

Búsqueda de genotipos de caraota (*Phaseolus vulgaris* L.) con resistencia al *Quail pea mosaic virus*¹

Search of bean genotypes (*Phaseolus vulgaris* L.) with resistance to *Quail pea mosaic virus*

D. Mark Placencio² y O. Mora-Núñez³

Resumen

Se caracterizaron 606 cultivares de caraota (*Phaseolus vulgaris* L.) por su reacción a la inoculación mecánica con un aislamiento del *Quail pea mosaic virus* (QPMV) con el objetivo de seleccionar cultivares resistentes al QPMV. Con base a la interacción patogénica entre los genes de resistencia al *Bean common mosaic virus* (BCMV) presentes en los cultivares evaluados y el aislamiento en estudio, no se detectaron cultivares resistentes. Sin embargo, P-518, V-Negra Canaria, P-7015R52, 2076, I-4, I-63, ICTA CHIMALTENANGO 86-48, Pinto-650, Nebraska-6, MUS-12, XAN-12 y BAT-1232 manifestaron síntomas de un mosaico suave, que podría ser indicador de una posible "tolerancia" al virus. Estos cultivares, previa evaluación en campo bajo infección natural del QPMV, podrían ser utilizados en programas de mejoramiento genético a este virus.

Palabras clave: *Phaseolus vulgaris*, caraota, resistencia, evaluación, *Virus del mosaico severo de la caraota*.

Abstract

Six hundred six (606) bean (*Phaseolus vulgaris* L.) cultivars were characterized by their reaction to mechanical inoculation with an isolate of the Quail pea mosaic virus. The objective was to select resistant cultivars to QPMV. Bases on the pathogenic interaction among the resistance genes to the *Bean common mosaic virus*, present in the evaluated cultivars and the isolares under study, resistant cultivars were not detected. However, P-518, V-Negra Canaria, P-7015R52, 2076, I-4, I-163, ICTA CHIMALTENANGO 86-48, MUS-12, Pinto-650, XAN-6, Nebraska-6 y BAT-1232 manifested symptom of a soft mosaic that could

Recibido el 26-7-2001 ● Aceptado el 11-3-2002

1. Parte de la tesis de maestría del primer autor

2. Fondo Nacional de Investigaciones Agropecuarias (INIA). Apdo. 184. Maturín Edo Monagas. Venezuela.

3. Instituto de Genética, Facultad de Agronomía, Universidad Central de Venezuela. Apdo. 4579. Maracay, Edo. Aragua, Venezuela. E-mail: omoranu@cantv.net

be indicative of possible “tolerance” to the virus. These cultivars, with previous evaluation in the field that showed low natural infection of the QPMV, could be used in programs for genetic improvement to this virus.

Key words: *Phaseolus vulgaris*, common bean, resistance, evaluation, *Quail pea mosaic virus*

Introducción

En Venezuela, la caraota (*Phaseolus vulgaris* L.) es la leguminosa de mayor importancia destinada al consumo humano. Las enfermedades constituyen una limitante para su producción, señalándose a nivel mundial más de 200 que afectan este cultivo. Para Venezuela, además de la roya, antracnosis, pudriciones radiculares y bacteriosis común, las virosis constituyen una seria amenaza en la producción de este rubro agrícola en las diferentes zonas productoras del país (9, 10, 15).

El virus del mosaico de la arveja de codorniz, *Strophostyles helvola*, (*Quail pea mosaic comovirus* – QPMV) descrito en 1973 (7), ha sido señalado afectando a la soya (*Glycine max*) en los Estados Unidos de Norteamérica (8); a la caraota en El Salvador, Costa Rica, Guatemala, Honduras, Colombia y Venezuela ocasionando pérdidas en el rendimiento entre 10 y 100% (2, 3, 4, 5, 16). En Venezuela, este virus fue identificado afectando plantas de soya y de caraota en el estado Aragua (5). El virus, en plantas infectadas redujo la cantidad de semilla producida y el peso total de semillas en 61% y 67%, respectivamente (6).

El Quail Pea Mosaic Comovirus es el patógeno causante de una enfermedad caracterizada por la aparición de síntomas como mosaico,

deformación y necrosis (localizada y sistémica). La severidad de estos síntomas va a depender de la constitución genética del cultivar de caraota afectado (en relación a los genes de resistencia al virus del mosaico común de la caraota) y el aislamiento del QPMV utilizado (13).

Los síntomas de mosaico varían de suave a severo dependiendo del cultivar afectado, la edad a la cual se enfermó la planta y las condiciones ambientales (12). Estos síntomas se observan en cultivares que no tienen genes dominantes de resistencia al virus del mosaico común de la caraota (*Bean common mosaic potyvirus*, BCMV) (13). En condiciones de campo, el síntoma característico es un mosaico de contraste verde claro - verde oscuro, observándose en algunos casos deformación de la lámina foliar, superbrotamiento de retoños y enanismo de la planta (5). Bajo condiciones de cobertizo, las hojas primarias inoculadas con el virus muestran epinastia, lesiones locales cloróticas o necróticas, necrosis de nervaduras (necrosis localizada), enanismo, rugosidad y superbrotamiento (13). En caraota, la mayor necrosis tanto foliar como de la planta, se presenta en aquellos cultivares que poseen resistencia monogénica dominante (I) al BCMV. También, la

presencia de genes recesivos (bc-1, bc-2 y bc-3) de resistencia al BCMV, en cultivares que poseen resistencia monogénica dominante al BCMV puede aumentar la severidad de los síntomas (13).

Los síntomas necróticos pueden ser localizados o sistémicos. La necrosis localizada se observa en las hojas trifolioladas jóvenes, en las nervaduras de las hojas y en el tallo. Esta sintomatología se presenta en cultivares que poseen resistencia monogénica dominante al BCMV. La necrosis sistémica se inicia con una necrosis apical y generalmente origina la muerte de la planta (12). Esta necrosis es el resultado de una hipersensibilidad la cual es condicionada por un gen diferente al gen dominante que confiere resistencia al BCMV, el cual ha sido encontrado en materiales criollos de caraota como 'Arbolito Retinto', 'Honduras 46' y 'Pitouco' (12).

La expresión de necrosis localizada está relacionada con la presencia del gen dominante (I), los genotipos carentes de este gen, reaccionan con un mosaico. Sin embargo, algunos genotipos desprovistos del gen dominante I, pueden reaccionar con necrosis sistémica al ser inoculado por comovirus del complejo causal del mosaico severo. Debido a esto, se realizó un estudio de herencia de las reacciones de mosaico y necrosis (localizada y sistémica) en caraota al *Bean severe mosaic comovirus* (BSMC). Este estudio señala que la necrosis apical es dominante sobre la

necrosis localizada y ésta sobre el mosaico suave (14). Estos mismos autores proponen que los genotipos de 'Pitouco', 'Iguaçu' y Great Northern 123 son: *Anv Anv Inv Inv*, *anv anv Lnv Lnv* y *anv anv Inv Inv*, respectivamente. Donde *Anv* = Necrosis apical, *Lnv* = Necrosis localizada.

Como consecuencia de la amplia utilización de cultivares de caraota con el gen de resistencia al BCMV y su interacción patogénica con el QPMV, ello representa potencialmente un problema en la producción de esta leguminosa para los países de Centro América y en algunos países Suramericanos, incluyendo a Venezuela. En el país, el QPMV, asociado con el virus del mosaico sureño de la caraota (SBMV) ha originado problemas a los productores de la zona central, especialmente en el Valle del Tucutunemo (Edo. Aragua), debido a la alta incidencia de ambos virus en las plantaciones de caraota (11). En este sentido, el uso de variedades resistentes es el mejor método para el control de esta enfermedad, ya que constituye una estrategia efectiva y económica para evitar o reducir las pérdidas que este virus ocasiona. Hasta el presente, en el país no se han realizado estudios de búsqueda de cultivares de caraota con resistencia o "tolerancia" genética al QPMV. Debido a la importancia de este virus para el país, se realizó esta investigación con el objetivo de detectar y caracterizar sintomatológicamente, fuentes de resistencia al QPMV en cultivares de caraota.

Materiales y métodos

Aislamiento viral e inoculación

El aislamiento del QPMV utilizado fue suministrado por el Dr. Eduardo Debrot del INIA-CENIAP-Maracay. Este aislamiento provino originalmente de plantas de caraota de la variedad 'Tacarigua' infectadas naturalmente en la zona productora del Valle del Tucutunemo, estado Aragua. El inóculo viral se preparó macerando en un mortero esterilizado y frío, tejido foliar infectado con el virus en presencia de buffer fosfato 0,01 M, pH 7,3 en una proporción 1:4 (p/v). La inoculación se realizó sobre las hojas primarias de plántulas de caraota, de cada una de los cultivares evaluados, mediante la aplicación del inóculo con el mazo del mortero sobre la superficie adaxial de la hojas, las cuales previamente se espolvorearon con Carborundum 600 mesh. Después de la inoculación, las hojas se lavaron con agua esterilizada y seguidamente las plantas se colocaron en el cobertizo a temperatura promedio de 26° C con una humedad relativa promedio de 75 % donde se mantuvieron para su observación y evaluación.

Evaluación de genotipos

Se evaluaron por su reacción sintomatológica a la inoculación mecánica con QPMV 606 cultivares de caraota. La siembra se realizó en vasos plásticos de 12 cm de diámetro, que contenían una mezcla esterilizada de tierra, arena y fibra de coco en una

proporción de 2:1:1, respectivamente. Se dejaron dos plantas por vaso para un total de 20 plantas por cultivar. A los ocho días después de la siembra, 14 plantas fueron inoculadas con el aislamiento viral y las seis restantes sólo con buffer. Las plantas una vez inoculadas se mantuvieron sobre mesones dentro del cobertizo por un periodo de 20 a 25 días para la observación de los síntomas y periódicamente asperjadas con fertilizante foliar. Se aplicó insecticida al cobertizo para proteger las plantas de insectos que pudiesen contaminarlas con otros virus. Con la finalidad de asegurarse de la no contaminación del aislamiento del QPMV con el virus del mosaico sureño de la caraota (SBMV), en virtud de estar trabajando simultáneamente con ambos virus, se realizaron en el transcurso de la investigación pruebas de doble difusión en agar con el jugo crudo de plantas inoculadas con el QPMV, y los antisueros del QPMV y del SBMV.

Con base a la interacción entre los genes para resistencia al BCMV y el aislamiento en estudio, se caracterizó la sintomatología observada en cada uno de los 606 cultivares evaluados, con el fin de seleccionar cultivares resistentes al QPMV para su posterior utilización en los programas de mejoramiento genético a este virus.

Resultados y discusión

En los 606 cultivares evaluados no se detectó resistencia al QPMV. Los susceptibles presentaron en su mayoría infección sistémica caracterizada por un mosaico moderado, lesiones locales (cloróticas y/o necróticas), necrosis apical (necrosis sistémica) y necrosis en las nervaduras (necrosis localizada). Los síntomas sistémicos se manifestaron después de los 10 días de inoculadas las plantas. Éstos se caracterizaron por la presencia de un mosaico moderado a severo en las hojas trifolioladas, llegando a la formación de ampollas y/o deformación de la lámina foliar en algunos cultivares.

Entre los cuatro y seis días después de inoculadas las plántulas, en 95 cultivares aparecieron lesiones locales cloróticas (LLc) y en 18, lesión local necrótica (Lln) seguida de necrosis en las nervaduras e infección sistémica. Las lesiones necróticas se observaron entre el tercer y quinto día después de inoculadas las hojas, éstas eran de color marrón rojizo y de aproximadamente 1 mm de diámetro. De estos 18 cultivares, 11 reaccionaron, además, con necrosis apical acompañada de muerte de la planta. En aquellas plantas donde no ocurrió la muerte, y éstas se recuperaron, se observó mosaico y deformación de la lámina foliar. En cada uno de los siete cultivares restantes se observó que no todas las plantas mostraron las Lln; es decir, que al menos una planta mostró sólo síntomas sistémicos, esto podría ser indicativo que estos cultivares están segregando para los genes que condicionan el mosaico (I⁺

I⁺) y necrosis (II).

Para la mayoría de los cultivares no fue posible comparar la sintomatología observada con la señalada en la literatura debido a que gran parte de los cultivares incluidos en este estudio no habían sido evaluados por su reacción al QPMV. Sin embargo, en el cuadro 1 se presenta la sintomatología observada en 18 cultivares de carota, unos con el gen (I⁺ I⁺) y otros con el gen (II).

La mayoría de los cultivares (cuadro 1) presentaron similar reacción a la señalada en 1992 (13) frente a un aislamiento del QPMV proveniente de Venezuela, con la excepción del cultivar 'Widusa' el cual sólo manifestó un mosaico moderado. Estos resultados nos permiten señalar que ambos aislamientos posiblemente sean semejantes. Así mismo, la severidad de los síntomas en los genotipos con el gen I⁺ I⁺ varió de mosaico a deformación de la lámina foliar. Lo anteriormente señalado nos permite decir que ninguno de estos cultivares es resistente al aislamiento viral en estudio.

De acuerdo a la información solicitada y suministrada por el CIAT respecto a los cultivares que poseen genes dominantes (II) al BCMV, y sobre la base de la sintomatología observada en cada uno de los 606 cultivares evaluados (la cual se caracterizó por un mosaico severo, necrosis en la nervadura y deformación foliar) podemos indicar que en las líneas BAT-48, 58, 64, 67, 67-IC, 114, 139, 266, 431, 445, 445-IC, 448, 450, 452, 519 y 650, se encuentra presente

Cuadro 1. Síntomas observados en dos grupos de cultivares de caraota, con alelos recesivos y dominantes para el gen de resistencia al virus del mosaico común de la caraota (BCMV), inoculados con el aislamiento del QPMV.

Cultivar de caraota ^a	Reacción Sintomatológica
Cultivar de caraota con el gen (I ⁺ I ⁺)	
Double White	mm ^b
Stringless Greenleaf Refugee	LLc / mm, df
Redlands Greenleaf-C	LLc / mm
Imuna	LLc / mm, df
Redlands Greenleaf-B	LLc / mm, df
Great Northern 123	LLc / mm
Sanilac	LLc / mm, df
Michelite 62	LLc / mm
Red Mexican	34 LLn / mm
Pinto 114	LLn / mm
Monroe	LLc / mm, df
Great Northern 31	mm
Red Mexican 35	LLc / mm
Cultivar de caraota con el gen (II)	
Widusa	mm
Jubila	LLc / ms, df
Topcrop	LLc / mm
Improved Tendergreen	LLc / ms, df
Amanda	LLc / ms, df

^a Cultivares de caraota utilizados como diferenciadores a las cepas del BCMV.

^b Síntomas locales / sistémicos: LlC = Lesiones locales cloróticas, LLn = Lesiones locales necróticas ms = mosaico suave, mm = mosaico moderado, df = deformación foliar.

el gen dominante para resistencia al BCMV. Así mismo, en las líneas CUT 56; DOR 12, 13, 15, 24, 428; MUS 104, 108 y en los cultivares nacionales Guárico 1, I-14, I-35, e I-40 también se encuentra presente el gen dominante. En todos los, casos los cultivares manifestaron mosaico moderado o severo, necrosis y deformación foliar. Para el resto de los

cultivares fue imposible realizar este análisis por carecer de información de su constitución genética, respecto a la presencia o ausencia del gen dominante (II).

Del total de cultivares evaluados, once manifestaron muerte de las plantas (cuadro 2). Con base a esta sintomatología y lo señalado en la literatura (13, 14), podemos mencionar

Cuadro 2. Reacción a la inoculación mecánica del QPMV en cultivares de caraota que presentaron necrosis apical y muerte de la planta.

Cultivar de caraota	Reacción sintomatológica ^a
Tartaguita	mm, NA, M
Selección 123 N	LLn, NA, M
M69 / 60	LLn, Na, Ms, M
CUM-110	LLn, NN, NA, M
MMS-007-N-CH-M	LLn, NA, mm, M
Arbolito Retinto	LLn, NA, M
NAG-20	LLn, NN, NA, M
Mex E-42	LLn, NN, NA, M
Mex E-38	LLn, NN, NA, M
BAT 1554 x BAT 304	LLn, NN, NA, M
NAB 6	LLn, NA, M
NAG 12 x L 883-2	LLn, NN, NA, M

^a Sintomatología: mm = mosaico moderado, NA = necrosis apical, M = muerte
Ms = mosaico severo, NN = necrosis en las nervaduras

que, posiblemente posean un gen dominante diferente al gen dominante que confiere resistencia al BCMV.

La necrosis apical y posterior muerte de la planta es una reacción de hipersensibilidad condicionada por un gen dominante que se ha encontrado en materiales criollos (12). Nuestros resultados indican que este gen se encuentra, además, en cultivares mejorados como: CUM 110, NAG 20, Mex E-42, Mex E-38 y NAB 6. Este hecho, nos permite señalar un punto importante relativo a las implicaciones que tiene esta interacción patogénica pues al utilizar estos cultivares de manera comercial se corre el riesgo, en aquellos países donde se ha identificado el QPMV, de sufrir pérdidas económicas por la muerte de las plantas.

En la caraota se han señalado

fuentes de resistencia a diversos virus que la afectan (10). Así, para el virus del mosaico dorado de la caraota (BGMV) se han evaluado más de 10.000 accesiones de *Phaseolus vulgaris* y hasta el presente no se ha identificado ningún genotipo resistente o inmune. Como mecanismo de control a este virus se ha utilizado, principalmente, la "tolerancia" (habilidad de producir a pesar de mostrar síntomas apreciables) (1). Quizás, el uso de "tolerancia" sea un mecanismo de control en la caraota al virus QPMV. Así los cultivares P-518, V_Negra Canaria, P-7015R52, I-4, I-163, ICTA CHIMALTENANGO 86-48, Pinto.650, Nebraska-6, MUS-12, XAN-6 y BAT-1232, que sólo presentaron un mosaico suave podría ser indicativo de estar en presencia de "tolerancia" frente al virus del QPMV.

El cultivar MUS 12 además, presenta resistencia al *SBMV* y buena adaptación a las condiciones de Venezuela (11). Por otro lado, los cultivares XAN-6 y BAT-1232 son líneas

liberadas de los programas de mejoramiento genético en el CIAT para *Xanthomonas campestris* y rendimiento, respectivamente.

Conclusiones

En el presente estudio se constata para Venezuela, que la interacción patogénica entre los genes de resistencia para el BCMV, y el aislamiento viral del QPMV es significativamente importante pues, al igual que en otros países de América y Europa, la mayoría de los cultivares en uso poseen el gen de resistencia para el BCMV. Así mismo, la presencia del gen de hipersensibilidad en líneas mejoradas indica la importancia de esta interacción en aquellas zonas productoras donde ocurre el QPMV. A pesar de no haberse encontrado cultivares resistentes, es importante señalar que se pudo identificar 12

cultivares, en su mayoría de granos negros, (P-518, V. Negra Canaria, P-7015R52, 2076, I-4, I-163, ICTA CHIMALTENANGO 86-48, MUS 12, Pinto 650, XAN 6, Nebraska 6 y BAT-1232) que reaccionaron solamente con un mosaico suave, lo cual podría ser indicio de algún mecanismo de “tolerancia” o restricción a la multiplicación del virus. Estos materiales, previa evaluación en condiciones de campo bajo infección natural del QPMV, podrían ser considerados como “tolerantes” al virus y ser utilizados en programas de mejoramiento genético para el QPMV.

Literatura citada

1. Beebe, S. y M. Corrales 1991. Breeding for disease resistance. p.561-617. En: Common beans. Research for crop improvement. A. Van Schoonhoven, and O. Voysest (Eds.) CAB International. CIAT Cali. Colombia
2. Buchen-osmond *ICTV y Delta related References*. 2001. Dirección URL: <<http://life.anu.edu.au/viruses/ICTVdB/18010012.HTM>> [Consulta: 27 feb. 2001].
3. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). 1987. Programa de frijol. Informe Anual. Centro Internacional de Agricultura Tropical. Cali, Colombia, p. 124-152.
4. Debrot, E. y F. Centeno. 1984. Estudio de las enfermedades virales de la soya en Venezuela. Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias. Jornadas Técnicas 84, Maracay, Venezuela. 194 p. (Resumen).
5. Debrot E. y F. Centeno. 1986. Occurrence of quail pea mosaic virus (QPMV) infecting bean and soybean in Venezuela. MS Abstracts. Annual Meeting Xissmee, EE.UU.
6. Debrot, E., F. Centeno y E. Brown. 1988. Detección de virus en siembras de caraota en los Valles de Aragua. Fitopatol. Venez. 17 : 26-27.

7. Moore B. J. 1973. Quail pea mosaic virus: a new member of the comovirus group. *Plant Dis. Repr.* 57: 311-315.
8. Moore, B. y H.Scott. 1981. Quail pea mosaic virus. Description of Plant Viruses N° 233. CMVAAB Kew, Surrey, England. 4 p.
9. Mora. O. 1989. Logros y perspectivas del mejoramiento genético de la caraota (*Phaseolus vulgaris* L.) en Venezuela. p.343-350. En: Avances en Genética. III Congreso Venezolano de Genética. A. de Vargas. Ed.
10. Mora, O. 1992. El virus del mosaico sureño de la caraota (*Phaseolus vulgaris* L.) y el modo de herencia de la resistencia. Tesis de Doctorado. Universidad Central de Venezuela. Facultad de Agronomía. Maracay. Venezuela. 133 p.
11. Mora, O., O. Borges y G. Trujillo. 2000. Fuentes de resistencia en caraota *Phaseolus vulgaris* L. al virus del mosaico sureño. *Rev. Fac. Agron. (LUZ)* 17:51-62.
12. Morales, F. 1997. Mejoramiento genético del frijol común por resistencia a las principales enfermedades virales en la América Latina. P. 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, Cali Colombia.
13. Morales, F. y M. Castaño. 1992. Increased disease severity induced by some comovirus in bean genotypes possessing monogenic dominant resistance to bean common mosaic potyvirus. *Plant Disease* 76 : 570-573.
14. Morales, F. y S. Singh. 1997. Inheritance of the mosaic and necroses reactions induced by severe mosaic comoviruses in *Phaseolus vulgaris* L. *Euphytica* 93: 223-226.
15. Schoonhoven, A. y O. Voysest. 1989. Common bean in Latin America and their constraints. In *Bean Production Problems in the Tropics*. H. Schwartz and M. Pastor Corrales. (Eds.) Cali, Colombia. CIAT. p. 33-57.
16. Stace-Smith, R. 1981. Comovirus. In *Handbook of Plant Virus Infections and Comparative Diagnosis*. E. Kurstak. (Ed). Elsevier/ North-Holland Biomedical Press. p. 171-195.