intermedia o alta, y no que sea precisamente tal cifra.

Sobre todo, es importante comparar, cuando sea posible, los resultados de la genética cuantitativa con cualquier otra información disponible de naturaleza biológica. Al fin y al cabo, es la biología la que debe tener la última palabra. La genética cuantitativa no es perfecta y está sujeta a errores. Pero éstos se pueden mdnimir considerando que representan los resultados biológicamente.

Aunque la información de tipo cuantitativo es más completa para la

resistencia a la bacteriosis que cualquier otro carácter del frijol, desafortunadamente el progreso en desarrollar variedades resistentes ha sido detenido por la asociación de la resistencia con algunas características negativas. En este artículo se ha hablado principalmente de problemas de ligamiento genético pero tampoco se puede eliminar la posibilidad de pleiotropía.

Por tanto, se ha buscado fuentes de resistencia que no sufren de tales asociaciones. Mientras algunas fuentes alternas están disponibles, es aún temprano para saber si resuelven el problema mencionado.

Bibliografía

Adams, M.W., J.D. Kelly and A.W. Saettler. 1988. A gene for resistance to common blight (Xanthomonas campestris pv. phaseoli). Ann. Rept. Bean Improv. Coop. 31:73-74.

Borges F., O.L. 1987. Selección para resistencia a la quemazón bacteriana (Xanthomonas campestris pv. phaseoli) y a la roya (Uromyces appendiculatus (Pers.) Unger) en caraota (Phaseolus vulgaris L.). U. Central de Venezuela, Maracay, Venezuela. 123 pp.

Coyne, D.P. and M.L. Schuster. 1974. Inheritance and linkage relations of reaction to Xanthomonas phaseoli (E.F. Smith) Dowson (common blight), stage of development and plant habit in Phaseolus vulgaris L. Euphytica 23:195-204.

Drijfhout, E. and W.J. Blok. 1987. Inheritance or resistance to Xanthomonas campestris pv. phaseoli in tepary bean (Phaseolus vulgaris). Euphytica 36:803-808.

Faure, B. Datos no publicados.

Mather, K. and J.L. Jinks. 1977. Introduction to biometrical genetics. Cornell University Press; Ithaca, N.Y.

McElroy, J.B. 1985. Breeding for dry beans, Phaseolus vulgaris L., for common blight resistance derived from Phaseolus acutifolius A. Gray. Ph.D. Thesis. U; Cornell; Ithaca, N.Y. 45 pp.

Ochoa, I. Datos no publicados.

Oliveira e Silva, L. 1987. Método de inoculacao, heranca e ganho genético da resistencia a Xanthomonas campestris pv. phaseoli (Smith) Dye em cruzamentos de feijoeiro-coraum Phaseolus vulgaris L.). Tesis de M.Sc. U. Federal de Vicosa; Minas Gerais, Brazil. 91 pp.

Rava, C.A., M.J. de O. Zimmermann and R. da Silva Romeiro. 1987. Inheritance of resistance to Xanthomonas campestris pv. phaseoli (Smith) Dye in Phaseolus vulgaris L. Rev. Brasil. Genet. (Brazil. J. Genetics) X,4:709-727.

Scott, M.E. and T.E. Michaels. 1988. Inheritance of resistance to common bacterial blight in common bean. Annu. Rept. Bean Inprov. Coop. 31:72.

Valladares-Sanchez, N.E., Coyne, D.P. and R.F. Mumm. 1983. Inheritance and associations of leaf, external and internal pod reactions to common blight bacterium in Phaseolus vulgaris L. J. Am. Soc. Hort. Sci. 108:272-278.

Webster, D.M., S.R. Temple and H.F. Schwartz. 1980. Selection for resistance to Xanthomonas phaseoli in dry beans. Crop Sci. 20(4):519-522.

Autor	Unidad foliar	Heredabilidad (h ²)			Numero de genes	Acción genética	Fuente original de genes
		Sentido amplio (bs)	Sentido estrecho (ns)	P _{ph}			
Adams et al. (1988)	Trifolio				1	Recesiva	Co-60
Borges (1987)	Trifolio	.39		.15(F ₃ F ₄)			PI 207262
Coyne y Schuster (1974)	Copa			.14(F ₂ F ₃)		Dominante	PI 207262
Drijfhout (1987)					1	Dominante	PI 319443
Faure (1988)	Trifolio	.44		.75(F ₂ F ₃)			PI 207262, GN Neb. 1 Sel 27, G 4399
McElroy (1985)	Trifolio				1 ó 3	Aditiva, dominante	PI 319443
Ochoa	Trifolio					Recesiva	PI 319443
Oliveira (1987)	Trifolio Copa		.18-.54 .34-.76	.28-.87(F,F) ₁ ,26-.69(F [^] F _i)	1	Aditiva > dominante, poca interacción	PI 207262, GN Neb 1 Sel 27
Rava et al. (1987)	Unifolio	.63-.98 [^] .41-.93 ^z	0-.90 .09-.93			Más aditiva que otras	PI 207262, GN Neb. 1 Sel 27 México 168, México 29
Scott y Michaels (1988)	Trifolio				2	Dominante	P. acutifolius
Valladares (1983)						Aditiva	PI 207262, GN Neb. 1 Sel 27
Webster (1980)	Unifolio- Trifolio- Copa			.16-.68(F _J F _J)			PI 207262, GN Neb. 1 Sel 27

¹ Calculado sobre valores máximos entre cuatro inoculaciones en cada planta.

^z Calculado sobre promedio de cuatro inoculaciones en cada planta.

Cuadro 2. Heredabilidad de la reacción de Phaseolus vulgaris a Xanthomonas campestris pv. phaseoli calculada por dos métodos estadísticos utilizando los mismos datos (Faure, 1988).

Población	Heredabilidad	
	Sentido amplio	Oph
DOR 41 x XAN 91	40	90
DOR 60 x XAN 112	59	52
BAT 58 x XAN 112	51	52
BAT 304 x XAN 112	42	88
XAN 19 x ICA Pijao	46	90
DOR 44 x XAN 87	25	75
\bar{x}	44	75

Cuadro 3. Heredabilidad de la reacción de *Phaseolus vulgaris* a *Xanthomonas campestris* pv. phaseoli calculada por dos métodos estadísticos para las mismas cruzas (Oliveira, 1987).

Cruza	Unidad foliar	h^2 ns (por varianza)	Sobre dos épocas	Dentro de la misma época
Rio Doce x XAN 112	Trifolio	.54	.51	.37
	Copa	.76	.26	.46
Ouro x XAN 112	Trifolio	.33	.87	.57
	Copa	.34	.63	.41
Catu x XAN 40	Trifolio	.18	.41	.28
	Copa	.34	.69	.37