

GENETICA DE LA RESISTENCIA A ROYA (*Uromyces appendiculatus* (Pers). Unger) EN LINEAS DE CARAOTA (*Phaseolus vulgaris* L)

GENETICS RESISTANCE TO RUST (*Uromyces appendiculatus* (Pers). Unger) IN COMMON BEANS (*Phaseolus vulgaris* L.) LINES.

Recibido el 05 - 04 - 91; aceptado el 16 - 11 - 91

MILDRED RAZZELLA GONZÁLEZ R. ^{1,2}

¹. Instituto de Genética. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela.

². Este trabajo fue financiado por el Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico (CDCH) de la Universidad Central de Venezuela.

RESUMEN

Se evaluaron seis líneas de caraota con diferentes grados de resistencia a roya, identificadas como XR-49 y XR-31 resistentes; XR-66 y XR-74 medianamente resistente XR-75 y XR-23 susceptibles y sus 15 híbridos F2 en un cruzamiento dialélico, utilizando el parámetro área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) como medida de resistencia a la roya. Se tomaron observaciones sobre el porcentaje de infección de roya durante varios días, en la primera y segunda hoja trifoliada y sobre la planta completa, en cada una de las plantas que constituían los tratamientos. Los análisis se realizaron por separado para cada etapa de desarrollo de la planta. El análisis de capacidad combinatoria indicó la presencia de efectos genéticos aditivos y no aditivos, predominando los efectos aditivos, los cuales son más importantes. Los estimados de la capacidad combinatoria general (CCG) señalan que los padres XR- 49 y XR- 31 tienen alta capacidad para transmitir resistencia a roya a sus progenies; los estimados de la capacidad combinatoria estimada (CCE) son importantes en los cruces en los cuales está involucrado el padre XR- 49. Se realizaron análisis de varianza para porcentaje de infección de roya; éstos indican que las observaciones en la primera hoja trifoliada deben realizarse a los 28 días después de la siembra de los cultivares; en la segunda hoja trifoliada a los 32 días después de la siembra y en la planta completa a los 56 días después de la siembra.

ABSTRACT

Six common beans lines having different grades of resistance to rust were evaluated. Such lines are identified as XR- 49 and XR- 31 resistant; XR- 66 and XR- 74 medium resistant, and XR- 75 and XR- 23 susceptible. Also were evaluated their F2 hybrids in a diallel cross, using the parameter area under the curve of disease progress (ABCPE) as a measurement of rust resistance. Observations on infection per cent of rust were taken during several days, on the first and second trifoliolate leaves and on the whole

plant, on each plant of the different treatments. Analysis were separately for each plant development stage. Analysis of the combining ability showed the presence of additive and no additive effects with a predominance of additive genetic effect, which are the most important. Estimates of general combining ability (CCG) showed that parents XR- 49 and XR- 31 have high ability to transmit resistance to rust to their progenies, estimates of specific combining ability (CCE) are important in those crosses including XR- 49 as a parent. Analysis of variance were made for per cent of rust infection, which showed that observations on the first trifoliate leaf should be taken 28 days after sowing; on the on the second trifoliate leaf 32 days after sowing while on the whole plant observations should be taken on day 56 after sowing.

Key words: *Phaseolus vulgaris*, *Uromyces appendiculatus*, genetic, resistance.

INTRODUCCION

La caraota es una leguminosa originaria de América Latina. Constituye una importante fuente de proteína (alrededor de 22 %), por lo que es utilizado como suplemento proteico en la alimentación de los pueblos de bajos recursos económicos.

Entre las principales enfermedades que ataca el follaje de la caraota se encuentra la roya, la cual es causada por el hongo *Uromyces appendiculatus*, ocasionando pérdidas en el rendimiento que va desde 18% hasta 100% (18). Esta enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en todas las zonas productoras de caraota. El patógeno causante de la roya posee gran capacidad para producir razas fisiológicas, lo cual hace que cultivares que poseen resistencia a razas específicas se tornen susceptibles a dicho patógeno. Los primeros síntomas de la enfermedad se presentan como manchas cloróticas en el envés de las hojas donde posteriormente se desarrollarán pústulas de color rojo ladrillo conteniendo las uredosporas.

La resistencia en muchos casos es oligogénica, con reacción hipersensible y basada en relaciones específicas de gen a gen (1, 9). Algunos investigadores han demostrado que la resistencia depende un simple gen dominante (6, 8, 12, 19), sin embargo, en otros estudios se ha demostrado que la resistencia está controlada por una serie de factores monogénicos dominantes ligados (13, 14, 16). Aparentemente el control se debe a bloques de genes ligados. Entre las alternativas planteados para el mejoramiento de la resistencia a roya se encuentran el uso de genes simples que confieren resistencia vertical para la construcción de pirámides de genes, los cuales, según Nelson (11) en forma conjunta pueden tener un efecto similar al que confiere la resistencia horizontal, así como también el uso de multilíneas (5); Stavely (17) sugiere la construcción de pirámides de bloques de genes ligados. Recientemente se ha dado mayor importancia al uso de resistencia parcial la cual generalmente está bajo un control poligénico y muestra una mayor estabilidad en el tiempo (4). Para la detección de la resistencia parcial, se compara la tasa de incremento de la enfermedad en el tiempo de vanos cultivares, estimada mediante el área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) que es una medida cuantitativa de resistencia total ya que combina todos los componentes de resistencia en un solo valor (10).

El presente trabajo se llevó a cabo con el fin de : a) evaluar el comportamiento de seis líneas de caraota en un cruzamiento dialélico, a través de la estimación de los efectos de capacidad combinatoria general (CCG) y de capacidad combinatoria específica (CCE) del dialelo; b) determinar la fecha más; adecuada para tomar las observaciones de severidad en el campo y c) determinar que parte de la planta es la más representativa para estimar los porcentajes de infección de roya.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se evaluaron seis líneas de caraota obtenidas a través de un programa de mejoramiento llevado a cabo en el Instituto de Genética de la Facultad de Agronomía de la Universidad Central de Venezuela (UCV), identificadas como: 'XR-49'; 'XR-31'; 'XR-66'; 'XR-74'; 'XR-75'; y 'XR-23'. Estas líneas presentan diferentes grados de resistencia a roya, así las líneas 'XR-49' y 'XR-31' son resistente; las líneas 'XR-66' y 'XR-74' son medianamente resistentes y las líneas 'XR-23' y 'XR-75' son susceptibles. A nivel de umbráculo se realizaron todos los cruzamientos posibles entre las seis líneas siguiendo la metodología del estigma desnudo usado por el Centro Internacional de Agricultura Tropical (18), con una pequeña modificación en la manera de abrir el botón floral y eliminando una de las alas para facilitar la emasculación. Dado el bajo porcentaje de prendimiento obtenido con los cruces, se procedió a la formación de la generación F2 de cada uno de los cruzamientos realizados, mediante autofecundación de las plantas F1.

El ensayo se sembró en Diciembre de 1988 en el Campo Experimental de la Facultad de Agronomía de la U.C.V; se utilizó un diseño de bloques completamente aleatorizados con 4 repeticiones, cada bloque estuvo formado por 21 hilos correspondientes a los tratamientos (15 cruces y 6 padres) más dos hileras de borduras externa del cultivar 'UCV- Manuaré'. La longitud de los hilos fue de 4 m con una separación de 0,60 m entre hilos 0,20 m entre plantas dentro del hilo. A los lados de cada bloque y en forma perpendicular a las parcelas, se sembraron con 30 días de anticipación dos hileras de la variedad 'Tacarigua', la cual es susceptible a

roya, de manera que sirviera como fuente de inóculo a todos los tratamientos. Las hileras de 'Tacarigua' se inocularon 15 días después de la siembra con una suspensión de uredospora a una concentración de 30.000 a 40.000 esporas/ml; la inoculación se realizó a las; 6:45 pm cuando la temperatura era inferior a 25°C y la humedad relativa superior al 70%

Se evaluó la severidad del daño en forma visual, estimando el porcentaje de área foliar afectada según la escala modificada de Coob (15). La severidad del daño se estimó en la primera y segunda hoja trifoliada y sobre la planta completa, éstas según el CIAT corresponden a la etapa V3 de la fase vegetativa (primera y segunda hoja trifoliada a la etapa R7 de la fase reproductiva (las observaciones comenzaron a realizarse durante el período de formación de vainas). Las observaciones en la primera y segunda hoja trifoliada se comenzaron a los 24 y 28 días después de la siembra, respectivamente, continuando con una frecuencia de 2 días, cuando el 50% de las pústulas presentes en dichas hojas estaban esporulando; las observaciones sobre la planta completa se comenzaron a tomar 36 días después de la siembra, con una frecuencia de 4 y 6 días, cuando el resto de las hojas de dichas plantas presentaban pústulas esporulantes. A cada día en los cuales se tomaron las observaciones, en cada etapa, se les denominó 'fecha 1', 'fecha 2', 'fecha 3', 'fecha 4' y 'fecha 5'. Con estos datos se procedió al cálculo del área bajo la curva de progreso de la enfermedad ABCPE en cada una de las etapas.

Se realizó la prueba de homogeneidad de las varianzas de los errores (2), la cual resultó significativa, por lo tanto, los análisis de las etapas se realizaron por separado.

Para el análisis de capacidad combinatoria se utilizó el Método 2, Modelo I de Griffing (7) ya que en el dialélico se incluyeron los padres y la F2 considerada como muestras fijas.

Se realizaron análisis de varianza para severidad del daño a las cinco fechas correspondientes a la toma de observaciones en cada etapa. Para ello se hizo necesario la transformación de los datos, ya que éstos están expresados en porcentajes, mediante la expresión $\arcsen P^{1/2}$; en aquellos casos donde $p=0$ se le adicionó 0.25 (2).

RESULTADOS Y DISCUSION

El análisis de varianza del dialélico para ABCPE fue similar en las tres etapas (Tablas 1, 2, 3). En ellos la fuente de variación 'genotipos' resultó altamente significativa. La descomposición de dicha fuente en padres, cruces y padres vs. cruces arrojó diferencias significativas tanto al nivel del 5% como del 1%. Esto nos indica que hay variabilidad respecto a la resistencia a roya entre

las líneas utilizadas como padres para la formación del dialélico; que los cruces presentan un comportamiento diferencial, es decir, que hay diferencias entre sus medias y que entre las días de los padres y las medias de los cruces también existen diferencias, indicándonos esto la presencia de efectos genéticos no aditivos (dominancia y/o epistasias).

La CCG, la cual depende principalmente de efectos genéticos aditivos, fue de mayor magnitud que la CCE, la cual está sujeta a la presencia de efectos genéticos no aditivos, en las tres etapas evaluadas. Siendo así, el potencial para producir avances genéticos con la selección es mayor, ya que se aprovechan los efectos genéticos aditivos.

TABLA 1. Análisis de varianza del dialélico para el parámetro área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) en la ETAPA IV3.

FUENTE DE VARIACION	G.L.	CUADRADO MEDIO
-	-	ABCPE
REPETICIONES	3	824,23 **
GENOTIPOS	20	328,86 **
PADRES (P)	5	358,07 **

CRUCES (C)	14	300,86 **
P vs C	1	574,78 *
C.C.G.	5	619.53
C.C.E.	15	231,97
ERROR	60	119,32
C.V (%) = 21,63	-	-

* = P (< 0.05)

** = P (< 0.01)

TABLA. 2 Análisis de Varianza del dialelo para el parámetro área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) en la Etapa V3.

FUENTE DE VARIACION	G.L.	CUADRADO MEDIO
-	-	ABCPE
REPETICIONES	3	1216.27 **
GENOTIPOS	20	352.71 **
PADRES (P)	5	391.18 **
CRUCES (C)	14	303.30 **
P vs C	1	852.23 **
C.C.G.	5	785.33 **
C.C.E.	15	208.51 *
ERROR	60	107.78
C.V. (%) = 24.14		
P (< 0.05)		
P (< 0.01)		

TABLA 3 Análisis de varianza del dialelo para el parámetro área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) en la ETAPA R7.

FUENTE DE VARIACION	G. L.	CUADRADO MEDIO
-	-	ABCPE
REPETICIONES	3	3044,07 **
GENOTIPOS	20	1572,02 **
PADRES (P)	5	2116,01 **
CRUCES (C)	14	1364,87 **
P vs C	1	19495,54 **
C.C.G	5	4439,18 **
C.C.E.	15	616,30 *
ERROR	60	333,05
C.V (%) = 21,30		

* = p (< 0.05)

** = p (< 0.01)

En las Tablas 4,5 y 6, aparecen los estimados de los efectos de CCG y CCE; para CCG, los efectos de las líneas con estimados negativos contribuyen a disminuir la severidad de la enfermedad en su progenie F2 mientras que estimados positivos indican una tendencia hacia la susceptibilidad. De manera general se observa que, en las tres etapas, las líneas 'XR-49 y XR-31' poseen capacidad para transmitir resistencia al hongo a sus progenies mientras la línea 'XR-66' contribuye hacia susceptibilidad. Con respecto a los estimados de los efectos de CCE, observamos que el cruce 1x4 en la etapa IV3 presenta un valor negativo e inferior al promedio de sus padres, debido posiblemente a efectos de sobredominancia hacia resistencia, lo contrario se observa con el cruce 1x6 lo cual puede ser debido a la recombinación de genes no deseables de ambos progenitores. En la etapa V3, los cruces 1x3 y 4x6 presentaron diferencias significativas, arrojando valores negativos e inferiores al promedio de sus padres, tendiendo ambos hacia resistencia. En la etapa R7 el cruce que arrojó un valor negativo inferior al promedio de sus padres fue el 2x4.

TABLA 4 Estimado de los efectos de capacidad combinatoria general (gi) (en paréntesis) y capacidad combinatoria específica (sij) para ABCPE en la ETAPA IV3.

PADRES	1	2	3	4	5	6
-	ABCPE					

1	(5.054)**	-4.416	-2.146	-9.890*	-8.189	15.435**
2	-	(1.202)	3.794	-5.568	-3.883	-4.845
3	-	-	(-4.176)**	2.065	2.780	1.218
4	-	-	-	(-5.972)**	-2.100	-7.734
5	-	-	-	-	(-0.191)	-2.442
6	-	-	-	-	-	(4.083)*
ERRORES ESTANDAR						
DE (gi) = 1.76						
DE (sig) = 4.84						

Abcpe= area bajo la curva de progreso de la enfermedad		
1 = xr-23	3 = xr-31	5 = xr-74
2 =xr-75	4=xr-49	6=xr-66

TABLA 5 Estimado de los efectos de capacidad combinatoria general (gi) (en paréntesis) y capacidad combinatoria específica (sij) para ABCPE en la ETAPA V3.

PADRES	1	2	3	4	5	6
-	ABCPE					
1	(3.176)	-3.631	-9.793*	-5.469	0.489	8.811
2	-	(3.124)	-0.748	-8.127	-7.766	-1.411
3	-	-	(-6.527)**	1.109	0.960	5.045
4	-	-	-	(-6.036)**	0.073	-10.922*
5	-	-	-	-	(1.679)	1.161

6	-	-	-	-	-	(4.584)**
ERRORES ESTANDAR						
DE (gi) = 1.68						
DE (sig)= 4.60						

ABCPE= Area bajo la curva de progreso de la enfermedad		
1 = XR-23	3= XR-31	5= XR-74
2 = XR-75	4 = XR-49	6 = XR-66

TABLA 6. Estimado de los efectos de capacidad general (gi) (en paréntesis) y capacidad combinatoria específica (sig) para ABCPE en la ETAPA R7

PADRES	1	2	3	4	5	6
-	ABCPE					
1	(5.388)	6.523	-11.288	-11.101	8.019	8.738
2	-	(10.856) **	-3.252	-23.081**	-16.120	-4.699
3	-	-	(-10.501)**	2.807	-0.754	0.725
4	-	-	-	(-18.696)**	11.529	-13.119
5	-	-	-	-	(5.242)	1.748
6	-	-	-	-	-	(7.711)*
ERRORES ESTANDAR						
DE (gi) = 2.95						
DE (Sig) = 8.09						

ABCPE = Area bajo la curva de progreso de la enfermedad		
1 = XR-23	3 = XR-31	5 = XR-74
2 = XR-76	4 = XR-49	6 = XR-66

Observando los valores promedios de ABCPE, para las tres etapas (Tablas 7, 8 y 9) notamos que las líneas mantuvieron su comportamiento en cuanto a resistencia o susceptibilidad a rova con excepción de las líneas 'XR-23' v 'XR-66' las cuales en la

etapa R7 se comportaron como medianamente resistente y susceptible respectivamente (contrario al comportamiento que presentaban cuando fueron seleccionadas). En las etapas IV3 y V3 la línea 'XR-31' arrojó menor ABCPE que la línea 'XR-49' esto nos indica que la línea 'XR-31' fue más resistente, mientras que en la etapa R7 la línea 'XR-49' fue más resistente, quizás en esta etapa, dicha línea, al estar en contacto prolongado con el patógeno manifestó mejor su condición frente al mismo. Los cruces en los cuales está involucrada la línea 'XR-49' presentan valores de ABCPE inferiores al promedio de sus padres, es decir, son más resistentes exceptuando el cruce 3x4 en la etapa IV3 y el cruce 4x5 en la etapa R7, los cruces donde interviene la línea 'XR-31' presentan valores de ABCPE intermedios; esto nos indica que las líneas 'XR-31' y 'XR-49', ambos resistentes, poseen diferentes genes de resistencia, sugiriendo un sistema poligénico de resistencia a roya en el cual la resistencia estaría controlada por bloques de genes estrechamente ligados (16).

Para seleccionar la fecha y la etapa de la planta en la cual se deben tomar las observaciones sobre porcentaje de infecciones, se tomaron tres criterios; a) coeficiente de variación bajo (no necesariamente el más bajo); b) fecha en la cual la prueba de medias diferenciará mayor número de grupos de tratamientos y c) el menor número de días (si es posible)

TABLA 7. Valores promedios de ABCPE de los seis padres (en paréntesis) y los quince en la ETAPA IV3.

PADRES	1	2	3	4	5	6
-	ABCPE					
1	(65.21)	53.34	49.23	39.69	47.17	75.07
2	-	(60.36)	51.32	40.16	47.63	50.94
3	-	-	(38.29)	42.42	48.91	51.62
4	-	-	-	(50.17)	42.24	40.88
5	-	-	-	-	(57.03)	51.95
6	-	-	-	-	-	(57.85)

ABCPE= Area bajo la curva de progreso de la enfermedad		
1= XR-23	3= XR-31	5= XR-74
2= XR-75	4= XR-49	6= XR-66

TABLA 8 Valores de ABCPE de los seis padres (en paréntesis) y los quince cruces en la ETAPA V3

PADRES	1	2	3	4	5	6
-	ABCPE					

1	(54.16)	45.68	29.87	34.69	48.36	59.59
2	-	(60.10)	8.86	31.98	40.05	49.31
3	-	-	(31.67)	31.73	39.13	46.12
4	-	-	-	(48.91)	38.73	30.64
5	-	-	-	-	(48.91)	59.44
6	-	-	-	-	-	(50.84)

ABCPE= Area bajo la curva de progreso de la enfermedad		
1= XR-23	3= XR-31	5= XR-74
2= XR-75	4= XR-49	6= XR-66

TABLA 9 Valores promedios de ABCPE de los seis padres (en paréntesis) y los quince cruces en la ETAPA R7.

PADRES	1	2	3	4	5	6
-	ABCPE					
1	(96.01)	108.45	69.28	61.27	104.33	107.52
2	-	(127.71)	82.79	54.76	85.66	99.55
3	-	-	(70.56)	59.29	79.67	83.62
4	-	-	-	(64.77)	83.76	61.58
5	-	-	-	-	(93.96)	100.38
6	-	-	-	-	-	(104.41)

ABCPE-- Area bajo la curva de progreso de la enfermedad		
1 = XR-23	3= XR-31	5= XR-74
2 = XR-75	4= XR-49	6= XR-66

En la Tabla 10 se puede observar diferencias significativas en las fechas 3 y 4 (28 y 32 días después de la siembra) de las cuales la fecha 3 fue la que diferenció mayor número de medias de tratamiento (siete grupos). En la etapa V3 (Tabla 11), la fecha en la cual se logran diferenciar mayor número de grupos de medias de tratamiento (12 grupos) fue en la fecha 3 (32 días después de la siembra) y en la etapa R7 fue la fecha 5 (56 días después de la siembra) la que arrojó mayor número de medias de tratamientos significativamente diferentes (15 grupos;) (Tabla 12).

TABLA 10. Cuadrados medios para porcentaje de infección de roya (valores transformados) de cinco fechas de observación en la ETAPA IV 3.

		CUADRADOS MEDIOS				
F.V.-	G.L.	24d	26d	28d	30d	32d
		Arcsen \sqrt{p}				
Repeticiones	3	180.77**	181.81**	25.84**	43.84**	27.78**
Tratamiento	20	5.75ns	6.97ns	6.93*	6.23*	4.66ns
Error	58	8.33	6.28	3.34	3.31	3.55
C.V. (%)	-	29.15	18.30	9.96	8.24	7.81

*= P (< 0.05)

**= P (< 0.01)

TABLA 11. Cuadrados medios para porcentaje de infección de roya (valores transformados) de cinco fechas de observación en la ETAPA V3.

		CUADRADOS MEDIOS				
F.V	G.L.	28 d	30d	32d	34d	36d
		Arcsen \sqrt{p}				
Repeticiones						

Repeticiones	3	186.49**	188.38**	34.76**	24.11**	27.80**
Tratamiento	20	15.24ns	13.08ns	13.77**	13.69**	12.97**
Error	58	10.40	9.75	5.21	4.34	4.97
C.V. (%)	-	53.11	25.84	12.83	9.81	9.59

* = P (<0.05)

** = P (< 0.01)

Tabla 12. Cuadrados medios para porcentaje de infección de roya (valores transformados) de cinco fechas de observación en la ETAPA R7

		CUADRADOS MEDIOS				
F.V.	G.L.	36d	40d	44d	50d	56d
		Arcsen \sqrt{p}				
Repeticiones	3	475.16**	108.99**	39.65**	35.85**	14.58**
Tratamiento	20	9.86ns	14.30**	11.35**	19.23**	19.83**
Error	58	5.84	5.45	3.22	2.80	2.41
C.V (%)		37.21	19.36	12.13	8.69	7.57

* = P (< 0.05)

** = P (< 0.01)

CONCLUSIONES

Los resultados de CCG y CCE nos indican que para la resistencia a roya en caraota, efectos genéticos aditivos y no aditivos están involucrados. 'a estimados de los efectos de CCG, en las tres etapas, señalan que los padres 'XR-31' y 'XR-49' tienen capacidad para transmitir resistencia a roya a sus progenies; en cuanto a los estimados de los efectos de CCE, se destacan los cruces 1x4 en la etapa IV3; 4x6 y 1x3 en la etapa V3 y 2x4 en la etapa R7. Los menores valores de ABCPE fueron obtenidos por las líneas 'XR-31' y 'XR-49' siendo, por lo tanto, los más resistentes; los cruces con los padres 'XR-49' fueron, en general, más resistentes que sus padres mientras que en los cruces donde interviene el padre 'XR-31' arrojaron valores intermedios, esto nos indica que estas líneas poseen diferentes sistemas genéticos de resistencia a roya.

En relación con los criterios tomados para seleccionar la fecha en la cual se deben tomar las observaciones de porcentaje de infección, se pudo escoger la fecha 3 para las etapas IV3 y V3 (28 y 32 días respectivamente) y la fecha 5 para la etapa R7 (56 días).

LITERATURA CITADA

1. ALLEN, D.J. 1983. The pathology of tropical food legumes. New York, Willey. 413 p.
2. BARTLETT, M. 1937. Some examples of statistical methods of research in agriculture and applied biology. J. Royal Stat. Soc. 4:137-183.
3. BARTLETT, M. 1947 The uses of transformation Biometric. 3:39-53.
4. BORGES, O. L. y O.A. MORA, N., 1982. Detección de la resistencia parcial a la roya (*Uromyces appendiculatus* (Ruben) Wint). en cultivares de caraota negra (*Phaseolus vulgaris* L.) Informe de Investigación 1982. Instituto de Genética. Fac. Agron. U.C.V. Maracay, Ven. p-53-55.
5. COYNE, D.P. y M.L. SCHUSTER. 1975. Genetic and breeding strategy for resistance to rust (*Uromyces phaseoli* (Ruben) Wint) in beans (*Phaseolus vulgaris* L.) Euphytica. 24:795-803.
6. CHRIST, B.J. y J.V GROTH. 1982. Inheritance of resistance in three cultivars of beans to the bean rust pathogen and the interaction of virulence and resistance genes. Phytopathology. 72:771-773.
7. GRIFFING, B. 1956. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. Australian J. of Biological Science. 9:463-493.
8. HARTER, L.L. y M.J. ZAUMEYER. 1941. Differentiation of physiologic races of *Uromyces phaseoli* typica on bean. J. Agric. Res. 64:717-731.
9. MEINERS, J.P. 1981. Genetics of disease resistance in edible legumes. Ann. Rev. Phytopathology. 21:189-209.
10. MILUS, E.A. y R.F LINE. 1986. Gene action for inheritance of durable, high-temperature, adult-plant resistance of stripe rust in wheat. Phytopathology. 76(4).435-441.
11. NELSON, R.R. 1973. Breeding plants for disease resistance. University Park, E.E.U.U. The Pennsylvania State Univ. Press. 401 p.
12. RAMOS, F.T. 1981. Herencia de tres diferentes tipos de reacción a roya (*Uromyces phaseoli*) en frijol común (*Phaseolus vulgaris*) (Abstract). Tesis, Univ. Nac., Bogotá, Col. 54 p.
13. STAVELY, J.R. 1982. Genetics of resistance to *U. phaseoli* in *Phaseolus vulgaris* breeding line B-190. (Abstract). Phytopathology. 72:1004.
14. STAVELY, J.R. 1984. Pathogenic specialization in *Uromyces phaseoli* in the United State and rust resistance in beans. Plant Disease. 68:95-99.
15. STAVELY, J.R. 1985. The modified Cobb scale for stimating rust intensity. Ann. Rep. Bean. Impr. Coop. 26:31-32.
16. STAVELY, J.R. y K.F. GRAFTON. 1985. Genetics of resistance to eight races of *U. appendiculatus* in *P. vulgaris* cultivar 'Mexico 235'. Phytopathology. 75(11):1310.
17. STAVELY, J.R. 1989. New pathogenic variability in *U. appendiculatus* in North America. Plant Disease. 73(5):428-432.
18. VARGAS, E. 1980. La roya. Pág. 17-36. En: problemas de producción de frijol; enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris* Ed. por H.F. Schwartz; y G.E. Galves. CIAT. Cali, Col. 424 p.
19. WINGARD, S.A. 1933. The development of rust resistant beans by hybridization. Va. Agr. Expt. stn. Techn. Bull. N. 51. 40 p