



**UNIVERSIDAD AUTONOMA CHAPINGO**

**DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGIA AGRICOLA**

**POSGRADO EN PROTECCIÓN VEGETAL**

**GENÉTICA DE LA RESISTENCIA EN LÍNEAS DE AVENA (*Avena sativa* L.) A LA ROYA DEL TALLO CAUSADA POR (*Puccinia graminis* f. sp. *avenae* E.& H.)**

**TESIS**

**QUE COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE:  
MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCION VEGETAL**

**PRESENTA:**

**RAMÍREZ RAMÍREZ ERIKA EVELIN**

**O LA SUPERVISIÓN DEL DR. SANTOS GERARDO LEYVA MIR**



**APROBADA**



**CHAPINGO, ESTADO DE MEXICO. FEBRERO 2023**



**GENÉTICA DE LA RESISTENCIA EN LÍNEAS DE AVENA (*Avena sativa* L.) A LA ROYA DEL TALLO CAUSADA POR (*Puccinia graminis* f. sp. *avenae* E. & H.)**

El Jurado que reviso y aprobó el examen de grado de la Ing. Erika Evelin Ramírez Ramírez. Autor de la presente tesis de Maestría en Ciencias en Protección Vegetal, estuvo constituido por:

**DIRECTOR**

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. SANTOS GERARDO LEYVA MIR**

**CO-DIRECTOR**

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. JULIO HUERTA ESPINO**

**ASESOR**

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. HECTOR EDUARDO VILLASEÑOR MIR**

**ASESOR**

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. MATEO VARGAS HERNANDEZ**

**GENÉTICA DE LA RESISTENCIA EN LÍNEAS DE AVENA (*Avena sativa* L.) A LA ROYA DEL TALLO CAUSADA POR (*Puccinia graminis* f. sp. *avenae* E. & H.)**

Tesis realizada por la Ing. Erika Evelin Ramírez Ramírez, bajo la supervisión del Comité Asesor abajo indicados y aprobada por el mismo como requisito parcial para obtener el grado de:

**MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCION VEGETAL**

**DIRECTOR**

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. SANTOS GERARDO LEYVA MIR**

**CO-DIRECTOR**

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. JULIO HUERTA ESPINO**

**ASESOR**

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. HECTOR EDUARDO VILLASEÑOR MIR**

**ASESOR**

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. MATEO VARGAS HERNANDEZ**

## CONTENIDO

<b>CONTENIDO</b> .....	i
<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	iii
<b>DEDICATORIA</b> .....	iv
<b>DATOS BIBLIOGRAFICOS</b> .....	v
<b>INDICE DE CUADROS</b> .....	iv
<b>INDICE DE FIGURAS</b> .....	vii
<b>RESUMEN Y ABSTRACT</b> .....	viii
<b>I. INTRODUCCION</b> .....	01
<b>II. JUSTIFICACION</b> .....	03
<b>III. OBJETIVOS</b> .....	04
<b>IV. HIPOTESIS</b> .....	04
<b>V. REVISION DE LITERATURA</b> .....	05
5.1 Generalidades del cultivo de avena ( <i>Avena sativa</i> L.).....	05
5.2 Importancia económica.....	06
5.2.1 Importancia económica de las enfermedades.....	07
5.3 Roya del tallo de la avena ( <i>Puccinia graminis</i> f. sp. <i>avenae</i> ).....	09
5.3.1 descripción del patógeno.....	09
5.3.2 Clasificación.....	09
5.3.3 Descripción morfológica.....	09
5.3.4 Importancia y distribución.....	10
5.3.5 Epidemiología.....	11
5.3.6 Ciclo de vida.....	11
5.3.7 Síntomas y signos.....	14
5.3.8 Razas fisiológicas.....	15
5.4 Control genético.....	15
5.4.1 Tipos de resistencia.....	16
5.4.1.1 Resistencia vertical.....	16
5.4.1.1.1 Reacción de hipersensibilidad.....	17
5.4.1.2 Resistencia horizontal.....	18
5.4.1.3 Resistencia durable.....	18

5.4.2	Resistencia a la roya del tallo .....	18
5.4.2.1	Genes de resistencia a <i>Puccinia graminis</i> f. sp. <i>avenae</i> .....	20
<b>VI.</b>	<b>MATERIALES Y METODOS</b> .....	<b>22</b>
6.1	Material genético utilizado .....	22
6.1.1	Variedades.....	22
6.1.2	Raza del patogeno.....	24
6.2	Cruza de progenitores.....	24
6.2.1	Obtención de las progenies F <sub>1</sub> , F <sub>2</sub> y Familias F <sub>3</sub> .....	25
6.2.2	Evaluación en planta adulta de las Familias F <sub>3</sub> en Campo .....	26
6.2.3	Incremento del inoculo.....	26
6.2.4	Inoculación en campo .....	27
6.3	Toma de datos.....	28
6.4	Frecuencias esperadas .....	29
6.4.1	Análisis de datos y prueba estadística.....	29
<b>VII.</b>	<b>RESULTADOS Y DISCUSION</b> .....	<b>31</b>
<b>VIII.</b>	<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>38</b>
<b>IX.</b>	<b>LITERATURA CITADA</b> .....	<b>39</b>

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo económico otorgado para la realización de mis estudios de Posgrado.

A la Universidad Autónoma Chapingo, en especial al Posgrado en Protección Vegetal por la oportunidad de cursar y realizar mis estudios de maestría.

Al Dr. Santos Gerardo Leyva Mir, por la amistad, dedicación, motivación, confianza y paciencia para el asesoramiento y acompañamiento durante y después de la realización de este proyecto de investigación. Gracias infinitas Dr.

Al Dr. Julio Huerta Espino que sin duda fue el pilar central de este proyecto de investigación al dirigir y apoyarme incondicionalmente en cualquier actividad realizada durante el experimento, por sus sabios consejos y aportaciones oportunas al direccionamiento del presente trabajo. Estoy muy agradecida Dr.

Al Dr. Héctor Eduardo Villaseñor Mir, sin duda alguna siempre motivando a cada uno de sus estudiantes asesorados y motivando para seguir adelante con nuestra formación, agradezco la oportunidad y su amistad sincera. De la misma forma la aportación en todo momento y la paciencia para transmitir a las generaciones venideras su enorme sabiduría.

Al Dr. Mateo Vargas Hernández, por las aportaciones, revisiones y comentarios oportunos además de la disponibilidad para la realización del presente trabajo.

Al Dr. Rene Hortelano Santa Rosa por su amistad, apoyo incondicional, motivación y aportación para la conclusión de este proyecto.

Al Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), Campo Experimental del Valle de México.

A todos y cada uno de los colaboradores del Programa Nacional de Mejoramiento Genético de Trigo y Avena por el apoyo brindado en el establecimiento y desarrollo de este trabajo (Dr. Villaseñor, Dr. Julio, Dr. Rene, Dr. Eliel, Dra. Elsa, Don José, Héctor Rodríguez, Alam Y. López y M.C Salvador.

Al Proyecto Fiscal de Avena No SIGI.13505834821” Generación de tecnología para incrementar la productividad del cultivo de avena en México” por apoyo económico otorgado para la ejecución de este Proyecto.

**A Cada uno de ustedes, con afecto y agradecimiento.**

**Erika E. Ramírez**

## DEDICATORIA

Quiero expresar mi gratitud a Dios, quien con su bendición llena siempre mi vida y a toda mi familia.

A mis padres con gratitud y respeto, por el don de la vida.

A mis hijos Álvaro Alexander y Erick Yahel, sin duda ustedes son el motor de mi vida, mi motivación y mis ganas de seguir adelante todos los días. Con su sonrisa iluminan cada momento de mi vida y mi razón de ser.

Al Ing. Cástulo Sánchez por tu paciencia, afecto, motivación y apoyo en cada decisión tomada a lo largo del camino. ¡Mi agradecimiento extenso!

A mi hermana Janet quien siempre tiene una palabra de aliento y motivación, mis sobrinos Javier y Lizzet quienes siempre esperan lo mejor de mí, a mi prima Edith quien siempre ha sido incondicional, mil Gracias.

Y a todos y cada uno de mis amigos y compañeros con quien compartí esta etapa de mi vida: Ana M. Aguilera, Jonathan, Beatriz, Alba, Víctor y Ali, esperando todo el éxito para ustedes.

**Con Cariño, Erika E. Ramírez**

## **DATOS BIBLIOGRAFICOS**

### **ERIKA EVELIN RAMIREZ RAMIREZ**

Nació en Tres Estrellas, Delegación Gustavo A. Madero, Ciudad de México el 26 de marzo de 1991. Realizo sus estudios de nivel medio superior en el Centro de Estudios Científicos y Tecnológicos (CECyTE) EMSaD No. 29 “Guerrero, Itundujia”, posteriormente ingresa a la Universidad Autónoma Chapingo para cursar el Propedéutico durante el ciclo 2008-2009. En el año 2009 ingresa a la Carrera de Ingeniero Agrónomo Especialista en Parasitología Agrícola, misma que culmina en el año 2013. Trabajo durante el periodo 2014-2016 como Técnico Agrícola en el Proyecto Estratégico de Seguridad Alimentaria para Zonas Rurales en el estado de Campeche (PESA). Durante el periodo 2017 a 2019 como Auxiliar Técnico en las Campañas contra el Pulgón Amarillo del sorgo y langosta en el Comité Estatal de Sanidad Vegetal del Estado de Campeche (CESAVECAM). Para mediados del año 2019 ingresa como ayudante de investigador en el Programa de Mejoramiento Genético de Trigo y avena del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP-CEVAMEX) en donde actualmente se encuentra laborando.

En el año 2021 ingresa a el Programa de la Maestría en Ciencias en Protección Vegetal de la Universidad Autónoma Chapingo, los cuales finaliza en diciembre del año 2022.

## INDICE DE CUADROS

<b>Cuadro</b>	<b>Nombre</b>	<b>Página</b>
Cuadro 1	Genes de resistencia en avena para <i>Puccinia graminis</i> Pers f. sp. <i>avenae</i> Erikss & Henn (Descritos por Sebesta <i>et al.</i> , 2000).	<b>20</b>
Cuadro 2	Cruza e historia de selección de los progenitores de las variedades de avena utilizadas en el estudio.	<b>24</b>
Cuadro 3	Cruzas utilizadas en el estudio para determinar el número de genes, y tipo de acción génica, Chapingo, Méx. ciclo O-I/2019-20.	<b>25</b>
Cuadro 4	Clasificación de grupos de acuerdo con Singh y Rajaram (1993).	<b>29</b>
Cuadro 5	Reacción de la roya del tallo ( <i>Puccinia graminis</i> f.sp <i>avenae</i> ) en los progenitores: 3 variedades y 3 líneas avanzadas, ciclo P-V/ 2021.	<b>31</b>
Cuadro 6	Distribución y frecuencias relativas de las familias F <sub>3</sub> y prueba bondad de ajuste para las cinco cruzas, Chapingo, Méx., ciclo P-V/2021	<b>36</b>

## INDICE DE FIGURAS

<b>Figura</b>	<b>Nombre</b>	<b>Página</b>
Figura 1	Ciclo biológico de <i>Puccinia graminis</i> y ciclo de la enfermedad (Modificado por Leonard y Szabo, 2005)	<b>12</b>
Figura 2	pústulas de <i>Puccinia graminis</i> f. sp. <i>avenae</i> en plántulas de avena	<b>14</b>
Figura 3	Pústulas errupentes en vaina del tallo en planta adulta.	<b>14</b>

**GENÉTICA DE LA RESISTENCIA EN LÍNEAS DE AVENA (*Avena sativa* L.) A LA ROYA DEL TALLO CAUSADA POR (*Puccinia graminis* f. sp. *avenae* E. & H.)**

**GENETICS OF RESISTANCE IN OAT LINES (*Avena sativa* L.) TO STEM RUST CAUSED BY (*Puccinia graminis* f. sp. *avenae* E. & H.)**

Erika Evelin Ramírez-Ramírez<sup>1</sup>, Julio Huerta-Espino<sup>2</sup>, Santos Gerardo Leyva-Mir<sup>1</sup> Héctor Eduardo Villaseñor-Mir<sup>2</sup> y Mateo Vargas-Hernández<sup>1</sup>.

**RESUMEN**

La roya del tallo es una enfermedad importante de la avena cultivada (*Avena sativa* L.) causada por el hongo *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*. En México, la resistencia genética de la planta es una estrategia efectiva para el control de esta enfermedad y es conferida por un número relativamente pequeño de genes. Los objetivos fueron determinar la genética de la resistencia de la línea de avena resistente a la roya del tallo 'D0RA/OBS//I0RN. S97CV.8A' (progenitor 18) utilizando cinco poblaciones biparentales. Los resultados de campo mostraron que la resistencia a la roya del tallo en las cruza resistentes x susceptibles está determinada por tres genes, un gen dominante y un sistema de dos genes dominantes complementarios al agrupar las familias resistentes más las segregantes y compararlas con las familias susceptibles en una proporción de 57 resistentes y 7 susceptibles. Los resultados indican que ÁGATA.B/DIAM no es una línea homocigota, por lo tanto, una segregación para dos genes dominantes encontrada no es congruente con la segregación de tres genes observada en las cruza resistentes x susceptibles. No se observó segregación en una cruce resistente x resistente, lo que indica que los genes de resistencia a la roya del tallo son similares en ambos padres. Sin embargo, las progenies de la población se originaron a partir de una sola planta F<sub>1</sub> que podría atribuirse a una semilla auto polinizada. Para confirmar este hecho, se debe repetir la prueba de alelismo. El sistema complementario encontrado podría atribuirse al complejo *Pg-a* y a la presencia de otro gen dominante aun no identificado. Los resultados de esta investigación ayudarán en el desarrollo de cultivares de avena resistentes en el programa de mejoramiento.

**Palabras clave:** *Avena sativa*, *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*, genes de resistencia, genes complementarios.

**ABSTRACT**

Stem rust is a major disease of cultivated oats (*Avena sativa* L.) caused by *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*. In Mexico, plant genetic resistance is the main strategy for controlling this disease and is conferred by a relatively small number of resistance genes. Our objectives were to determine the genetics of the resistance of the stem rust-resistant oat line 'D0RA/OBS//I0RN. S97CV.8A' (parent 18) using five two-parent populations. Field results indicate that oat stem rust resistance in susceptible x resistant crosses is determined by three resistance genes. A dominant gene and a system of two complementary dominant genes by grouping resistant families plus segregating families and comparing them with susceptible families in a ratio of 57 resistant and 7 susceptible. The results indicate that 'AGATA.B/DIAM' is not a homozygous line, therefore, a segregation found for two dominant genes is not congruent with the segregation of three genes observed in resistant x susceptible crosses. No segregation was observed in a resistant x resistant cross, indicating that stem rust resistance genes are similar in both parents. However, the population progenies originated from a single F<sub>1</sub> plant that could be attributed to a self-pollinated seed. To confirm this finding, the allelism test should be repeated. The complementary system found could be attributed to the *Pg-a* complex and the presence of another dominant gene not yet identified. The findings of this research will help in the development of resistant oat cultivars in the breeding program.

**Index words:** *Avena sativa*, *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*, resistance genes, complementary genes

## I. INTRODUCCION

Los cereales y granos son el alimento básico universal. Aunque su desarrollo está determinado por las características geográficas y naturales de las diferentes partes del mundo, estos cultivos han constituido uno de los elementos esenciales para el desarrollo de la civilización humana. La aparición de la agricultura permitió al hombre establecerse, desarrollarse y evolucionar hasta lo que somos en nuestros días. A través de los tiempos, muchas plantas de la familia de las gramíneas, los cereales de grano se han cultivado por sus semillas comestibles. Los cereales forman una parte importante de la dieta de muchas personas. Incluyen el maíz, sorgo, mijo, trigo, arroz, cebada, avena, teff y quinua (FAO, 2022).

El cultivo de avena (*Avena sativa* L.) se ha extendido en todo el mundo adaptándose a una gran variedad de climas, sin embargo, son muchos los aprovechamientos de esta planta, siendo los más importantes la obtención de proteínas de alto valor nutricional (Camacho, 2007). En México, el cultivo de avena tiene gran importancia, ya que es un insumo clave para la producción de alimento balanceado de uso pecuario, lo que; aunado a su amplio rango de adaptación, tanto en zonas altas, frías y lluviosas, como en ambientes semiáridos; lo coloca como cultivo estratégico. Según datos del SIAP, la superficie sembrada de avena forrajera en México durante el año agrícola 2021 fue de 645,503,75 has, obteniendo una producción de 10,024,098.69 t, con un rendimiento promedio de 15.66 t ha<sup>-1</sup> en fresco; mientras que la producción de avena en grano fue de 49,379,07 has de superficie sembrada con una producción de 101,069.42 t y un rendimiento promedio de 2.05 t ha<sup>-1</sup> (SIAP, 2022).

La avena (*Avena sativa* L.) al igual que otros cereales; está expuesta a los daños que ocasionan las enfermedades, siendo las royas las más significativas. La roya del tallo causada por el hongo *Puccinia graminis* f. sp *avenae* se presenta en casi

todas las áreas del mundo en donde se cultiva la avena, afectando cualquier parte de la planta que se encuentre sobre la superficie del suelo, desde la etapa de plántula, hasta el llenado de grano. En los Valles Altos de la Mesa Central de México durante el ciclo primavera-verano es especialmente importante dado que se encuentran las condiciones necesarias para el progreso de la roya tallo; esta se ve reflejada en el rendimiento y peso de los granos pues afecta desde un 60 a 75% en la producción de materia seca en variedades susceptibles y desde un 30-40% el en peso del grano (Villaseñor et al.,2001).

El mejoramiento genético de avena en México se inició en 1960 y desde entonces el Campo Experimental Valle de México (CEVAMEX) del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP) a través de las acciones de investigación han puesto a disposición de los productores nuevas variedades con mejores características agronómicas y/o fitopatológicas, con el objeto de reducir las pérdidas ocasionadas por los diferentes factores bióticos y abióticos que inciden en el cultivo (Villaseñor et al., 1998).

## II. JUSTIFICACION

En la actualidad en México los trabajos de resistencia en el cultivo de avena son escasos, debido a que se considera un cultivo alternativo en el caso de siniestros para cultivos de mayor importancia como el maíz, cebada, frijol etc., este cereal no requiere de un manejo complejo para un ciclo de producción, su principal uso es en la industria ganadera; debido a su calidad como forraje con altas propiedades proteínicas para el ganado ovino, vacuno, entre otras especies. En lo que refiere a la alimentación humana es un cereal rico en contenido de fibra, ácido linoleico, betaglucanos que ayudan a reducir enfermedades como el colesterol, aumentar las defensas, reducir peso y mejorar la digestión.

De las cualidades antes mencionadas en relación con el cultivo objeto de estudio, encaminar las investigaciones a los diversos patógenos que lo afectan; de manera específica las enfermedades causadas por las royas, representara una aportación de impacto en el mejoramiento genético de la avena.

La incorporación de resistencia genética a través del mejoramiento es un método de control eficiente ya que a través de este se podrán generar materiales que cumplan con los requisitos mencionados anteriormente y de esta forma generar variedades con propiedades específicas para incrementar la producción de este cereal en el país.

Debido a las características antes mencionadas, el presente trabajo tiene como propósito la evaluación de genotipos con características de resistencia, en el caso de las líneas avanzadas, evaluar las progenies y su comportamiento con respecto a la roya del tallo para poder disponer de genotipos que se podrán usar como nuevas fuentes de resistencia en un futuro por lo que se planteó el siguiente:

### **III. OBJETIVO**

1. Determinar la herencia de la resistencia a la severidad causada por la roya del tallo en las progenies F<sub>3</sub> de avena de las cruzas derivadas entre genotipos resistentes y susceptibles.

### **IV. HIPOTESIS**

1. La resistencia a *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* está condicionada por un número pequeño de genes (uno o dos) con efectos dominantes y/o parcialmente dominantes
2. Los progenitores resistentes tienen diferentes genes de resistencia.

## V. REVISION DE LITERATURA

### 5.1 Generalidades del cultivo de avena (*Avena sativa* L.)

La avena es un cereal introducido a México en tiempos de la conquista destinado a la producción de forraje para la alimentación de ganado, en las tres últimas décadas del siglo pasado ha tomado mayor importancia en las siembras de temporal, sobre todo cuando los cultivos tradicionales como maíz, trigo, cebada o frijol se siniestran o ya no es conveniente sembrarlos (Villaseñor et al., 2004), al igual que otros cereales de grano pequeño como el trigo, sorgo y cebada, han cobrado gran importancia colocándose en los primeros lugares en cuanto a superficie cultivada en México por encima de los cultivos hortícolas. La avena pertenece a la familia de las Poáceas rica en proteínas de alto valor nutricional, hidrato de carbono, grasas y un gran número de vitaminas, minerales y oligoelementos (Sosa et al,2020).

Asimismo, cerca de 80% de la producción nacional de avena se destina principalmente para el sector pecuario, ya sea para su consumo como forraje verde o henificado, en grano y en la elaboración de alimentos balanceados, mientras que, el resto de la producción se utiliza para diversos sectores entre ellos el alimenticio (Villaseñor et al., 2009).

La planta se distingue de otros cereales de grano pequeño por la presencia de una panícula, denominada panoja, donde se encuentran las diferencias morfológicas más importantes entre las especies del mismo género. Tiene dos tipos de raíces: las seminales o primarias, formadas a partir de la radícula durante la germinación de la semilla, y las principales o adventicias que emergen de la base de los tallos y crecen desde el inicio de la macolla hasta la emergencia de la panoja. Las hojas ubicadas a lo largo del tallo de forma alterna y opuesta son solitarias sésiles y constan de vaina foliar, lámina y lígula. La panoja de aspecto piramidal está formada por un raquis central que posee nudos desde donde nacen los verticilos que, a su vez, constan de varios raquis secundarios. A partir de estos, nacen los pedicelos que sostienen las espiguillas. El fruto es una cariósida que se encuentra rodeado por dos cubiertas protectoras, la lemma y palea, que en conjunto forman la cáscara (Aragón, 1995).

Se adapta a zonas frías y templadas (González, 1984), como cultivo de verano y en zonas semicálidas como cultivo de invierno, siempre que haya una temporada de invierno más o menos definida. El rango térmico de desarrollo está entre 5 y 30°C, con un óptimo de 17.5°C. Requiere de 400 a 1300 mm por ciclo y tolera sequías no prolongadas. En temporal, se requiere que se acumulen de 250 a 770 mm durante el ciclo de desarrollo, siendo el óptimo 500 mm (Aragón, 1995).

La siembra se hace entre los meses de mayo a septiembre en sistema de siembra convencional o cero labranza y distancia entre hilera de 12 a 15 cm. La dosis de semilla es de 100- 120 kg/ha, que equivale a 336 semillas/ m<sup>2</sup> y en las siembras efectuadas entre los meses de agosto a septiembre, la dosis es de 160 a 180 kg/ha (Villaseñor et al., 1998).

La avena presenta mayor tolerancia al frío que otros cereales, por lo que también es mejor opción para la producción de forraje en las partes altas y frías durante el verano bajo condiciones de temporal; mientras que, durante el invierno, época en la que se tiene mayor escasez de forraje fresco, la avena es mejor alternativa que otros cultivos en siembras bajo riego (Villaseñor et al., 1998).

## **5.2 Importancia económica**

La avena ocupa el séptimo lugar entre los granos y cereales producidos en el mundo, con el 1.2% de la producción entre los ciclos 2019/20 y 2020/21. Los principales cereales y granos cuentan con las siguientes participaciones: maíz (35.2%), trigo (31.1%), arroz (19.8%), cebada (7.0%), sorgo (2.9%) y el mijo (1.4%). La producción de avena ha disminuido en el mundo desde los años 80's, debido al incremento en la producción de otros cultivos, como el maíz, trigo y arroz; esto debido a la demanda de consumo de alimentos de la creciente población. En los últimos tres ciclos (2019/20 a 2020/21) la superficie cosechada de avena en el mundo fue en promedio de 12.8 millones de hectáreas, con una producción de cerca de 25.4 millones de toneladas. El rendimiento promedio alcanzado fue de 2.0 toneladas por hectárea durante este periodo (FAO, 2022; USDA, 2022)

Los principales países productores de avena encontramos a la federación de Rusia con un volumen de producción de 4,719,324 t, Canadá 3,436,000 t, España

1,486,948 t, Australia 1,227,837 t y Polonia 1,166,051 t. Entre estos cinco países se cosechó el 75.2% de la superficie mundial de avena y se produjo el 83.1% del cereal. México se ubicó en el lugar 29 con 99,305 t/año y con una superficie cultivada de 49,911 Has (FAO, 2022).

La avena en grano es el cuarto cereal más producido en México con una participación del 0.5% de la producción total de cereales. En los primeros lugares encontramos al maíz (82.3%), trigo (17.3%) y arroz (1.2%) con rendimientos muy variables del año 2018 al año 2021, en que han oscilado entre 1.41 a 2.03 toneladas de avena en grano por hectárea (SIACON, 2022).

La avena forrajera ocupa el tercer lugar en producción de veinticuatro cultivos forrajeros de México, con aproximadamente el 9.5% de producción total. Los primeros lugares son ocupados por los pastos y la alfalfa verde que cuentan con el 41.9% y 27.2% de la producción. Los rendimientos se han incrementado en el periodo de 2012 a 2020 en cerca de 40%, pasando de una producción por hectárea de 9.9 toneladas a 13.8. Chihuahua es el principal estado productor de avena forrajera, con el 31.3% de la producción entre los años de 2019 a 2021. Durango es el segundo con el 15.5%, el Estado de México ocupó la tercera posición con el 14.3%. En seguida encontramos a Zacatecas y Coahuila con el 13.2% y 5.5%, respectivamente (SIACON, 2022).

### **5.2.1 Importancia económica de las enfermedades fungosas que afectan el cultivo.**

La avena al igual que otros cereales como el trigo y la cebada, está expuesta a los daños que ocasionan los hongos, siendo las royas las enfermedades más ampliamente conocidas y destructivas de este cultivo y la producción se ve afectada por enfermedades fungosas mismas que en algunos casos no han sido identificadas y que son un peligro potencial para la producción de este cereal en siembras de temporal (Leyva-Mir et al, 2019).

En forma global se conoce que existen 75 enfermedades problema en avena, en las cuales se incluyen enfermedades causadas por parásitos de carácter nutricional, fisiológico y debido a factores genéticos; de todas ellas solo algunas reúnen las características para ser consideradas importantes debido a que se

encuentran en una determinada área y causar grandes pérdidas en condiciones que le sean favorables (Archila y Hernández, 2002; citado por García-León, 2013). Entre las enfermedades causadas por hongos a menudo reducen el rendimiento de los granos ya que dañan las hojas, así evitan que se produzcan los azúcares y proteínas necesarias para el crecimiento. En otros casos bloquean o dañan el sistema de transporte interno de nutrientes y agua en la planta. Otra manera de reducir los rendimientos se da cuando el patógeno desvía la energía de la planta y este se reproduce a expensas del crecimiento de las plantas o la formación de los granos. Los patógenos tienen una variedad diversa de formas de propagación, mediante esporas que pueden ser transportadas por el viento, salpicaduras, gotas de lluvia o en el caso de los carbones por transmisión mecánica durante la cosecha. Algunos sobreviven como esporas en el suelo en semillas o restos de plantas y en el siguiente ciclo de cultivo reaparecerán. Las royas en particular requieren de plantas hospedantes para sobrevivir de una temporada a la siguiente (Murray, 2007).

Históricamente las siembras de avena se han visto afectadas por la roya del tallo, enfermedad agresiva, devastadora y con amplia diversidad de razas fisiológicas (Villaseñor et al., 2009), que cuando incide en variedades susceptibles causa pérdidas en el rendimiento de grano hasta 75% (Murray, 2007).

La roya del tallo causada por *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* (*Pga*) es uno de los patógenos más destructivos del cultivo de avena debido a las epidemias que ha ocasionado en las principales áreas productoras como Australia (Keiper et al., 2006), Canadá (Fetch y Fetch. 2010), Suecia (Berlin et al., 2013) y China (Li et al., 2015). En México (Leyva et al., 2013) mencionan que esta enfermedad se encuentra afectando al cultivo desde la etapa de plántula hasta el llenado del grano y que el rendimiento puede verse afectado hasta en un 50% de la producción en variedades con alto grado de susceptibilidad.

Dada la importancia de las enfermedades causadas por royas es de suma importancia conocer el ciclo de vida y comportamiento, asimismo será esta la manera en que se puedan realizar labores para sostenibilidad del cultivo elevando así los rendimientos o de alguna manera hacer un manejo sostenible

de la enfermedades mediante diversos mecanismos de control, dentro de este; el manejo genético que implica disponer de variedades aptas para la producción tanto de grano como de forraje con un conjunto de atributos agronómicos y fitopatológicos que permitan minimizar el efecto de estos patógenos en el cultivo de avena (Villaseñor et al.,2003).

### **5.3Roya del tallo de la avena (*Puccinia graminis* f. sp. *avenae* Erikss & Henning)**

#### **5.3.1 Descripción del patógeno**

El primer género reconocido de las royas fue *Puccinia*, llamado así en honor a Thomas Puccini (Arthur, 1928). Fontana, efectuó el primer estudio minucioso de *P. graminis* en 1767 y en el incluyó dibujos muy detallados. Persoon (1791) denominó *Aecidium berberidis* al hongo del berberis y, en 1974 *Puccinia graminis* a la forma observada en el trigo. DeBary (1866) demostró que los dos hongos eran estadios diferentes de una sola especie. Craigie, efectuó los primeros cruzamientos controlados entre razas de *P. graminis* (Roelfs et al.,1992).

#### **5.3.2 Clasificación taxonómica**

Dominio Eukariota

Reino Eumycota

Phylum Basidiomycota

Subphylum Pucciniomycotina

Clase Pucciniomycetes

Orden Pucciniales

Familia Pucciniaceae

Género *Puccinia*

Especie *P. graminis* f. sp. *avenae*

Fuente: CABI, 2022.

#### **5.3.3 Descripción morfológica**

*P. graminis* f.sp. *avenae* es una roya macrocíclica, que puede presentar cinco formas diferentes de esporas: uredósporas, teliósporas, basidiósporas, picniósporas y aeciósporas (Harder y Chong, 1984). Las urediósporas de *P. graminis* f.sp. *avenae* se caracterizan por ser dicariontes (2N), dehiscentes, de

pared gruesa y equinuladas (con espinas), elípticas con tamaño de 20 x 30  $\mu\text{m}$  (Leonard y Szabo, 2005). Las teliósporas son bicelulares, de pared gruesa (hasta con cinco capas de membranas) y presentan engrosamiento en la parte distal de la espora, miden de 40 a 60  $\mu\text{m}$  x 18 a 26  $\mu\text{m}$  (Schumann y Leonard, 2000).

Las picnidiosporas son células de unas cuantas micras de tamaño, cristalinas, de forma oblonga, con un núcleo haploide con poco citoplasma circundante (Leonard y Szabo, 2005).

Las basidiosporas son de paredes delgadas e incoloras, formadas a partir de un basidio que se septa, para producir cuatro esporas, uninucleares, haploides (Schumann y Leonard, 2000). Las aeciosporas son hialinas, pequeñas, tienen una apariencia rugosa y están unidas en cadenas (Leonard y Szabo, 2005).

#### **5.3.4 Importancia y distribución**

Las royas se presentan en casi todas las áreas del mundo en donde se cultiva avena, afectando a cualquier parte de la planta que se encuentre sobre la superficie del suelo, desde la etapa de plántula hasta el llenado de grano (Zillinsky, 1984). El rendimiento se puede ver afectado significativamente en la producción y calidad del grano afectando el peso de grano en un 60-75% (Epstein et al., 1988).

Martens (1972), menciona una disminución significativa en el rendimiento en los cultivares en Manitoba, Canadá ya que *Puccinia graminis* causó pérdidas en variedades susceptibles estimadas en un 35%. En años recientes, una epidemia en el Este de Saskatchewan en el año 2002, Fetch (2005) reporta pérdidas en el rendimiento de aproximadamente 5-10% a causa de infecciones por roya del tallo.

En Biacheng en la Provincia de Jilin, China en los años 2008 y 2009 (Li et al, 2015), reportaron epidemias de roya del tallo en las principales zonas productoras de avena y que de manera similar en los años 2012 y 2013 en la provincia de Zhangjjakou, Hebei hubo pérdidas en el rendimiento de aproximadamente el 15% de la producción.

### 5.3.5 Epidemiología

Los requerimientos térmicos para la germinación de las esporas de este hongo son: temperatura mínima de 2 °C; temperatura óptima de 15-24°C y temperatura máxima de 30°C. Las urediniosporas comienzan a germinar en una a tres horas en presencia de agua, bajo las temperaturas óptimas enunciadas anteriormente. La roya del tallo requiere un período de rocío de 6-8 horas, para que las esporas germinen y produzcan el tubo germinal y un apresorio. La tasa máxima de infección se produce con 8 a 12 horas de rocío a 18°C, seguidas de 10,000+ lux de luz, por lo menos, lo óptimo son 16,000 lux de luz. Los ganchos de penetración no se desarrollan desde el apresorio si no son estimulados por lo menos con 10,000 lux de luz durante tres horas continuas (Roelfs et al,1992). Las urediniosporas se producen aproximadamente de 7 a 15 días después de la infección, por lo que se pueden producir múltiples generaciones de inóculo durante una sola temporada de crecimiento. Un uredinio puede producir al menos 100,000 urediniosporas. Las epidemias explosivas pueden ocurrir durante condiciones ambientales favorables, lo que resulta en pérdidas del 50 al 70% en una región (Schumann y Leonard, 2000).

### 5.3.6 Ciclo de vida

El ciclo de vida de *Puccinia graminis* ha sido ampliamente estudiado, la primera ilustración la realizó Fontana (1767). La roya del tallo está constituida por generaciones continuas de uredinios. El hongo se puede diseminar de una planta a otra y de un campo a otro mediante urediniosporas transportadas por el viento. El inóculo puede ser local (endémico), originado en plantas voluntarias, o ser transportado de grandes distancias (exodémico) por el viento y depositado por la lluvia (Roelfs et al.,1992).

*Puccinia graminis* tiene dos tipos de reproducción: Asexual y sexual, si bien el ciclo sexual produce una gran diversidad genética, también da origen a un gran número de individuos menos aptos a causa de los frecuentes genes recesivos de virulencia y a la redistribución de los genes de agresividad, por lo que *Puccinia graminis* ha desarrollado la estrategia de reproducción asexual que le permite

mantener los genes necesarios en bloques; estos a veces son modificados por mutación y la selección (Roelfs y Bushnell, 1985). Además, es una roya macrocíclica pues consta de cinco fases (Leonard y Szabo, 2005; Schumann y Leonard, 2000) (Fig. 1). La germinación de las urediniosporas comienza en 1 a 3 horas a temperaturas óptimas y en presencia de agua. El periodo de rocío deber durar lo necesario para que las esporas germinen y produzcan el tubo germinal y un apresorio, en este último y a una cantidad de luz de por lo menos 10,000 lux (cantidad óptima 16,000) se estimula la formación de la púa de penetración que es la que ingresa al estomate; dura aproximadamente tres horas a medida que la temperatura se eleva de 18-30°C.

A medida que madura el hospedante se generan telios directamente de la infección de las urediniosporas o también se pueden producir teliosporas de una pústula de uredinios maduros. Las teliosporas son dicarióticas (N+N) y permanecen en la paja hasta la primavera en este período, se produce la cariogamia y las teliosporas se vuelven diploides (2N) (Roelfs et al.,1992).

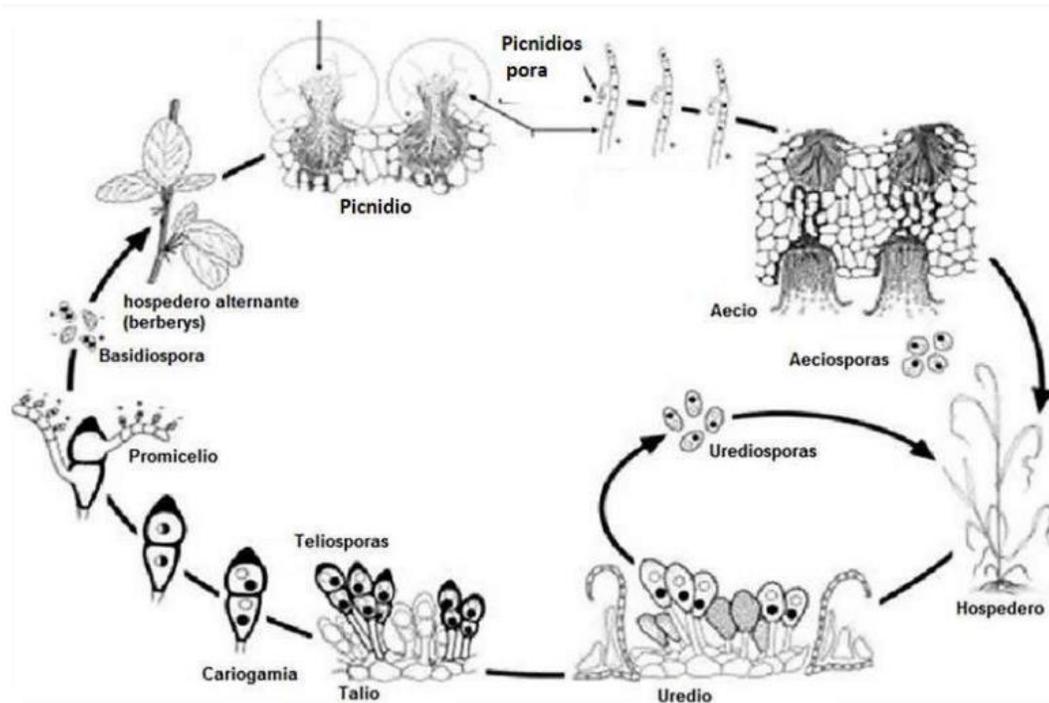


Figura 1. Ciclo biológico de *Puccinia graminis* y ciclo de la enfermedad (Modificado por Leonard y Szabo, 2005)

En las lluvias primaverales y temperaturas favorables, la teliospora germina, sufre un proceso de meiosis y produce un basidio. Las basidiosporas germinan y penetran directamente. La infección por una basidiospora da como resultado la generación de un picnidio (1N) que produce un solo tipo de sexo (+ o -), hifas receptivas y picnidiosporas que sirven como gametos masculinos y femeninos (Roelfs y Bushnell, 1985).

Las picnidiosporas de un sexo deben ser transferidas a las hifas receptivas del sexo opuesto para que se inicie el desarrollo de aeciosporas. Con frecuencia la transferencia de las picnidiosporas es efectuada por insectos atraídos por el néctar que emana del picnidio. Las aeciosporas son dicarióticas (N + N) y se producen en los aecios, generalmente en el reverso de las hojas del bérberis, 7 a 10 días después de la fecundación. Las aeciosporas son productos de la recombinación genética y difieren en cuanto a su virulencia y agresividad. Las aeciosporas son liberadas y son transportadas por el aire hasta el cultivo a distancias que pueden ser desde metros a kilómetros (Roelfs y Bushnell, 1985). Para la infección, las aeciosporas requieren condiciones similares a las de las urediniosporas. En las condiciones de campo, donde varían mucho las temperaturas, se puede acortar o prolongar ese período. En general, las temperaturas más bajas en el campo, al menos en las primeras etapas del ciclo del cultivo, suelen extender el período de latencia.

Las urediniosporas son relativamente resistentes a la luz y a la temperatura con humedades del 20 al 30%. El viento suele transportar urediniosporas viables a una distancia de 100 km, y a veces de hasta 2,000 km (Roelfs et al,1992).

### 5.3.7 Síntomas y signos

El síntoma inicial de la infección son manchas cloróticas pequeñas, como de aspecto punteado éstos aparecen a pocos días después de la infección. A los 7 a 15 días aproximadamente, las manchas cloróticas evolucionan a pústulas (uredias) (Figura 2) y antes de que las masas de esporas contenidas en las uredias rompan la epidermis, los sitios de infección se sienten ásperos al tacto. A medida que las masas de esporas se liberan, los tejidos superficiales se rompen, adquiriendo un aspecto irregular, como de “deshilachado” (Leonard y Szabo, 2005).



**Fig. 2 pústulas de *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* en plántulas de avena.**



**Figura 3. Pústulas errupentes en vaina del tallo en planta adulta.**

Las pústulas o uredias son lesiones ovaladas o alargadas de varios milímetros de largo y unos cuantos, de ancho, de color rojo oscuro a café rojizo intenso, generalmente se presentan en ambos lados de las hojas, en tallos (Figura 3), así como en la vaina foliar y espigas (Leonard y Szabo, 2005). Al final del ciclo de cultivo o cuando las condiciones climáticas son desfavorables, en las mismas uredias se forman las telias, que contienen a las teliósporas, que son de color café oscuro (Leonard y Szabo, 2005; Schumann y Leonard, 2000).

### **5.3.8 Razas fisiológicas**

Una raza fisiológica se define como un conjunto aleatorio de avirulencia/virulencia determinada en una serie de hospedantes diferenciales (Roelfs *et al.*, 1992; Rodríguez *et al.*, 2020). Las razas se ubican en un taxón más abajo que las formas especiales, el cual es designado por medio de diferencias fisiológicas (diferencias patogénicas en interacciones hospedante-patógeno), más allá de diferencias morfológicas (Roelfs, 1984).

En el mejoramiento genético de resistencia contra royas en México, las razas fisiológicas han tomado importancia debido a que mediante su definición se puede conocer la posible respuesta de los genotipos cuando son inoculados con las diferentes razas existentes; de esta manera puede predecirse o estimarse la longevidad en las nuevas variedades (Huerta y Singh, 2000).

Roelfs *et al.*, (1979), mencionan que la raza NA27 predomina desde 1963 una sola área epidemiológica, la cual comprende desde el norte de México, las Grandes Planicies de los Estados Unidos de América y las praderas del Este de Canadá. En estudios realizados por Villaseñor *et al.*, (2008) mencionan que en Valles Altos de México al parecer inciden más de 10 razas distintas.

### **5.4 Control genético**

En el mejoramiento vegetal, la resistencia a royas en cereales tiene un lugar especial, ya que a lo largo de la historia; las epidemias por este tipo de enfermedades representan una amenaza latente para la producción de estos granos como el caso del maíz, trigo, cebada, avena, arroz entre otros. A pesar de los progresos que se han tenido en los últimos años en el campo de los agroquímicos con el descubrimiento de una serie de tácticas y estrategias para el manejo de las enfermedades, la generación de variedades resistentes representa uno de los manejos económicos y amigables con el ambiente, de igual manera para los productores; contrarrestando así la producción y suministro de alimentos en el mundo (Li *et al.*, 2022).

La resistencia genética a través de la generación de variedades resistentes es una de las estrategias más seguras tanto económica como ambiental, aunque

una desventaja es la durabilidad de la resistencia debido a que las poblaciones de los patógenos son dinámicas, es decir que estas responden a la presión de selección, por lo que producen genotipos que vencen la resistencia de las variedades, particularmente cuando se utilizan genes de raza específica. La estrategia más rentable y respetuosa con el medio ambiente para controlar esta enfermedad es el uso de cultivares resistentes. Sin embargo *P. graminis* f.sp. *avenae* puede superar la resistencia de los cultivares cambiando rápidamente su virulencia (Li et al.,2022).

Con ayuda de las estrategias de mejoramiento genético utilizadas para ampliar las bases genéticas de resistencia de los genotipos en las plantas cultivadas mediante procesos convencionales y/o modernos en los que necesariamente una población de plantas se somete a presión de selección del patógeno, se puede manipular la variación patogénica del mismo en tiempo o espacio para determinar los niveles de resistencia de los genotipos seleccionados y de esta manera mantener la producción y evitar pérdidas en el rendimiento por estos patógenos (Singh y Rajaram, 2002).

#### **5.4.1 Tipos de resistencia**

En 1963, VanderPlank el primer epidemiólogo fue quien definió claramente la base teórica de los conceptos de resistencia y definió dos tipos de resistencia a los cuales denominó: resistencia vertical y horizontal, la primera es efectiva a un solo genotipo del patógeno y en todos los estados de crecimiento de la planta, mientras la segunda es efectiva contra todos los genotipos del patógeno (Singh y Rajaram, 2002).

##### **5.4.1.1 Resistencia vertical o de raza específica**

Esta resistencia está condicionada por la interacción de genes específicos en el hospedero con aquellos en el patógeno, específica a parásitos obligados. Los principios genéticos fundamentales de esa interacción genética fueron establecidos por La teoría de Flor de gen por gen data de 1956 y señala que durante la evolución el hospedero y el parásito desarrollan sistemas genéticos complementarios, de modo que: para cada gen que condiciona la enfermedad en la planta existe un gen específico en el patógeno que condiciona la

patogenicidad. Un sistema similar se ha demostrado que existe en muchos cereales cultivados y sus patógenos de roya (Dyck y Kerber, 1985).

Los efectos más significativos de la resistencia vertical son el retraso del inicio de la epidemia producto de la reducción de la cantidad efectiva de inóculo inicial, la protección incompleta que ofrece a la enfermedad ya que opera contra algunas razas verticales, pero no contra todas, generalmente es heredada por genes mayores y a menudo es de tipo cualitativa, y se expresa a través del mecanismo de hipersensibilidad (McIntosh et al., 1995).

El mejoramiento en busca de resistencia vertical se realiza a través de líneas puras con uno o varios genes incluidos con resistencia a la enfermedad. Dentro de los métodos de mejora para la resistencia a enfermedades los más utilizados son la hibridación y selección (Córnicide *et al*, 2003).

#### **5.4.1.1.1 Reacción de hipersensibilidad**

La reacción de hipersensibilidad (RH) se considera como la máxima expresión de resistencia de las plantas al ataque por patógenos. Durante la RH las células que rodean el sitio donde penetró el patógeno se suicidan con la intención de detener su avance y la infección. Así la RH forma parte de los mecanismos de defensa de la planta (Greenberg, 1997; Mur et al., 2008). El fallecimiento de células que ocurre durante la RH se considera una muerte celular programada (MCP) y es genéticamente controlado, que requiere de una participación del organismo (Greenberg, 1997; Williams y Dickman, 2008) e involucra una secuencia de eventos metabólicos que conducen a la destrucción de la célula (Williams y Dickman, 2008). Se sugiere que a través de la evolución se han conservado en animales y plantas al menos parte, tanto de las rutas de la muerte celular, como de las características morfológicas (Reape y McCabe, 2010; Kaczanowski et al., 2011). Este mecanismo es considerado dentro de la resistencia específica y ha sido usado en los programas de mejoramiento genético en las royas de los cereales.

#### **5.4.1.2 Resistencia horizontal o poligénica**

Se basa en la suposición de control de múltiples genes, es posible que cada uno de los genes por sí solo no confiera un alto nivel de resistencia, pero una vez combinados juegan un papel importante en el ejercicio de los numerosos procesos que constituyen la defensa de la planta (Caldwell, 1968; Jhonson, 1988).

Este tipo de resistencia muestra reducciones cuantitativas de los índices de infección, incubación y reproducción de la enfermedad. Ofrece una protección completa a la enfermedad ya que opera contra varias las razas del patógeno, es generalmente heredada por genes menores se expresa a través de mecanismos de resistencia pasivos (Johnson, 1988).

#### **5.4.1.3 Resistencia durable**

Es aquella que ha permanecido efectiva en una variedad durante un periodo largo de cultivo con ambiente favorable para el progreso de la enfermedad (Jonhson, 1988). Una alternativa para lograr a futuro variedades con resistencia durable es conjuntar de tres a cuatro genes con efectos menores de acción génica aditiva a través del mejoramiento genético; de esta manera se esperaría que una variedad con varios genes menores de planta adulta tenga un promedio de vida agronómica más amplia en siembras comerciales y por consiguiente uno de los métodos de manejo es el empleo de variedades resistentes, reportada en el cultivo de trigo en roya amarilla (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) y roya de la hoja (*Puccinia triticina*) (Singh *et al.*,2001), y para la cebada en roya amarilla (*Puccinia striiformis* f. sp. *ordei*) y la mancha borrosa (*Cochliobulus sativus*) (Burbano, 2020).

#### **5.4.2 Resistencia a roya del tallo**

La herencia de la resistencia a *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* (*Pga*) fue reportada por primera vez por Garber (1922), quien estudió las progenies de las cruzas de White Tartar (White Russian) como progenitor resistente y Minota y Victory como progenitores susceptibles y encontró que la resistencia a la roya del tallo estaba heredada por un gen dominante. Posteriormente Dietz (1928),

informó en estudios realizados en las progenies de la cruce de White Russian y Burt, en esta se encontraban actuando dos genes uno con acción recesiva y otro como dominante. Levine y Smith (1937) clasificaron las principales variedades de avena por su resistencia contra las 12 razas de *P. graminis* f. sp. *avenae* y las dividieron en seis grupos tipificados por las variedades: Grupo I White Tartar resistente a razas 1,2,5,8,9,y 10, Grupo II y III Hajira x Joanette y Garry resistentes a las 12 razas, Grupo IV Richland resistente a las razas 1,2,3,5,7 y 12, Grupo V Joanette resistente a raza 1,3 y 4 y por último el Grupo VI Bond, no resistente a ninguna raza.

McCallum *et al.*,2007 menciona que, en Canadá la principal estrategia de manejo es con el uso de variedades resistentes que contengan genes de resistencia, los genes *Pg2* y *Pg13* son los más eficaces y se tienen en muchos cultivares de avena actuales. Sin embargo, en 1998, se detectaron 2 razas, NA67 y NA76, con virulencia en *Pg2* y *Pg13* y avirulencia para *Pg16*, *Pga* y *Pg15* en la región de las praderas, actualmente, en esta región la raza NA67 es predominante por lo que todos los cultivares canadienses son susceptibles a esta raza.

Un estudio de resistencia genética realizado por Mariscal *et al.*(2009); quienes determinaron resistencia en tres genotipos de avena, mediante el análisis de progenies derivadas de las cruces de las variedades resistentes Karma, Avemex y Calandria con Chihuahua y Ópalo como variedades susceptibles encontrando que la segregación de las generación F<sub>3</sub> de la progenie de Karma se ajustó a dos genes complementarios dominantes (1:8:7 Resistentes, segregantes y susceptibles), para la progenie de Avemex, se ajustó a la presencia de un gen dominante, ajustándose a la relación 1:2:1, mientras que las progenies de Calandria segregaron en la proporción fenotípica 3:1 que indica la presencia de un gen dominante que estaba confiriendo la resistencia. En otro estudio por los mismos autores (Mariscal *et al.*,2010) se estudió la similitud de genes a través de la variación patogénica de *Pga* a nivel de razas fisiológicas y se propusieron siete genotipos de variedades comerciales como diferenciales que se han usado para estudios genéticos de resistencia a *Pga*.

#### 5.4.2.1 Genes de resistencia a *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*

Al igual que en otras royas en trigo y la roya de la hoja en avena, el mejoramiento de cultivares multigenicos contra la roya del tallo es prospectivo (McKenzie, 1964), en la actualidad se tienen identificados doce genes de resistencia para la roya del tallo en avena (Genes Pg) y están disponibles para los fitomejoradores (Cuadro 1) Sebesta et al., (2000).

**Cuadro 1. Genes de resistencia en avena para *Puccinia graminis* Pers f. sp. *avenae* Erikss & Henn (Descritos por Sebesta et al., 2000).**

Gen de Resistencia	Fuente de resistencia	Descripción	Referencias
<i>Pg-1</i> ('D')	cv. White Russian C.I.9318, R.L.899	Gen dominante	Garber (1921), Martens et al.,(1979), Simons et al (1978).
<i>Pg-2</i> ('A')	cv. Green Russian	Gen dominante, alelo estrechamente relacionado con <i>Pg-1</i>	Dietz (1928), Martens et al.,(1979), Simons et al.,(1978).
<i>Pg-3</i> ('E')	cv. Joanette C.I.9320, R.L.902	Gen dominante, alelo estrechamente relacionado con <i>Pg-9</i>	Waterhouse (1930), Martens et al.,(1979), Simons et al (1978).
<i>Pg-4</i> ('B')	cv. Hajira, C.I.6661,R.L.2123	Gen dominante, alelo estrechamente relacionado con <i>Pg-13</i>	Welsh & Johnson (1954), Simons et al (1978).
<i>Pg-8</i> ('F')	cv. Hajira, C.I.9321,R.L. 903	Gen recesivo, alelos estrechamente ligados con <i>Pg-1</i> y <i>Pg-2</i>	Browning & Frey (1959), Simons et al (1978).
<i>Pg-9</i> ('H')	C.I.6792,C.I.9322, R.L.879	Gen recesivo, alelo estrechamente ligado con <i>Pg-3</i>	McKenzie & Green (1965), Simons et al (1978).
<i>Pg-11</i>	C.I.3034	Gen recesivo incompleto, confiriendo la resistencia en planta adulta, independiente de <i>Pg-2</i> , <i>Pg-4</i> y <i>Pg-9</i> .	McKenzie & Martens (1968), Simons et al (1978).
<i>Pg-12</i>	cv. Kyto, C.I.8250	Gen recesivo, independiente de <i>Pg-2</i> , <i>Pg-4</i> y <i>Pg-9</i> .	Martens et al.,(1968), Simons et al (1978).
<i>Pg-13</i>	<i>A. sterilis</i> , CAV2647, C.I.9212, R.L.618	Gen recesivo, alelo fuertemente ligado con <i>Pg-4</i> .	McKenzie et al.,(1970), Simons et al (1978).

---

<i>Pg-15</i>	<i>A. sterilis</i> , CAV1830, C.I.9351, R.L.997	Gen parcialmente dominante	Martens et al.,(1979)
<i>Pg-16</i>	<i>A. barbata</i> , D203, C.I.9352, R.L.822	Gen dominante	Martens et al.,(1979)
<i>Pg-17</i>	<i>A. sterilis</i> , IB3056	Gen dominante confiriendo resistencia en planta adulta	Harder et al. (1979)
<i>Pg-a</i>	C.I.9139	Presencia de tres genes recesivos	Martens et al.,(1979), Erpending & McMullen (Pers.comm)

---

## **VI. MATERIALES Y METODOS**

### **6.1 Material genético utilizado**

#### **6.1.1 Variedades**

Todos los genotipos utilizados fueron seleccionados de Progenitores de Avena del ciclo OI-2019/2020, ya que por su origen poseen características de interés e importancia como nuevas fuentes de resistencia a *P. graminis* f. sp. *avenae*. El material genético seleccionado se encuentra en resguardo del Campo Experimental del Valle de México (INIFAP), a continuación, se describen las variedades de acuerdo con su origen:

**OBSIDIANA.** Es de hábito de primavera y la posición de los tallos en amacollamiento es semiprostrada; la altura promedio es de 98 cm, pero bajo condiciones de sequía se reduce hasta 51 cm, mientras que en lugares con alta precipitación alcanza hasta 148 cm. Es de ciclo intermedio, con 104 días en promedio a madurez fisiológica, este carácter también varía de acuerdo con las condiciones ambientales desde los 74-135 días, con rendimiento medio de 12.6 t ha<sup>-1</sup> y la reacción de resistencia de moderada susceptibilidad a roya del tallo. La línea que dio origen a Obsidiana se obtuvo de la cruce entre dos líneas desarrolladas por el programa de avena del INIFAP, Campo Experimental Valle de México, Chapingo, Estado de México, México. Una de las líneas provino de la cruce TPC/6/MFH 7114/ENA-IN-N//JIM-INCA/3/JIM-ENA/4/OJI/5/YUCA-DIA y la otra V154 se derivó por selección individual en un compuesto masivo gravimétrico (Espitia et al.,2007).

**BACHINIVA.** En el desarrollo de la variedad intervinieron como progenitor femenino la línea mexicana MLHA resultante de un proceso de selección masal

gravimétrica seleccionada por su alto peso específico de los granos y como progenitor masculino la línea avanzada 9221 CROSS originaria de Estados Unidos de América. Es de crecimiento erecto, el grano es grande y uniforme. Florece a los 46 días después de la siembra, tiene de 85 a 88 días a la madurez. La altura de la planta es intermedia entre los 1.0 y 1.15 m; moderadamente resistente a las razas de roya (*Puccinia graminis* f. sp. *avenae* Eriks et E. Henn y *Puccinia coronata* corda var. *avenae* W. Fraser et L. f. sp. *avenae*). El rendimiento en áreas con precipitación >300 mm es de 3.0 t ha<sup>-1</sup>, y en regiones con precipitación <300mm produce 2.5 t ha<sup>-1</sup> (Salmeron, 2002).

**JADE.** Se obtuvo a través de una cruce simple entre la línea 815A-129-72-CI-648/SR-CPX y la variedad Obsidiana, y su F<sub>1</sub> se retrocruzó nuevamente con la variedad Obsidiana. En la selección hacia homocigosis se aplicaron los métodos gravimétricos y familias masivas. Es resistente a moderadamente resistente a roya del tallo (*Puccinia graminis* f. sp. *avenae*), resistente a roya de la corona o de la hoja (*P. coronata*) y tolerante al complejo de enfermedades foliares causado por *Helminthosporium avenae* (mancha foliar), *Septoria avenae* f. sp. *avenae* (mancha foliar) y *Colletotrichum graminicola* (antracnosis), se indicó que la resistencia de Jade a roya del tallo posiblemente se deba a la acción conjunta de 2 a 3 genes de efectos aditivos. Rendimiento de grano promedio, con 2.2 t ha<sup>-1</sup> (Villaseñor-Mir et al.,2019).

En el cuadro 2 se presentan los genotipos utilizados en el estudio, asimismo la historia de selección y el pedigrí.

**Cuadro 2. Cruza e historia de selección de los progenitores de las variedades de avena utilizadas en el estudio.**

Progenitor	Cruza e historia de selección
Obsidiana	TPC/6/MFH-7114/ENA-IN-N//JIM-INCA/3/JIM-ENA/4/OJI/5/YUCA-DIA/7/V154: (I-4449-0R-0C-5CE-2RE-0C)
Jade	815A-129-72-CI-648/SR-CPX)/2*OBSIDIANA: (4537-0C-5C-0R-0C-2C-0R-18COAT-0R)
Bachiniva	MLIIA x 9221 CROSS: (I-4110-18C-2C-3U-0U)
Prog-17	(BLEN//KAR/3/BLEN//PMG.83/83.109 (7.0C).7C.0C/4/DIAMR31(F1)/6/KAR//DIA/HUA/4/CIR/3/DIAR31/8 15A.188.72.CI.648/SR.CPX/5/DIAMR31(F1)): (AI-OI/09-5180-0R-6C-0R-0C-0R-1C-0R)
Prog-18	D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A: (AI/P-V/09-5229-6C-0R-0C-0R-3C-0R)
Prog-19	AGATA.B/DIAM: (AI/P-V/11-5340-42C-0R-1C-0R-1C-0R)

**6.1.2 Raza del patógeno**

Durante el ciclo P-V/2020 se colectó muestras de la roya del tallo de la variedad susceptible Chihuahua utilizada como bordo en los ensayos de este mismo ciclo, se designado como el aislamiento PgaMex20.02.

**6.2 Cruza de progenitores**

Se realizó la siembra de los progenitores durante el ciclo O-I/2019-2020 en el mes de enero en el Campo Experimental del Valle de México (CEVAMEX-INIFAP) ubicado en Chapingo, México; con dos fechas de siembra para cada grupo de progenitores, esto con el fin de que coincidieran en los momentos de floración para tener disponible el polen.

En las cruza el progenitor hembra (♀) se usó genotipo 18 (D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A) descrita como una línea elite caracterizada por su alto nivel de resistencia contra la roya del tallo. Los progenitores macho (♂)

correspondieron a los genotipos con diferentes niveles de resistencia utilizados en el estudio. Las cruzas realizadas se presentan en el cuadro 3, de la forma en que se realizaron las polinizaciones:

**Cuadro 3. Cruzas utilizadas en el estudio para determinar el número de genes, y tipo de acción génica, Chapingo, Méx. ciclo O-I/2019-20.**

No. Cruza	Progenitores
1	(D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A) × Obsidiana
2	(D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A) × Jade
3	(D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A) × Prog-17
4	(D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A) × Prog-19
5	(D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A) × Bachiniva

Donde: JADE, OBSIDIANA Y BACHINIVA corresponden a variedades y los progenitores 17

(BLEN//KAR/3/BLEN//PMG.83/83.109(7.0C).7C.0C/4/DIAMR31(F1)/6/KAR//DIA/HUA/4/CIR/3/DIAR31/815A.188.72.CI.648/SR.CPX/5/DIAMR31(F1)) y 19 (AGATA.B/DIAM) a líneas avanzadas.

### 6.2.1 Obtención de progenies F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub> y Familias F<sub>3</sub>

De las cruzas realizadas (10 a 12 granos que se polinizaron manualmente) solo 5 granos fecundaron de forma exitosa. Estos granos se cosecharon y cada grano dio origen a una nueva planta F<sub>1</sub> durante el ciclo Primavera Verano 2020; por lo que se sembraron individualmente, sin embargo; de estas se tomaron solo 3 plantas representativas las cuales fueron evaluadas por su resistencia para la siembra de la población F<sub>2</sub>.

Las plantas F<sub>2</sub> de avena en campo y con el fin de incrementar la semilla, se sembraron al azar 150 semillas de cada cruza (50 semillas por surco) esto durante el ciclo de otoño-invierno 2020-2021 en el INIFAP-CEVAMEX.

### **6.2.2 Evaluación de planta adulta de las Familias F<sub>3</sub> en campo**

Durante el ciclo P-V/2021 en el Campo experimental del Valle de México (INIFAP-CEVAMEX) ubicado en Chapingo, Estado de México con coordenadas 19°29'20.96" Latitud Norte, 98° 53'44.55" Longitud Oeste y 2250 msnm, se realizó (13 de Julio) la siembra del experimento; el diseño utilizado fue bloques completos al azar con dos repeticiones (2s/0.5m). Para el análisis estadístico solo se tomó en cuenta el valor de una repetición ya que no se presentaron diferencias significativas entre una repetición y otra.

### **6.2.3 Incremento del inoculo**

En 27 charolas de plástico con sustrato (60% tierra y 40% Peat moss), se sembraron al boleto (de manera uniforme) con semilla tratada de la variedad susceptible CHIHUAHUA (22 Julio 2021), se identificaron y se colocaron en el invernadero; se regaron y se aplicó MH30 (ácido maleico) (3,6-dihydrozypyridazine, 99%), en una dosis de 500 mg por litro de agua. El propósito de la aplicación del herbicida MH30 (Maleic hydrazide) es suprimir el crecimiento de la hoja primaria de las plántulas ya que esta se desarrolla al máximo y de esta manera se tendrá una planta más vigorosa para una producción de esporas abundante (Samborski et al.,1960)

El aislamiento PgMex 20.02 utilizado en el estudio colectado durante el ciclo de P-V/2020 en Chapingo, Estado de México, se conservó en el Centro Internacional de Mejoramiento de maíz y Trigo (CIMMYT) del Batán, México; por lo que para

poder reactivar las uredosporas para la inoculación se le dio un tratamiento térmico que constó en un Shock térmico con agua a 60°C por 7 minutos aproximadamente y luego se rehidrataron durante 4 horas en una cámara húmeda.

Para inocular el aislamiento en las charolas con las plántulas de 14 días de crecimiento (10-12cm) se hizo asperjando las urediniosporas que se encontraban en una suspensión con aceite mineral ligero Sotrol® y mediante el uso del atomizador conectado a un compresor eléctrico.

Las plantas se dejaron secar por un tiempo aproximado de 30 minutos para que el exceso de aceite se evapore. Posteriormente las charolas con plantas se colocaron en una cámara de rocío para darles las condiciones necesarias para la esporulación, el tiempo fue por 13 horas de rocío y 3 horas de luz; al sacarse de la cámara húmeda se trasladaron al invernadero de roya del tallo donde se tienen las condiciones de temperatura de 20°C por la noche y 24° durante el día.

Para la recolección de las uredinioporas se realizó con un colector manual conectado a una aspiradora, de esta manera al pasarlo por las hojas succionaba las esporas y se recolectaron en dos frascos para después ponerlos a secar, al día siguiente tamizarlos para quitar las impurezas que se tenían, seguido de esto se etiquetaron y se guardaron para realizar la inoculación en campo.

#### **6.2.4 Inoculación en campo**

30 días después de la siembra (12 de agosto), los progenitores y las 150 familias de F<sub>3</sub> de cada una de las cruzas sembradas a dos surcos de 0.5m de largo y 0.5 cm de separación se inocularon. Se estableció una epidemia artificial (12 de agosto), con el fin de asegurarse de que el patógeno se estableciera a tiempo,

esto se realizó mediante la inoculación de esporas del aislamiento colectado durante el ciclo P-V/2020 en los bordos de Chihuahua e incrementado en el laboratorio (LANAREC), se realizaron cuatro inoculaciones en dos días continuos (12 y 13 de Agosto 2021) y las dos siguientes días (18 y 19 de Agosto), en los bordos y calles donde se tenían golpes (mateado) de la variedad susceptible Chihuahua, la cual fungió como fuente y dispersante del inoculo.

Las uredosporas se suspendieron en aceite mineral de bajo peso molecular Sotrol® 170 a una concentración  $1 \times 10^6$  esporas  $\text{mL}^{-1}$ , esto se llevó a cabo mediante atomizadores manuales asperjando directamente sobre las hojas de las plantas de manera uniforme por toda el área donde se tenía el experimento establecido.

### **6.3 Toma de datos**

La toma de datos se realizó 58 días después de la cuarta y última inoculación, puesto que en este tiempo fue cuando los progenitores susceptibles alcanzaron niveles de infección entre el 80-100% en el tallo, incluyendo el pedúnculo; el ataque fue muy evidente por lo que no se dificultó la clasificación ya que se podía distinguir claramente la infección de la roya del tallo.

Las familias derivadas de cada cruce se clasificaron en tres grupos, las cuales se describe en el cuadro 4.

**Cuadro 4. Clasificación de grupos de acuerdo con Singh y Rajaram (1993).**

Tipo de familia	Características
Resistentes	Familias homocigóticas con una infección en el tallo similar a la del progenitor resistente (0 a 5 %).
Segregantes	Familias heterocigóticas que incluyen: a) plantas con una infección semejante a la del progenitor resistente (0 a 5 %); b) plantas con infecciones intermedias; y c) plantas con infección como la del progenitor susceptible (hasta 100 %)
Susceptibles	Familias homocigóticas con una infección en tallo similar a la del progenitor susceptible (hasta 100 %)

**6.4 Frecuencias esperadas**

Para comparar la distribución de frecuencias fenotípicas observadas en las familias F3 con las frecuencias esperadas en cada cruce, se hicieron los análisis mediante la prueba de Ji-cuadrada ( $X^2$ ) de acuerdo con el número de genes esperados se realizaron pruebas de bondad de ajuste.

**6.4.1 Análisis de datos**

Las frecuencias observadas y esperadas se compararon mediante la prueba de  $X^2$ , se usaron las frecuencias de la familias homocigóticas susceptibles para determinar el número de genes, basándose en las proporción 57:7 (Resistentes: Susceptibles) para tres genes, dos dominantes complementarios y un tercer gen con dominancia completa e independiente; el valor de las tablas y la significancia estuvo determinada de acuerdo con la  $X^2$  que se obtuvieron de las proporciones

de las familias de cada cruza, el valor de tablas que se usó fue de 3.84, se tomó 1 grado de libertad (n-1) en donde n es el número de grupos de clasificación de familias  $F_3$  (Infante y Zárate de Lara, 2012) y un nivel de significancia de 0.05.

## VII. RESULTADOS Y DISCUSION

En los progenitores resistentes se confirmó la resistencia cuando los progenitores susceptibles Obsidiana y Jade alcanzaron infecciones del 80-100% de severidad, mientras que los resistentes (Prog-17 y Prog-18) presentaron infecciones entre el 1-5%.

En el cuadro 5 se muestra la reacción de los progenitores al aislamiento inoculado de roya del tallo en el momento de la toma de datos de las familias F<sub>3</sub>. El progenitor Obsidiana fue susceptible, mientras que el progenitor Prog-19 (AGATA.B/DIAM) mostró dos tipos de infección incluyendo plantas con un % bajo de infección (1 %) y plantas susceptibles (60 %). El comportamiento de este progenitor puede tener efectos anormales en las relaciones fenotípicas al analizar el comportamiento de las progenies F<sub>3</sub>.

**Cuadro 5. Reacción de la roya del tallo (*Puccinia graminis* f.sp *avenae*) en los progenitores: 3 variedades y 3 líneas avanzadas, ciclo P-VI 2021.**

Progenitor	% de infección
Obsidiana	100
Bachiniva	80
Jade	40
Prog-17	1
Prog-18	1
Prog-19	1, 60

Para la determinación del número de genes en la prueba, se tomó de referencia el número de familias homocigotas susceptibles ya que éstas son más fáciles de distinguir en campo con una infección visible, bajo el supuesto de que la virulencia

del patógeno es recesiva y la resistencia de la planta es dominante (Singh et al, 2001). La frecuencia de familias susceptibles similares al progenitor susceptible es la que sirve de base para determinar el número de genes de acuerdo con las proporciones esperadas (Villaseñor-Espin et al., 2009). En la prueba de  $X^2$  de las cruzas, las familias se agruparon en resistentes + intermedias y se buscó una relación fenotípica adecuada que explicara el número de genes que condicionan la resistencia de cada crusa. Para las frecuencias esperadas de las familias  $F_3$ , se utilizaron las frecuencias de las familias homocigóticas susceptibles, bajo el supuesto de que la resistencia está condicionada para uno o dos genes mayores. Las frecuencias de las cruzas resistente x susceptible se muestran en el cuadro 6, las cruzas fueron D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A x OBSIDIANA, D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A x JADE y D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A x BACHINIVA las frecuencias que se observaron fueron 15:72:13, 17:71:12 y 11:123:16 (Resistentes:Intermedias:Susceptibles) para el análisis se agruparon las familias resistentes + Intermedias y se compararon con las familias susceptibles; estas frecuencias relativas se ajustaron a la relación fenotípica 57:7 ( $X^2_{cal} = 0.4367, 0.1174$  y  $0.0113$ ;  $X^2_{tab} = 3.84$ ) indicando que en el Prog-18 (D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A) posee dos genes dominantes complementarios cuando se cruza con los progenitores susceptibles Obsidiana, Jade y Bachiniva.

El primer caso bien documentado. en cereales de grano pequeño, de resistencia a la roya determinada por genes complementarios es el de la resistencia a la roya corona en avena (*Avena sativa* L.) cv. Bond (Baker, 1966).

La relación fenotípica 57:7 ha sido evaluada en estudios de genética de la resistencia a roya del tallo en trigos cristalinos (*Triticum durum* L.) liberados para su siembra en el noreste de México. Los genotipos evaluados fueron Atil C2000, Samayoa C2004, Cirno C2008, Movas C2009 resistentes a la raza RTR de la roya del tallo causada por *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*. La determinación de la genética de la resistencia se realizó mediante el análisis de progenies derivadas de las cruzas con la variedad susceptible Noio. La segregación en las generaciones F<sub>3</sub> de la progenie Atil C2000 y Cirno C2008, las frecuencias observadas fueron 29:110:20 y 23:137:19 resistentes: segregantes: susceptibles, respectivamente, y ambas frecuencias se ajustaron a la relación fenotípica 57:7 lo cual indicó que Atil C2000 y Cirno C2008 poseen tres genes; dos genes dominantes complementarios de resistencia y un tercer gen con dominancia completa independiente (Bárceñas et al., 2016).

Por otra parte Soleiman et al. (2014) encontraron frecuencias fenotípicas 57:7 al evaluar en cultivares de trigo cristalino y variedades del lugar contra la roya de la hoja raza DBB/CN encontró que en las cruzas de Somateria (susceptible) × Don Valentin y Don Ricardo (Resistentes) y en la crusa de Jupare (Lr27+31) × Don Jaime, Don Juan y Colosseo; éstas se ajustaron a la frecuencia fenotípica 57:7. Esta misma relación se observó en un estudio realizado por Prijic y Jerkovic (2010) contra *Puccinia triticina* en plántulas de familias F<sub>2</sub> de las cruzas de las variedades Anastasia y Selektá con diferenciales que poseían los genes Lr1, Lr2a, Lr3, Lr14a, Lr16 y Lr26 en donde se observó un efecto complementario de dos genes más uno dominante e independiente.

(Fetch and Fetch, 2010) Estudiaron la herencia de la resistencia a roya del tallo de avena en Canadá, en las variedades Ronald y AC Gwen se realizaron cruces con la variedad susceptible Triple Crown para evaluar la F<sub>1</sub> y población F<sub>2</sub> inoculadas con la raza BLD (NA1), las proporciones de segregación encontradas se ajustaron a la relación 13:3 indicando la presencia de un gen dominante y un recesivo. Los resultados agrupados de las familias F<sub>3</sub> y las reacciones a razas conocidas de *P. graminis* f. sp. *avenae* indicaron que tanto Ronald como AC Gwen poseen el gen dominante *Pg2* y el gen recesivo *Pg13*. Este estudio genético caracterizó la resistencia a la roya del tallo en dichas variedades y confirmó la base limitada de la resistencia a la roya del tallo en variedades de avena canadienses.

La segregación de tres genes de resistencia en el progenitor D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A que incluye un gen con dominancia completa y dos genes complementarios podría ser similar a los genes postulados (*Pg-a + Pg9*) por Salmerón et al. (1996) o bien la presencia de *Pg-a* (genes complementarios) (Adhikari et al., 1999) más otro gen de resistencia no identificado, similar al reportado por Mariscal et al. (2009.). No se descarta la posibilidad que el tercer gene pueda ser *Pg11* pues también fue postulado en el germoplasma mexicano por Salmerón et al. (1996). Por otro lado, la presencia de dos genes complementarios en la variedad Karma (Mariscal et al., 2009) podrían ser similares a los encontrados en el presente estudio solo que el comportamiento de Karma fue resistente cuando se hizo el estudio y ahora moderadamente resistente (Huerta et al., 2022). Lo anterior indica que la expresión de la

resistencia y el número de genes está en función de los genes de virulencia o avirulencia que la raza del patógeno posee (Delgado-Sanchez et al., 2022).

Huerta et al., (2004) mencionan que, cuando en la generación  $F_3$  se derivan familias de la cruce de un genotipo susceptible con uno resistente, se espera mayor segregación de caracteres que en la generación  $F_2$  en donde se evaluaron plantas individuales. Mediante la separación de familias en resistentes, segregantes y susceptibles se puede determinar el número de genes que confieren la resistencia y el tipo de acción génica; ya sea dominante o recesiva de los genes involucrados, así como el número de genes que controlan la resistencia. A medida que la resistencia la condiciona un mayor número de genes, se incrementa la presencia de familias segregantes, pero sin plantas completamente susceptibles. En el caso de que esté determinada por genes aditivos.

En la cruce del resistente Prog-18 (D0RA/OBS//IORN.S97CV.8A) y el resistente Prog-19 (AGATA.B/DIAM) (Cruza 4) que se presenta en cuadro 6, la prueba de bondad de ajuste indica que la postulación de las proporciones fenotípicas 57:7 no fue la más indicada y que se obtuvo el ajuste a la proporción 15:1 ( $X^2_{cal} = 0.86$ ,  $X^2_{tab} = 3.84$ ). Al analizar la población y las progenies de las tres plantas que constituyeron la población por separado se encontró lo siguiente: En las progenies de las plantas 1 y 3 no se encontraron familias completamente susceptibles lo que indicaría que los genes que están condicionando la resistencia en los progenitores involucrados en la cruce son los mismos. Sin embargo, en la progenie de la planta 2 se observaron tres familias susceptibles (3/50) que correspondería a la acción de dos genes dominantes, que

corresponderían a la relación fenotípica 15:1. La hipótesis de dos genes dominantes no es congruente con lo observado en las cruzas anteriores cuyas proporciones (57:7) corresponden a la acción de tres genes (dos genes dominantes complementarios + uno con dominancia completa). El comportamiento de la segregación en esta craza indicaría que uno de los progenitores no es una línea pura o que la polinización manual se realizó con plantas de otro progenitor que no corresponden al indicado

**Cuadro 6. Distribución y frecuencias relativas de las familias F<sub>3</sub> y prueba bondad de ajuste para las cinco cruzas, Chapingo, Méx., ciclo P-V/2021**

Cruza	T. Fam.	RO	SO	RE	SE	R. Fen.	$\chi^2_{cal}$	$\chi^2_{tab}$
1	100	87	13	89.06	10.9	57:7	0.43	3.84
2	100	88	12	89.06	10.9	57:7	0.11	3.84
3	100	100	-	-	-	-	-	-
4	100	96	4	89.06	10.9	57:7	4.94	3.84
5	150	134	16	133.59	16.4	57:7	0.01	3.84

T. Fam.= tamaño de familia, RO=resistentes observados, SO=susceptibles observados, RE=resistentes esperados, SE=susceptibles esperados, R. Fen.=relación Fenotípica 57:7 (segregación esperada para tres genes: dos genes complementarios dominantes y un tercer gen con dominancia completa),  $\chi^2_{cal}=ji$  cuadrada calculada [ $\chi^2_{cal}=\sum(\text{RO}-\text{RE})^2/\text{E} + \sum(\text{SO}-\text{SE})^2/\text{E}$ ], en cada craza,  $\chi^2_{tab}= ji$  cuadrada tabulada.

La ausencia de familias susceptibles en la craza 3, (Prog-18 x Prog-17) indicaría la similitud de genes de resistencia en ambos progenitores; pero lo más probable es que estas progenies sean producto de autofecundación, debido a que no se

presentaron familias homocigóticas susceptibles la razón se puede debe a que la población de esta crusa se obtuvo de una planta en la F<sub>1</sub>, por lo que los resultados no son confiables y será necesario repetir esta crusa para verificar la similitud de genes. Los resultados del presente estudio indican que para confirmar la presencia del complejo *Pga* es necesario realizar la crusa del Prog-18 con variedades de avena portadores de este complejo. Además, es necesario confirmar la asociación de *Pg11* con genotipos que muestren deficiencia de clorofila (clorosis). A la fecha se disponen de genotipos resistentes en planta adulta, pero para diversificar las fuentes de resistencia es necesario considerar otros genes como *Pg6*, *Pg10* y *Pg16* que son efectivos contra TJJ y TJS, pero que no se han usado en el desarrollo de variedades de avena. La conjunción asistida con marcadores de estos genes con *Pg2* y *Pg13* podría proporcionar resistencia duradera en futuras variedades de avena en México

## VIII. CONCLUSIONES

En el estudio de Genética de la resistencia en líneas de avena (*avena sativa* L.) a la roya del tallo causada por (*Puccinia graminis* f. sp. *avenae* e.& h.) se determinó que:

- ❖ Las cruzas de (D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A) × Obsidiana, Jade y Bachiniva, las frecuencias de resistentes y susceptibles se ajustaron a la relación 57:7, indicando que el Prog-18 (D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A) posee dos genes dominantes complementarios más un dominante independiente.
- ❖ La ausencia de familias susceptibles en la Cruza 3, (Prog-18 x Prog-17) indicaría la similitud de genes de resistencia en ambos progenitores, aunque lo más probable es que estas progenies sean producto de autofecundación.
- ❖ En la Cruza 4 del Prog-18 (D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A) y el Prog-19 (AGATA.B/DIAM), la prueba de bondad de ajuste indica que las proporciones fenotípicas 57:7 no fueron las más apropiadas ya que se obtuvo el ajuste a la proporción 15:1, indicando que tal progenitor no es una línea pura.

## IX. LITERATURA CONSULTADA

- Adhikari K.N., R.A McIntosh and J. D. Oates (1999) Inheritance of the stem rust resistance phenotype Pg-a in oats. *Euphytica* 105:143-154. <https://doi.org/10.1023/A:1003433915257>
- Aragón P. de L., L.H. 1995. Factibilidades agrícolas y forestales en la República Mexicana. Ed. Trillas. México. 177 p.
- Arthur, J. C. 1928. Progress of rust studies. *Phytopathology*. 18:659-674
- Archila, M. A. B; Hernández, M. M. 2002. Efecto de la roya de tallo (*Puccinia graminis* f.sp. *avenae*) sobre el rendimiento y sus componentes en avena (*Avena sativa* L.) Tesis profesional. Departamento de parasitología agrícola. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, México. Pag 3-9.
- Baker E. P. (1966) Isolation of complementary genes conditioning crown rust resistance in the oat variety Bond. *Euphytica*15: 313-318. <https://doi.org/10.1007/BF00022174>
- Bárceñas S. D., Huerta E. J., Sandoval I. S. J., Villaseñor M. H. E., Leyva M. S. G y Mariscal A. L. A. (2016) Genética de la resistencia a la roya del tallo en genotipos de trigo cristalino. *Rev. Fitotec. Mex.* Vol. 39(4):379-384.
- Berlin, A.; Samils, B.; Djurle, A.; Wirsén, H.; Szabo, L. and Yuen, J. 2013. Disease development and genotypic diversity of *Puccinia graminis* f. sp. *Avenae* in Swedish oat fields. *Plant Pathol.* 62(1):32-40.
- Burbano F. O.2020. Resistencia de plantas a patógenos: una revisión sobre los conceptos de resistencia vertical y horizontal. *Revista Argentina de Microbiología*. Vol 52(3) 245-255pp. ISSN 0325-7541. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ram.2020.04.006> Consultado: 13 de septiembre de 2022.CABI International. 2022. *Puccinia graminis* (stem rust of cereals) (datasheet). En línea: <http://www.cabi.org/isc/datasheet/45797> Fecha de consulta: Julio 2022.
- CABI International. 2022. *Puccinia graminis* (stem rust of cereals) (datasheet). En línea: <http://www.cabi.org/isc/datasheet/45797> Fecha de consulta: Julio 2022.
- Caldwell, R.M. 1968. Breeding for general and/or specific plant disease resistance. In *Proc. 3rd Int. Wheat Genetics Symp.*, p. 263-272. Canberra, Australia.
- Camacho T.M. 2007. *Curvularia clavata* Jain Patógeno de Cereales en Valles Altos de México. Tesis Profesional. Departamento de Parasitología Agrícola. Universidad Autónoma Chapingo, México. Pag.5

- Cornide, M. T; Lima H. y Surluí J. 1993 Resistencia genética de las plantas cultivadas. La Habana: Cuba, Editorial Científico Técnica, pp 17. Eckardt, N.
- Delgado S.M.L., Huerta E. J., Benitez R, I., Ammar K., Aguilar R. V. H. y Corona T. T. (2022) Acción génica y genes que otorgan resistencia a roya de la hoja en trigo cristalino. Rev. Fitotec. Mex. Vol. 45 (1);83-89.
- DeBary, A. 1866. Neue Untersuchungen uber die Uredineen insbesondere die Entwicklung der *Puccinia graminis* und den Zusammenhang derselben mit *Aecidium berberis*. In Monatsber Preuss. Akad. Wiss., Berlin, p. 1520.
- Dietz, S. M. 1928. Inheritance of resistance in oats to *Puccinia graminis avenae*. Jour. Agr. Res. 37:1-23.
- Dyck, P. L and Kerber E. R. 1985. Resistance of the Race-Specific type. In: The Cereal Rust. Vol. II: Diseases, Distribution Epidemiology and Control. W. R. Bushnell and A. P Roelfs Eds. Academic Press. Orlando, FL. 606p. Disponible en: [https://www.ars.usda.gov/ARUserFiles/50620500/Publications/CerealRusts/Dyck\\_vol\\_II\\_ch%2015.pdf](https://www.ars.usda.gov/ARUserFiles/50620500/Publications/CerealRusts/Dyck_vol_II_ch%2015.pdf)
- Espitia R. E., Villaseñor M. H. E., Huerta E. J., Salmerón Z. J. J., González I. R. M., & Osorio A. L. (2007). Obsidiana, variedad de avena para la producción de grano y forraje en México. *Agricultura técnica en México*, 33(1), 95-98. Recuperado en 02 de agosto de 2022, de [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0568-25172007000100011&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0568-25172007000100011&lng=es&tlng=es).
- Epstein, A. H., M. D. Simons, K. J. Frey, and P. G. Rothman. 1988. Field resistance of oats to *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* measured via yield and seed weight reduction. *Plant Disease* 72:154-156.
- FAO, 2022. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. <http://www.fao.org/worldfoodsituation/csdb/es/>
- Fetch Jr., T. G. 2005. Races of *Puccinia graminis* on wheat, barley, and oat in Canada in 2002 and 2003. *Canadian Journal of Plant Pathology* 27:572-580.
- Flor H. H. 1956. The complementary gene systems in flax and flax rust. *Advances in Genetics*, Academic Press, Vol 8 (29-54), ISBN 9780120176083, Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0065-2660\(08\)60498-8](https://doi.org/10.1016/S0065-2660(08)60498-8)

- García-León, E., Leyva-Mir, S. G., Villaseñor-Mir, H. E., Rodríguez-García, M. Florencia, & Tovar-Pedraza, J. M. (2013). Identificación e incidencia de tres hongos fitopatógenos, de reporte nuevo, en avena (*Avena sativa* L.) en la meseta central de México. *Agrociencia*, 47(8), 815-827. Recuperado en 28 de mayo de 2022, de [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1405-31952013000800006&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-31952013000800006&lng=es&tlng=es).
- Garber, R. J. A. 1922. Preliminary note on the inheritance of rust resistance in oats. *Jour. Amer. Soc. Agron.* 12:41-43. 1921.
- Garber, R. J. A. 1922. Inheritance and yield with particular reference to rust resistance and panicle type in oats. *Minn. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul.* 7:1-62. 19
- González de C., M. 1984. Especies vegetales de importancia económica en México. Ed. Porrúa. México, 305 p.
- Greenberg J. T. 1997. Programmed cell death in plant-pathogen interactions. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 48:525-545.
- Harder, D.E. y Chong, J. 1984. Structure and physiology of haustoria. In: *The Cereal Área: Rusts. I. Origins, Specificity, Structure, and Physiology.* Bushnell, W. R., A. P. Roelfs (Eds), pp. 431–476, Academic Press, Florida.
- Huerta E. J., Singh R. P., Espitia R. E., Villaseñor M. E. H y Leyva M. S. G. 2004. Herencia de la resistencia a roya de la hoja en tres variedades de trigo de temporal. *Rev. Fitotec. Mex.* 25:391-398.
- Huerta E. J y Singh R. P. 2000. Las royas del trigo. Pp.231-251. In: *El trigo de temporal en México.* Villaseñor M. H. E. y Espitia R. E. (Eds) SAGAR, INIFAP, CIR-CENTRO CEVAMEX, Mexico.
- Huerta-Espino J, E. E. Ramírez-Ramírez, S. G. Leyva-Mir, H. E. Villaseñor-Mir, R. Hortelano-Santa Rosa, E. Martínez-Cruz and M. F. Rodríguez-García (2022) Resistance evaluation of oat genotypes to stem rust (*Puccinia graminis* f. sp. *avenae*). *Mexican Journal of Phytopathology* 40(2): 221-229. doi: <https://doi.org/10.18781/R.MEX.FIT.2202-1>
- Infante-Gil S. y G. P. Zarate de Lara (2012) *Métodos Estadísticos: Un enfoque Interdisciplinario.* Tercera edición. Editorial del Colegio de Postgraduados, México D. F. 643 pp.

- Johnson, R. 1988. Durable resistance to yellow (stripe) rust in wheat and its implications in plant breeding. In N.W. Simmonds & S. Rajaram, eds. *Breeding strategies for resistance to the rusts of wheat*, p. 63-75. Mexico, DF, CIM-MYT.
- Kaczanowski S, Sajid M and Reece SE. 2011. Evolution of apoptosis-like programmed cell death in unicellular protozoan parasites. *Parasites and Vectors* 4:44.
- Keiper, F. J.; Haque, M. S.; Hayden, M. J. and Park, R. F. 2006. Genetic diversity in Australian populations of *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*. *Phytopathology*. 96(1):96-10
- Leyva M. S. G., Villaseñor M. H. E., Tovar P. J. M., Garcia L. E. 2013. Respuesta de genotipos de avena a la infección por *Bipolaris victorie* y *Bipolaris sorokiniana*. *Revista Mexicana Ciencias Agrícolas* Vol. 10 No. 5
- Leyva-Mir S. G., Villaseñor-Mir H. E., Tovar-Pedraza J. M., Garcia-Leon E. 2019. Respuesta de genotipos de avena a la infección por *Bipolaris victorie* y *Bipolaris sorokiniana*. *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas*. Volumen 10 Num. 5, 1023-1034.
- Leonard, K.J. y Szabo, L.J. 2005. Stem rust of small grains and grasses caused by *Puccinia graminis*. *Mol. Plant Pathol.* 6(2):99-111. doi: 10.1111/j.1364-3703.2005.00273.x. En línea: [https://www.ars.usda.gov/ARSUserFiles/50620500/Publications/KJL/p\\_graminis.pdf](https://www.ars.usda.gov/ARSUserFiles/50620500/Publications/KJL/p_graminis.pdf) Fecha de consulta: Julio de 2022.
- Levine, M. N. and Smith, D. C. 1937. Comparative reaction of oat varieties in the seedling and maturing stages to physiologic races of *Puccinia graminis avenae*, and the distribution of these races in the United States. *Jour. Agr. Res.* 55:713-729.
- Li T., Y Cao, X. Wu S. Chen H. Wang K. Li y L. Shen. 2015. First report on race and virulence characterization of *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* and resistance of oat cultivars in China. *European Journal of Plant Pathology*. 142:85-91.
- Li T., Xu Y., Zhag X., Wu X., Zhang Y., Xuan Y y Wang S. 2022. Virulence characterization of *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* and resistance of oat cultivars in China. *Plant disease* Vol. 106 No. 3 ISSN: 0191-2917.
- Martens, J. W. 1972. Stem rust of oats in Canada in 1972. *Plant Disease* 52:171-172.

- Martens, J. W. 1979. Stem rust of oats en Canada in 1977. Canadian Plant Disease Suvery. 58:3.
- Mariscal A.L.A., Huerta E. J., Villaseñor M. H. E., Leyva M. S. G., Sandoval I. J. S., Benitez R. I. (2009) Genética de la resistencia a roya del tallo (*Puccinia graminis* f. sp. *avenae* Erikss & Henning) en tres genotipos de avena (*Avena sativa* L.) *Agrociencia* 43:869-879
- Mariscal A. L. A., Huerta E. J., Villaseñor M. H. E., Leyva M. S. G., Sandoval I. J. S., Benitez R. I. (2010). Prueba de similitud de genes con resistencia a roya del tallo en genotipos de avena. *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas* 1:541-554 Recuperado 19 de Julio de 2022. [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2007-09342010000400007&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-09342010000400007&lng=es&tlng=es)
- McIntosh, R. A. Wellings C. R and Park R. F. 1995. Wheat rusts: An atlas of resistance genes. CSIRO. Collingwood, Australia. 120 p. DOI:10.1007/978-94-011-0083-0
- McCallum, B. D., Fetch, T. Chong, J. 2007. Cereal rust control in Canada. *Australian Journal of Agricultural Research*. 58(6)639-647.
- Fetch M. and Fetch J. T. (2010) Inheritance of resistance to oat stem rust in the cultivars Ronald and AC Gwen. *Canadian Journal of Plant Science*. Vol. 91(2) <https://doi.org/10.4141/CJPS10146>
- Murray G. M. (2007) Review of diseases of oats for hay: current and future management, Part II: Identification and control options for the diseases of importance. Rural Industries Research and Development Corporation, Canberra, <https://rirdc.infoservices.com.au/downloads/07-122>
- Mur L. A. J., Kenton P., Lloyd A. J., Ougham H. and Prats E. 2008. The hypersensitive response; ¿the centenary is upon us but how much do we know? *Journal of Experimental Botany* 59 (3):501-520. doi: 10.1093/jxb/erm239
- Prijic Z. and Z. Jerkovic (2010) Genetic base of durable resistance to *Puccinia triticina* of two Serbian varieties. *Genetika* 42:307-312.
- Reape T. J. and McCabe P. F. 2010. Apoptotic-like regulation of programmed cell death in plants. *Apoptosis* 15:249-256.
- Rodríguez G. M. F., García L. E., Huerta E. J., Villaseñor M. H. E., Llaven V. G., y González G. M. 2020. Razas fisiológicas de *Puccinia Triticina* E. Identificadas En El Norte De Sinaloa Y Resistencia De Germoplasma». *Revista Mexicana De Ciencias Agrícolas* 11 (8). México, ME:1971-77. <https://doi.org/10.29312/remexca.v11i8.2574>

- Roelfs, A. P. and Bushnell, W. R 1985. The Cereal Rusts. Diseases, Distribution, Epidemiology, and Control. Volume II. Academic Press, INC. 592 pp.
- Roelfs, A. P., D. H. Casper, and D. L. Long. 1979. Races of *Puccinia graminis* in the United States during 1978. Plant Disease 63:748-751. Roelfs, A. P. 1985. Epidemiology in North America In: Roelfs AP, Bushnell WR, eds. The Cereal Rusts Vol. II. Orlando, USA: Academic Press, 403-434. 45
- Roelfs, A.P., Singh R.P., Saari E.E. 1992. Las royas del trigo: Conceptus y métodos para el manejo de esas enfermedades. Mexico, D.F. CIMMYT, 81 pp. ISBN:968-8127-70-4.
- Samborski, D.J.; C.O. Person and F.R. Forsyth. 1960. Differential effects of Maleic Hydrazide on the growth of leaf and stem rusts of wheat. Can. J. Botany 38:1-7
- Salmerón J. J., D. E. Harder, J. Chong & D. D. Stuthman (1996) Mexican oat germ plasm as a source of resistance to stem rust and crown rust. Plant Dis 80: 404-407. doi: 0.1094/PD-80-0404
- Salmerón Z. J. J. (2002). Bachíniva: nueva variedad de avena para temporal con grano de alta calidad industrial. *Agricultura Técnica en México*, 28 (1) enero-junio, 2002, pp. 85-86. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias Texcoco, México. Recuperado en 02 de agosto de 2022, de <https://www.redalyc.org/pdf/608/60828110.pdf>
- Sebesta J., Roderick H. W., Stojanovic S., Zwatz B., Harder D. E and Corazza L. 2000. Genetic Basis of oat Resistance to Fungal Diseases. Plant Protection Science Vol. 36 No. 1:23-38. ISSN: 1212-2580
- SIAP, 2022. Servicio de Información y estadística Agroalimentaria y Pesca: Año Agrícola 2021. México. Consultado: 27/Julio/2022. Disponible en: <https://nube.siap.gob.mx/cierreagricola/>
- SIACON, 2022. Sistema de Información Agroalimentaria de Consulta, Año Agrícola 2021. México. Consultado: 27/Julio/2022. Disponible en: <https://www.gob.mx/siap/documentos/siacon-ng-161430>
- Singh, R.P. and Rajaram, S. 1994. Genetics of adult plant resistance to stripe rust in ten spring bread wheats. *Euphytica* 72, 1–7 (1993). <https://doi.org/10.1007/BF00023766>
- Singh R. P., and Rajaram S. 2002. Breeding for disease resistance in wheat. In Bread Wheat B. C. Curtis S. Rajaram and H. Gomez Mcpherson (Eds.) FAO, Roma Italia. Pp 145-156. Disponible en: <https://www.fao.org/3/y4011e/y4011e0b.htm>

- Singh R. P. J., Huerta J. E., and H. M. William (2001) Slow rusting genes based resistance to leaf and yellow rust in wheat: Genetics and Breeding at CIMMYT *In: 10<sup>th</sup> Assembly Proceedings of the Wheat Breeding Society of Australia Inc.* R. Eastwood, G. Holamby, T. Rathjen and N Gororo (Eds) 16-21 September 2001. Wheat Breeding Society of Australia Inc. Mildura, Australia. Pp:103-108.
- Singh R. P. and S. Rajaram (1993) Genetics of adult plant resistance to stripe rust in ten spring bread wheats. *Euphytica* 72: 1-7. <https://doi.org/10.1007/BF00023766>
- Soleiman N. H., Solís I., Ammar K., Dreisigacker S., Soliman M. H y Martinez F. (2014). Resistance to leaf rust in a set of durum wheat cult landraces in Spain. *Journal of Plant Pathology* 96(2):13-22. DOI: [10.4454/JPP.V96I2.017](https://doi.org/10.4454/JPP.V96I2.017)
- Sosa M. E., Mendoza P. S. I., Alejos de la F. J. I., Villarreal G. J. A., Velasco E. D. B., Rodríguez R. E. (2020). Rendimiento de forraje de avena variedad Chihuahua. *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas publicación especial número (24) 2020.* DOI: <https://doi.org/10.29312/remexca.v0i24.2376>
- Schumann, G.L. y Leonard, K.J. 2000. Stem rust of wheat (black rust). The Plant Health Instructor. Actualizado en 2011. DOI: 10.1094/PHI-I-2000-0721-01. <http://www.apsnet.org/edcenter/intropp/lessons/fungi/Basidiomycetes/Pages/StemRust.aspx> Fecha de consulta: junio de 2017.
- USDA,2022. Departamento de Agricultura de Estados Unidos. Producción. Abastecimiento y Distribución (PS & D) base de datos. Consultado julio 2022 y disponible en: <https://apps.fas.usda.gov/psdonline/app/index.html#/app/home>
- VanderPlank, 1963. Plant Disease: Epidemics and control. Academic Press, New York, 349 pp.
- Villaseñor-Espín O. M., J. Huerta-Espino, S. G. Leyva M., H. E. Villaseñor-Mir, R. P. Singh, J. S. Sandoval-Islas y E. Espitia-Rangel (2009) Genética de la resistencia a roya amarilla en plantas adultas de trigo harinero. *Revista Fitotecnia Mexicana* 32(3):217-233. <https://doi.org/10.35196/rfm.2009.3.217-223>
- Villaseñor, M. H. E., R. E. Espitia, y G. C. Márquez. 1998. Karma nueva variedad de avena para la producción de grano y forraje en México. Folleto Técnico No. 11. INIFAP CIRCE CEVAMEX. México, D. F. 16 p.

- Villaseñor, M. H. E., R. Espitia, E. and G. C. Márquez. 2001. Registration of “Cevamex” oat. *Crop Sci.* 41 (1): 266-267.
- Villaseñor M. H. E., Espitia R. E. y Huerta E., J. 2003. El Campo Experimental Valle de México, estratégico en la producción nacional de avena: Historia y Aportaciones. En: 60 años de investigación en el Campo Experimental Valle de México. SAGARPA, INIFAP, Centro de Investigación del Centro, Campo Experimental Valle de México. Chapingo, Estado de México, México. p. 17–30. (Publicación Especial No.1).
- Villaseñor M. H. E., Espitia R. E. Huerta E. J. 2004. Historia y aportes a la investigación en avena en la estación Experimental del Valle de México del INIFAP. In: Historia y aportes a la investigación en avena en la estación Experimental Valle de México del INIFAP. Investigación Agropecuaria en “El horno-CEVAMEX” Una visión general. México. Edición Especial No. 2 Pág. 81-89.
- Villaseñor, M. H. E., A. Limón, O., J. Huerta, E., M. F. Rodríguez, G., E. Espitia, R. y S. G. Leyva, M. 2008. El cultivo de avena en el Estado de México. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. Centro de Investigación Regional del Centro. Campo Experimental Valle del México. Chapingo, Estado de México, México. Folleto técnico Núm. 29. 21 p.
- Villaseñor-Mir, H. E; Espitia-Rangel, E.; Huerta-Espino, J.; Osorio-Alcalá, L. y López Hernández, J. 2009. Turquesa, nueva variedad de avena para la producción de grano y forraje en México. *agricola Tec. Méx.* 35(4):480-485.
- Villaseñor M. H. E., Espitia R. E., Rodríguez G. M. F., Martínez C. E., Huerta E. J., Hortelano S. R. R., & Osorio A. L. (2019). Jade: nueva variedad de avena para la producción de grano en siembras de temporal en México. *Revista mexicana de ciencias agrícolas*, 10(5), 1183-1188. E pub 03 de marzo de 2020. <https://doi.org/10.29312/remexca.v10i5.1872>
- Williams B. and Dickman M. 2008. Plant programmed cell death: cannot live with it; can't live without it. *Molecular Plant Pathology* 9:531-544.
- Zillinsky, F.J. 1984. Guía para la Identificación de Enfermedades en Cereales de Grano Pequeño. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo. El Batán, Texcoco, Edo. de México. 141 p.