

HERENCIA DE LA RESISTENCIA DEL FRIJOL AL ATAQUE DE LA ROYA (*Uromyces phaseoli typica*, Arth) EN RELACION AL HABITO DE CRECIMIENTO

Por: Rogelio López Idelfonso*

RESUMEN

Para determinar la herencia de la resistencia a la roya *Uromyces phaseoli-typica*, Arth., en relación al hábito de crecimiento de la planta hospedante, se estudiaron ambas características, en 5 cruces diferentes entre 6 variedades de frijol infectadas con 3 razas fisiológicas de dicho hongo.

En la generación F_2 se obtuvo una segregación de tres plantas de guía por una planta de mata, segregación típica de un carácter monogénico y dominante. En relación a la roya se obtuvo, igualmente, una segregación de tres plantas resistentes por una susceptible; probándose que este carácter se debe a la acción de un solo gen dominante.

Al considerar los dos caracteres, los datos observados se ajustan a la proporción de 9 plantas de guía resistente, 3 plantas de guía susceptibles y 1 planta de mata susceptible; segregación que corresponde a la de 2 pares de genes dominantes e independientes.

En consecuencia se demuestra que la asociación existente entre los caracteres hábito de crecimiento y reacción de la roya, no se debe a ligamiento entre los genes responsables de su herencia. Esta asociación se debe posiblemente a la fuerte autogamia de esta planta que ha impedido el intercambio genético en forma natural entre las variedades de frijol ya establecidas.

SUMMARY

Five different crosses among six bean varieties and their reaction to three physiological races of the bean rust *Uromyces phaseoli-typica* Arth. were studied. The objective was to determine the inheritance of resistance to the disease and its relation with the growth habit of the plant. Rust races 13, 18 and 29 were used. Results in F_1 progenies indicated complete dominance for rust resistance and determined growth. Results in F_2 indicated monogenic type of inheritance for the two characters as well as independence between the two gene pairs. The observed association between the traits, determined growth habit and resistance to rust, therefore, is not due to linkage between the two gene pairs but rather to the strong autogamy of this plant which has prevented genetic exchange among the adapted bean varieties. Results from crossing and selecting simultaneously for both rust resistant and indeterminate growth plant type have not been

* Rama de Genética. Actualmente en el Departamento de Frijol y Soya del Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Chapingo, Méx.

successful because selection has been carried out under field conditions where the pathogen may not develop.

INTRODUCCION

Las siembras de frijol en México en la actualidad ascienden a 2,200,000 hectáreas, de las cuales se pierde un alto porcentaje, principalmente, por el ataque de plagas y enfermedades.

De las enfermedades que atacan los cultivos de frijol, destaca por su importancia la roya, *Uromyces phaseolitypica*, Arth. Esta enfermedad se presenta en todas las áreas productoras de frijol con mayor o menor intensidad. En 1953, en El Bajío y Michoacán no hubo cosecha al presentarse una epifitía durante la floración (Crispín, 1953). En el Valle del Río Fuerte, Sin., en ocasiones la variedad Azufrado no produce por esta misma causa (Acosta, 1956), y en el norte del país el Pinto Americano se ve fuertemente diezmado al presentarse la enfermedad (Crispín y Dongo, 1962).

En los programas de mejoramiento de frijol del INIA, en el proceso de formación de variedades mejoradas, la selección de materiales con resistencia a roya es uno de los primeros objetivos. Sin embargo, a la fecha, pocas variedades reúnen esta característica, destacando entre ellas las variedades de hábito de crecimiento determinado conocidas como de "mata". Investigadores como Fromme y Wingard (1921), Zaumeyer y Thomas (1953), Hubbeling (1959), Brauer (1969) y Crispín et al. (1964), coinciden en señalar que las variedades de mata poseen una mayor resistencia al ataque de la enfermedad que las variedades de hábito de crecimiento indeterminado conocidas como de "guía". Lo mismo se ha podido comprobar al observar las diferentes variedades, colecciones o líneas.

El objetivo de este trabajo es tratar de determinar si esta asociación de caracteres, se debe a ligamiento de los genes responsables de su herencia, ya que la determinación de este tipo de asociación será de gran auxilio en la obtención de variedades con resistencia a la roya.

REVISION DE LITERATURA

A. Herencia del hábito de crecimiento

El hábito de crecimiento en frijol puede ser determinado (de mata) o indeterminado (de guía). Las plantas de hábito de crecimiento determinado son erectas, asbustivas, más o menos ramificadas y la yema terminal del eje principal es una inflorescencia; mientras que en las plantas de hábito de crecimiento indeterminado, la yema terminal es una yema de crecimiento que dá origen a una guía más o menos larga.

La herencia del hábito de crecimiento ha sido estudiada por varios investigadores (Norton, 1915; Amerson, 1961; Casas, 1958; Miranda, 1968) y todos concuerdan en que se debe a un par de alelos, siendo el carácter guía dominante sobre el de mata.

B. Herencia de la resistencia al ataque de la roya

Este carácter se debe a la acción de un gen dominante. Así lo demuestran los trabajos de Fingard (1933), Dundas (1940) y Zaumeyer y Harter (1941), quienes mencionan que en las poblaciones F_2 obtuvieron segregaciones de tres resistentes por una susceptible. Dundas (1940) opina que puede haber uno o más genes diferentes dominantes e independientes que confieren la resistencia en las variedades de frijol a las razas del hongo.

Zaumeyer y Harter (1941) reportan que bajo condiciones desfavorables para el hongo y en una de las razas estudiadas, las plantas segregaron en la proporción de tres resistentes por una susceptible, mientras que en condiciones favorables, la segregación fue de una planta resistente, dos intermedias y una susceptible, comportamiento de un par de alelos con ausencia de dominancia.

C. Factores del medio ambiente que influyen en el tipo de reacción de la roya.

La humedad relativa y la temperatura, son los factores determinantes sobre el tipo de reacción. La humedad relativa debe mantenerse arriba del 95% durante el período de incubación del hongo (las primeras 36 horas después de la inoculación) para lograr una buena infección: así lo reportan Harter *et al* 1935; Crispín, 1953; Zaumeyer y Thomas, 1957; Dongo y Crispín, 1962. El rango óptimo de temperatura oscila entre 14° y 20° C, según Harter *et al* 1935; entre 16° y 28° C, según Wei, 1937; y entre 21° y 26° C, según Schein, 1969a, 1960b y 1961. Estos autores mencionan que fuera de estos rangos de temperatura el tipo de reacción puede cambiar.

La edad de la hoja también influye en el grado de infección (Wei, 1937; Shcein, 1963; Ikegami, 1958), lográndose mayor eficiencia al practicar la inoculación cuando la razón de expansión (área de la hoja al momento de inocular/área de la hoja completamente desarrollada) es menor de 0.50, decreciendo a medida que la hoja se hace adulta.

Asimismo, para que haya buena infección, se requiere luminosidad y disponibilidad de nitrógeno para la planta (Wei, 1937).

D. Grupos de ligamiento en frijol.

Se ha trabajado poco en este aspecto. Lamprecht (1961) estableció 8 grupos de ligamiento al estudiar un total de 28 genes. Sin embargo, en estos grupos no se hace mención de los genes que determinan la herencia de la resistencia al ataque de la roya. Coyne (1967) encontró ligamiento entre los genes que determinan la herencia del hábito de crecimiento indeterminado y la respuesta a fotoperíodo.

Li (1962), al hacer referencia al efecto de los genes ligados sobre el equilibrio de las poblaciones de apareamiento aleatorio, menciona que es errónea la aseveración común de que la asociación o correlación entre dos caracteres pueda deberse a un efecto de ligamiento. Menciona que cualquier asociación de caracteres en una población puede deberse a otras causas como: a) influencia común del medio; b) efectos múltiples del mismo o mismos genes; c) subdivisión de la población en grupos heterogéneos; d) endogamia diferencial; e) consecuencias fisiológicas del desarrollo; y f) a una correlación aparente por errores de muestreo.

METODOS Y MATERIALES

Se hicieron hibridaciones entre la variedad de frijol Canario 107 (mata, resistente) con las variedades Pinto 133, Puebla 305, Puebla 182-1 Zacatecas 81 y Zacatecas 82 (guía, susceptibles), respectivamente. Se obtuvieron las poblaciones F_1 y F_2 sobre las cuales se practicó la inoculación con cada una de tres razas diferentes del hongo y se hicieron determinaciones del hábito de crecimiento.

Las razas utilizadas se purificaron siguiendo el método monopustular, por tres veces consecutivas, descrito por Crispín (1953). Se identificaron mediante las variedades diferenciales establecidas por Longo y Crispín (1962) y por los resultados obtenidos se puede decir que se trabajó con la raza número 13 aislada de una colección hecha en Chapingo, la número 18 procedente de una colecta hecha en Aguascalientes y la número 29 aislada de una colecta practicada en Veracruz.

Se utilizó la escala de infección descrita por Dongo y Crispín (1962) de 0 a 5 grados, cuyo significado es el siguiente:

0. Inmune sin ningún signo de infección
1. Necrosis, sin pústula
2. Necrosis, con pequeñas pústulas en el centro de ellas
3. Pústulas pequeñas, pero sin necrosis
4. Pústulas de tamaño medio, que pueden presentar un halo amarillento o de pequeñas pústulas en su alrededor
5. Pústulas grandes.

Los grados 0, 1 y 2, se consideraron como reacciones de resistencia, en tanto que los grados 3, 4 y 5, como reacciones de susceptibilidad. Este criterio de clasificación está basado sobre la presencia o ausencia de necrosis.

La inoculación de las plantas F_1 y F_2 se hizo en invernadero, para proporcionar las condiciones de humedad relativa y temperatura consideradas como óptimas; es decir, humedad relativa del 95% o más, por 36 horas consecutivas a partir de la inoculación, y temperatura de 14° a 28°C durante el período de incubación y desarrollo del hongo. Bajo estas condiciones, a los 15 días después de la inoculación, se procedió a hacer la lectura de reacción y de hábito de crecimiento.

Se trabajó con un promedio de 375 plántulas por cruz y raza de roya; número muy superior a la población mínima para detectar el genotipo menos abundante en F_2 de una cruz involucrando dos genes, dada por la fórmula (Hanson, 1959):

$$n = \frac{\log p}{\log (1-k)}$$

donde:

n: número de progenies requerido

p: probabilidad de fracaso (5 ó 1%)

k: probabilidad de aparición del fenotipo buscado según la proporción esperada.

En este caso con p, 0.01 y k, 1/16, se necesitan por lo menos 72 plántulas.

Por otro lado, con 375 plantas observadas por cruz y raza de roya, si se tratara de dos loci en estado de repulsión y con dominancia completa, sería posible detectar ligamiento con un valor de recombinación del 35%, aceptando un probabilidad de fracaso del 5% (Hanson, 1959).

Se utilizó la prueba de X^2 para discriminar hipótesis, aplicando el término de corrección de Yates cuando fue necesario.

RESULTADOS

Los resultados de la inoculación y la observación de las progenies F_1 , indicaron que los dos caracteres en estudio son de herencia dominante al haberse obtenido únicamente plantas resistentes de guía.

Al analizar por separado a estos caracteres en las progenies F_2 (Cuadros 1, 2 y 3), se comprobó que la herencia del hábito de crecimiento es monogénica y dominante, al haberse obtenido siempre la proporción de tres plantas de guía, por una de mata. Igualmente, la herencia del tipo de reacción al ataque del hongo, es monogénica y dominante al segregarse en la proporción de tres plantas resistentes, por una susceptible.

Al considerar conjuntamente a los dos caracteres (Cuadro 1, 2 y 3), se obtuvieron resultados que se ajustan a la segregación esperada para dos pares de genes dominantes e independientes, dada por la proporción 9:3:3:1. Únicamente en dos casos (Cuadro 2) los resultados obtenidos difirieron de lo esperado.

Se hace notar que el tipo de resistencia observado fue de hipersensibilidad en todos los casos (grado 1): asimismo, la reacción de susceptibilidad en todas las progenies correspondió al grado 5 de la escala de infección.

CUADRO 1

Resultados de la inoculación de las progenies F₂ con la raza de roya número 13

CANARIO 107 X PINTO 133

Fenotipo	Observado	Esperado (9:3:3:1)	X ² _c	X ² _{0.05}	X ² _{0.01}
Guía resistente	196	195.75			
Guía susceptible	71	65.25			
Mata resistente	65	65.25			
Mata susceptible	16	21.75			
Total	348		2.04	7.82	11.34

CANARIO 107 X PUEBLA 305

Fenotipo	Observado	Esperado (9:3:3:1)	X ² _c	X ² _{0.05}	X ² _{0.01}
Guía resistente	231	237.9375			
Guía susceptible	80	79.3125			
Mata resistente	89	79.3125			
Mata susceptible	23	26.4375			
Total	423		1.84	7.82	11.34

CANARIO 107 X PUEBLA 182-1

Fenotipo	Observado	Esperado (9:3:3:1)	X ² _c	X ² _{0.05}	X ² _{0.01}
Guía resistente	184	189.5625			
Guía susceptible	70	63.1875			
Mata resistente	61	63.1875			
Mata susceptible	22	21.0625			
Total	337		1.01	7.82	11.34

ZACATECAS 82 X CANARIO 107

Fenotipo	Observado	Esperado (9:3:3:1)	χ^2_c	$\chi^2_{0.05}$	$\chi^2_{0.01}$
Guía resistente	182	198			
Guía susceptible	63	66			
Mata resistente	80	66			
Mata susceptible	27	22			
Total	352		5.54	7.82	11.34

CUADRO 2

Resultados de la inoculación de las progenies F_2 con la raza de roya número 18.

CANARIO 107 X PINTO 133

Fenotipo	Observado	Esperado (9:3:3:1)	χ^2_c	$\chi^2_{0.05}$	$\chi^2_{0.01}$
Guía resistente	256	244.1250			
Guía susceptible	75	81.3750			
Mata resistente	81	81.3750			
Mata susceptible	22	27.1250			
Total	434		2.05	7.82	11.34

CANARIO 107 X PUEBLA 305*

Fenotipo	Observado	Esperado (9:3:3:1)	χ^2_c	$\chi^2_{0.05}$	$\chi^2_{0.01}$
Guía resistente	233	260.4375			
Guía susceptible	125	86.8125			
Mata resistente	69	86.8125			
Mata susceptible	36	28.9375			
Total	463		25.06	7.82	11.34

CANARIO 107 X PUEBLA 182-1*

Fenotipo	Observado	Esperado (9:3:3:1)	χ^2_c	$\chi^2_{0.05}$	$\chi^2_{0.01}$
Guía resistente	214	235.6875			
Guía susceptible	101	78.5625			
Mata resistente	72	78.5625			
Mata susceptible	32	26.1875			
Total	419		10.25	7.82	11.34

ZACATECAS 82 X CANARIO 107

Fenotipo	Observado	Esperado (9:3:3:1)	χ^2_c	$\chi^2_{0.05}$	$\chi^2_{0.01}$
Guía resistente	145	138.9375			
Guía susceptible	50	46.3125			
Mata resistente	40	46.3125			
Mata susceptible	12	13.4375			
Total	247		2.18	7.82	11.34

*Alrededor del 50% de las plantas resistentes tenían algunas pústulas más o menos desarrolladas.

CUADRO 3

Resultados de la inoculación de las progenies F con la raza de roya número 29

CANARIO 107 X PINTO 133*

Fenotipo	Observado	Esperado (9:3:3:1)	χ^2_c	$\chi^2_{0.05}$	$\chi^2_{0.01}$
Guía resistente	235	243.5625			
Guía susceptible	83	81.1875			
Mata resistente	86	81.1875			
Mata susceptible	29	27.0625			
Total	433		0.76	7.82	11.34

CANARIO 107 X PUEBLA 305*

Fenotipo	Observado	Esperado (9:3:3:1)	χ^2_c	$\chi^2_{0.05}$	$\chi^2_{0.01}$
Guía resistente	150	49.6250			
Guía susceptible	43	49.8750			
Mata resistente	59	49.8750			
Mata susceptible	14	16.6250			
Total	266		3.02	7.82	11.34

CANARIO 107 X PUEBLA 182-1*

Fenotipo	Observado	Esperado (9:3:3:1)	χ^2_c	$\chi^2_{0.05}$	$\chi^2_{0.01}$
Guía resistente	258	274.50			
Guía susceptible	95	91.50			
Mata resistente	105	91.50			
Mata susceptible	30	30.50			
Total	488		3.13	7.82	11.34

CANARIO 107 X ZACATECAS 81

Fenotipo	Observado	Esperado (9:3:3:1)	χ^2_c	$\chi^2_{0.05}$	$\chi^2_{0.01}$
Guía resistente	162	164.8125			
Guía susceptible	59	54.9375			
Mata resistente	49	54.9375			
Mata susceptible	23	18.3125			
Total	293		2.19	7.82	11.34

* Algunas plantas resistentes mostraron algunas póstulas más o menos desarrolladas.

DISCUSION

En el presente estudio se ha demostrado que el gen responsable del hábito de crecimiento indeterminado, conocido como guía, es dominante sobre el gen que determina el hábito de crecimiento determinado conocido como mata. Los resultados concuerdan con los obtenidos por Norton (1915), Casas (1958), Emerson (1961) y Miranda (1966), al estudiar el mismo carácter.

De la misma manera se ha probado que la herencia del tipo de reacción al ataque del hongo causante de la roya, es monogénica y dominante. Los resultados obtenidos concuerdan con los reportados por Wingard (1933), Dundas (1940) y Zaumeyer y Harter (1941). Estos investigadores al trabajar con diferentes cruza y razas de roya, observaron segregaciones de tres plantas resistentes por una susceptible. En este estudio, únicamente en dos casos (cruzas Canario 107 x Puebla 305 y Canario 107 x Puebla 182-1, inoculadas con la raza número 18) los resultados se apartaron de la proporción esperada para un gen dominante, resultando un mayor número de plantas susceptibles. Esto se debió muy probablemente a que durante el período de incubación y desarrollo del hongo, las temperaturas bajaron a 10°C dentro del invernadero, temperaturas que están por abajo del nivel mínimo marcado como óptimo para que el tipo de reacción no cambie.

Sobre este aspecto Schein (1960a y 1961), menciona que a temperatura constante de 32°C, después del período de incubación, se produce necrosis local haciendo que las plantas susceptible se comporten como resistentes; similarmente, si a partir de la inoculación se proporciona temperatura constante de 32°C, se evita la infección sin llegar siquiera a producir necrosis. Resultados similares a los de Schein, han sido reportados por Sempio, C. (citado por Zaumeyer y Thomas, 1957) y Zaumeyer y Harter (1941).

En la presente investigación se observó que, en casos, resultaron más plantas susceptibles de lo esperado. Esto hace pensar en la posibilidad de un cambio de reacción en sentido inverso al reportado, al aumentar las temperaturas; es decir, que las plantas resistentes se vuelven susceptibles a temperaturas bajas. Este cambio no fue total, posiblemente porque las temperaturas no fueron lo suficientemente bajas. observándose además, alrededor del 50% de las plántulas resistentes con síntomas de resistencia y susceptibilidad simultáneamente. Es de hacer notar que en tres poblaciones F_2 inoculadas con la raza de roya número 29, algunas plantas presentaron reacciones de resistencia y susceptibilidad simultáneas al bajar las temperaturas a 12°C durante el desarrollo del hongo.

Podría pensarse que el tipo de reacción de resistencia y susceptibilidad simultáneas en una misma planta; sea debida a mezcla de razas; esto no pudo haber sido porque: a) este tipo de reacción se hubiese presentado en las otras progenies tratadas con el mismo inóculo bajo condiciones normales de temperatura; y b) porque dicha reacción también se pudo observar sobre el progenitor resistente bajo las condiciones de baja temperatura, mientras que en condiciones normales dicho progenitor siempre mostró resistencia a todas las colectas y razas de roya enyesadas.

Según lo antes mencionado, es muy posible que las bajas temperaturas hayan cambiado el tipo de reacción, haciendo que las plantas resistentes se comportaran como susceptibles.

Al considerar los dos caracteres, hábito de crecimiento y reacción a la enfermedad, según los resultados presentados en los Cuadros 1, 2 y 3, se deduce que los genes responsables de su herencia están en cromosomas diferentes, o bien, en un mismo cromosoma, pero muy distantes genéticamente el uno del otro, dada la segregación observada de 9:3:3:1, proporción típica de dos pares de genes dominantes e independientes.

Únicamente en dos casos del Cuadro 2 (cruzas Canario 107 x Puebla 305 y, Canario 107 x Puebla 182-1, inoculadas con la raza número 18), la proporción observada no se ajustó a la esperada según la prueba de X^2 practicada. La proporción se aparta de lo esperado debido a que como ya se ha explicado, en estas progenies durante el período de incubación y desarrollo del hongo se presentaron temperaturas bajas fuera del rango óptimo, cambiándose posiblemente el tipo de reacción del hongo.

Por las razones anteriores y con el alcance que permitan el número de plántulas observado por progenie y las razas de roya empleadas, se rechaza la hipótesis motivo de este trabajo: ligamiento entre el par de genes que determinan el hábito de crecimiento y la reacción a la roya, formulada en base a la observación de los materiales en el campo y a la información encontrada en la literatura, en el sentido de una asociación frecuente entre este par de caracteres.

Por otro lado, en los programas de mejoramiento de frijol, en donde se han practicado numerosos cruzamientos entre variedades de mata con resistencia y variedades de guía susceptibles, al practicar la selección sobre el material segregante que debería incluir (según estos resultados) progenies de guía resistentes, se ha fallado en la selección de éstas, muy posiblemente porque dicha selección siempre se ha practicado bajo condiciones de campo, donde la presencia y desarrollo de la enfermedad varían de un año a otro, habiendo ocasiones en que no se presenta por condiciones ambientales desfavorables.

Para llegar a la obtención de variedades mejoradas de guía con la resistencia observada en las de mata, se hace necesario combinar los trabajos de selecciones del material bajo condiciones artificiales de invernadero, en donde al practicar la inoculación con un complejo racial del hongo, se asegure la presencia de éste.

B I B L I O G R A F I A

- Acosta, L. P. 1956. Estudio sobre el chahuixtle del frijol en el Valle del Río Fuerte, Sin. Tesis Profesional, E. N. A., Chapingo, Méx. (Inéd.).
- Brauer, O. 1969. *Fitogenética Aplicada*. Editorial Limusa-Wiley, S. A. México. 518 p. illus.
- Casas, D. E. 1958. Herencia de tres caracteres morfológicos en frijol y su relación con la obtención de variedades puras. Tesis profesional, E.N.A. Chapingo, Méx. (Inéd.).
- Coyne, D. P. 1967. Photoperiodism: inheritance and linkage studies in *Phaseolus vulgaris* L. *Jour. of Hered.* 58:313-314.
- Crispín, M. A. 1953. Identificación preliminar de las razas de chahuixtle *Uromyces phaseoli-typica*, *Arth. del frijol en México*. Tesis profesional, E. S. A. A. N., Saltillo, Coah. (Inéd.).
- Crispín, M. A. y S. Dongo. 1962. Estudio sobre el chahuixtle del frijol causado por *Uromyces phaseoli-typica*. S. A. G., I. N. I. A., México. (Inéd.).
- Crispín, M. A., A. Ortega y C. Gallegos. 1964. Enfermedades y plagas del frijol en México. S. A. G., I. N. I. A., México. *Foll. de Div.* No. 33.
- Dongo, S. y A. Crispín. 1962. El chahuixtle del frijol en México. *Agric. Tec. en México*. 2:26-28
- Dundas, R. A. 1940. Preliminary report on the inheritance of resistance to rust (*Uromyces phaseoli-typica* Arth.) in bean. *Phytopathology* 30:786.
- Emerson, R. A. 1961. A genetic study of plant height in *Phaseolus vulgaris* L. *Neb. Agr. Exp. Sta. Rull.* 7.
- Fromme, y D. and S. A. Wingard. 1921. Varietal susceptibility of beans to rust. *Jour. Agric. Res.* 21: 385-404.
- Hanson, D. D. 1959. Minimum family sizes for their planning of genetic experiments. *Agron. Jour.* 51: 711-715.
- Harter, L. L., G. F. Andrus and N. J. Zammeyer. 1935. Studies on bean rust caused by *Uromyces phaseoli-typica*. *Jour. Agric. Res.* 50:737-759.
- Hubbeling, N. 1957. New aspect of breeding for disease resistance in bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Euphytica* 6:111-141.
- Ikegami, H. 1958. Heat-induced susceptibility of beans to rust (*Uromyces phaseoli-typica*). *Phytopathology* 58: 773-775.
- Iamprecht, H. 1961. Further linkage-studies with *Phaseolus vulgaris*, with a survey of the known linkage-groups. (Ge.). *Agric. Hortique Genet.* 19: 319-332.
- Li, C. C. 1962. *Population Genetics*. University of Chicago Press, 366 p. p. illus.
- Miranda, C. S. 1966. Herencia del hábito de crecimiento en *Phaseolus vulgaris* L. *Agrociencia* 1:77-83.
- Norton, J. B. 1915. Inheritance of habit in the common bean. *Amer. Nat.* 49:547-561.
- Schein, R. D. 1960a. A high-temperature-induced local necrosis associated with the bean rust disease. *Phytopathology* 50:653.
- Schein, R. D. 1960b. Effects of postinoculation temperatures on rate on bean rust symptom development. *Phytopathology* 50:655.
- Schein, R. D. 1961. Some effects of temperature during the colonization period of bean rust. *Phytopathology* 51:674-680.
- Schein, R. D. 1963. Leaf age and susceptibility, *Phytopathology* 53:351-352.
- Stackman, E. C. and J. G. Harrar. 1957. *Principles of plant pathology*. Ronald Press, New York.
- Wei, T. C. 1937. Rust resistance in the garden beans, *Phytopathology* 27:109-1099.
- Zaumeyer, W. J. and H. R. Thomas. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. U. S. Dept. Agric. *Technical Bull.* 868.
- Zaumeyer, W. J. and L. L. Harter. 1941. Inheritance of resistance to six physiologic races of bean rust. *Jour. Agric. Res.* 63:599-622.