UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA AGRÍCOLA

POSGRADO EN PROTECCIÓN VEGETAL

ANÁLISIS DE LOS COMPONENTES DE LA RESISTENCIA DE ENROYAMIENTO LENTO A LA ROYA DE LA HOJA DEL TRIGO (*Puccinia triticina* Eriks.)

TESIS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO
DIRECCIÓN ACADÉMICA
DEPTO. DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPTO. DE EXÁMENES PROFESIONALES

QUE COMO REQUISITO PARCIAL

PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRA EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL

PRESENTA:

TERRONES RODRÍGUEZ JULIANA

CHAPINGO, ESTADO DE MÉXICO, SEPTIEMBRE DEL 2002.

BIBLIOTECA CENTRAL U. A. CH.

ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN PARASITOLOGÍA

Bib. 97882

ANÁLISIS DE LOS COMPONENTES DE LA RESISTENCIA DE ENROYAMIENTO LENTO A LA ROYA DE LA HOJA DEL TRIGO (*Puccinia triticina* Eriks.)

Tesis realizada por Juliana Terrones Rodríguez bajo la dirección del Comité Asesor indicado, aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

MAESTRA EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL

DIRECTOR: _____

Dr. SANTOS GERARDO LEYVA MIR

CO- DIRECTOR: _____

Dr. JULIO HUERTA ESPINO

ASESOR: _____

Dr. HECTOR EDUARDO VILLASEÑOR MIR

A-40 039

ANÁLISIS DE LOS COMPONENTES DE LA RESISTENCIA DE ENROYAMIENTO LENTO A LA ROYA DE LA HOJA DEL TRIGO (*Puccinia triticina* Eriks.)

El jurado que revisó y aprobó el examen de grado de Juliana Terrones Rodríguez autor de la presente tesis de Maestría en Ciencias en Protección Vegetal estuvo constituido por:

PRESIDENTE: _____

Dr. SANTOS GERARDO LEYVA MIR

ASESOR: _____

Dr. JULIO HUERTA ESPINO

ASESOR: _____

Dr. HECTOR EDUARDO VILLASEÑOR MIR

RECONOCIMIENTO

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), por haberme otorgado la beca que hizo posible la realización y culminación de mis estudios de Maestría en Protección Vegetal.

A la Universidad Autónoma Chapingo, por brindarme la oportunidad de ejercer mis estudios de Maestría en Protección Vegetal.

Al Departamento de Parasitología Agrícola, por su apoyo en mi superación académica, y que es a quien debo mi formación profesional.

Al Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT), por los materiales y facilidades prestadas para realizar el presente estudio.

A la Secretaría de Educación, Cultura y Bienestar Social del departamento de becas del Gobierno del Estado de México, por haberme otorgado la beca que me fue de gran ayuda para realizar y culminar de mis estudios de Maestría en Protección Vegetal.

Al proyecto de investigación número 01180421 de la Universidad Autónoma Chapingo, por el apoyo otorgado en la investigación.

A mis maestros que con su enseñanza he logrado realizar una de mis metas más grandes.

Al Dr. Julio Huerta Espino, por sus enseñanzas, consejos, valiosas sugerencias, y quien con su sinceridad, paciencia y dedicación me supo conducir para la realización y culminación de éste trabajo.

Al Dr. Santos Gerardo Leyva Mir, por sus enseñanzas, consejos, su constante apoyo en mis estudios de maestría, dirección y correcciones en la revisión de éste trabajo.

Al Dr. Eduardo Villaseñor Mir, por sus valiosas sugerencias, consejos y correcciones en la revisión del presente trabajo.

Al Dr. Eduardo Espitia Rangel y M. C. Lius Emilio Castillo Marquez, por su valiosa ayuda en el cómputo estadístico.

A todas aquellas personas que de alguna u otra manera me brindaron un apoyo positivo para la realización y culminación de mis estudios de Maestría en Protección Vegetal.

DEDICATORIA

A Dios

Por prestarme la vida y darme la dicha de convivir con todas las personas que me rodean, en especial con mi familia y permitirme concluir mis estudios de Maestría en Protección Vegetal.

A la memoria de mi padre

Teodoro Terrones Domínguez por el gran espíritu de superación que me legó, y que gracias a su gran ambición de superación me hizo ser la persona que ahora soy.

A mi madre

Martha Rodríguez Rodríguez por darme la vida, brindarme su confianza, su apoyo incondicional y por estar con migo en todos mis logros y fracasos.

A mi hermano y hermanas

Ing. Rafael, Lic. Maricruz, Lic. María Emma y a su esposo Martín. A mis pequeñas hermanitas Sandra Erika y Arely Ivonne, por el gran amor, apoyo y compresión que siempre me han brindado en las buenas y malas.

A mis sobrinos

Jhovany Martín, Jhonathan Abel y Martha Yacaryt, por la alegría que me han brindado.

A mi abuelo y abuela

José Cruz y Manuela por su apoyo y sus grandes consejos brindados durante mis estudios.

A una persona muy especial

Isaías Emmanuel López Chávez por el gran apoyo, comprensión, confianza brindada durante mis estudios. Y por estar con migo en las buenas y en las malas.

A la familia López Chávez

Por la gran amistad y respeto que me han brindado.

A mis maestros, amigos y compañeros

Por darme la oportunidad de convivir y compartir los momentos más agradables de mis estudios y sobre todo por la confianza que lograron depositar en mi.

DATOS BIOGRÁFICOS

El autor del presente trabajo, originario del estado de Durango, cursó sus estudios de Preparatoria en la Universidad Autónoma Chapingo. Posteriormente realiza sus estudios de Licenciatura en la misma Universidad, cursando la carrera de Ingeniero Agrónomo especialista en Parasitología Agrícola. El desempeño laboral lo realizó para un Bachillerato General, en Villa Unión, Poanas, Durango. Impartiendo las materias Cálculo Integral, Probabilidad y Estadística y Física I. Ingresa al Posgrado de Programa en Protección Vegetal, en el Departamento de Parasitología Agrícola de la Universidad Autónoma Chapingo.

CONTENIDO

PÁG.

ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS iv

ÍNDICE DE CUADROS EN EL APÉNDICE vii

RESUMEN viii

ABSTRACT ix

I. INTRODUCCIÓN 1

II. REVISIÓN DE LITERATURA 4

2.1. Patógeno 4

2.1.1. Origen 5

2.1.2. Importancia 6

2.1.3. Hospedantes 7

2.1.4. Epidemiología 8

2.1.5. Ciclo biológico 9

2.1.6. Signos 10

2.1.7. Biología 11

2.1.8. Formas especiales 11

2.1.9. Razas fisiológicas 12

2.1.9.1. Origen de las razas 13

2.1.9.2. Identificación de razas fisiológicas de *P. triticina* 14

2.1.10. Virulencia y agresividad..... 18

2.1.11. Efectos del Ambiente en la expresión de la resistencia..... 20

2.1.12. Control..... 21

2.2. Resistencia..... 23

2.2.1. Base genética de la resistencia..... 24

2.2.2. Naturaleza de la resistencia de la roya de la hoja..... 24

2.2.3. Fuentes de resistencia..... 25

2.2.4. Combinaciones de resistencia..... 25

2.2.5. Tipos de resistencia..... 26

2.2.5.1. Resistencia específica..... 26

2.2.5.1.1. Naturaleza genética de la resistencia específica..... 27

2.2.5.1.2. Comportamiento de los genes de resistencia específica en el mejoramiento..... 28

2.2.5.2. Resistencia de enroyamiento lento..... 29

2.2.5.2.1. Medición de la resistencia de enroyamiento lento..... 33

2.2.5.2.2. Componentes de la resistencia de enroyamiento lento..... 35

2.2.5.2.2.1. Periodo de latencia..... 36

2.2.5.2.2.2. Tamaño de pústula..... 37

2.2.5.2.2.3. Número de pústulas..... 37

2.2.5.2.2.4. Periodo de esporulación..... 38

2.2.5.2.2.5. Número de uredosporas por pústula..... 38
2.2.5.2.3. Relación entre la infección y los componentes de la resistencia de enroyamiento lento..... 38
2.2.5.2.4. Área bajo la curva del progreso de la enfermedad..... 40
2.2.6. Concepto integrado de la resistencia específica y de enroyamiento lento..... 40
2.2.7. Combinación de la resistencia durable y de enroyamiento lento con genes mayores..... 41
2.2.8. El *Lr34* y otros genes menores para la resistencia durable a la roya de la hoja..... 42
III. MATERIALES Y MÉTODOS..... 46
3.1. Localización..... 46
3.2. Genotipos..... 46
3.3. Aislamiento de *Puccinia triticina* Eriks..... 48
3.4. Pruebas de resistencia de genotipos..... 49
3.4.1. Plántula en cámara de crecimiento..... 49
3.4.2. Planta adulta (hoja bandera) en invernadero..... 52
3.4.3. Pruebas en campo..... 53
3.5. Análisis de la información..... 55
3.5.1. Datos de cámara de crecimiento..... 55

3.5.2. Datos de invernadero..... 55

3.5.3. Datos de campo..... 56

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN..... 57

4.1. Cámara de crecimiento..... 57

4.2. Invernadero..... 63

4.3. Campo..... 67

V. CONCLUSIONES..... 81

VI. LITERATURA CITADA..... 83

VII. APÉNDICE..... 95

ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS

CUADRO PÁG.

1 Códigos de nomenclatura para la designación de razas fisiológicas de *Puccinia triticina* Ericks..... 18

2 Genotipos de trigo harinero usados en el estudio..... 47

3 Medias del Periodo de latencia (PL), tamaño de pústula (TP) y número de pústulas (NP) en plántula en la evaluación de genotipos de trigo en cámara de crecimiento..... 58

4	Medias del Periodo de latencia (PL), tamaño de pústula (TP) y número de pústulas (NP) en planta adulta en la evaluación de genotipos de trigo en invernadero.....	64
5	Prueba de evaluación del progreso de *P. triticina* en campo para 20 genotipos de *T. aestivum* (El Batán, 2001).....	70

FIGURA

1	Ciclo biológico del hongo *Puccinia triticina* Eriks.....	10
2	Periodo de latencia de *P. triticina* inoculado en genotipos de trigo en plántula en cámara de crecimiento.....	59
3	Tamaño de pústula de *P. triticina* inoculado en genotipos de trigo en plántula en cámara de crecimiento.....	60
4	Número de pústulas de *P. triticina* inoculado en genotipos de trigo en plántula en cámara de crecimiento.....	61
5	Periodo de latencia de *P. triticina* inoculado en genotipos de trigo en planta adulta en invernadero.....	64
6	Tamaño de pústula de *P. triticina* inoculado en genotipos de trigo en planta adulta en invernadero.....	65
7	Número de pústulas de *P. triticina* inoculado en genotipos de trigo en planta adulta en invernadero.....	66

8	Progreso de la enfermedad de los genotipos de trigo en planta adulta en campo, comparando el Jupateco 73R y 73S con los genotipos susceptibles a la roya de la hoja del trigo (El Batán, 2001).....	71
9	Progreso de la enfermedad de los genotipos de trigo en planta adulta en campo, comparando el Jupateco 73R y 73S con los genotipos moderadamente resistentes a la roya de la hoja del trigo (El Batán, 2001).....	72
10	Progreso de la enfermedad de los genotipos de trigo en planta adulta en campo, comparando el Jupateco 73R y 73S con los genotipos resistentes a la roya de la hoja del trigo (El Batán, 2001)..	73
11	Área bajo la curva del progreso de la roya de la hoja en los genotipos de trigo infectados en planta adulta en campo (El Batan, 2001).....	75
12	Infección total de los genotipos de trigo en planta adulta en campo (El Batán, 2001).....	74

ÍNDICE DE CUADROS EN EL APÉNDICE

CUADRO		PÁG.
A1	Cuadrados medios del análisis de varianza de los componentes de la resistencia de enroyamiento lento en 20 genotipos de trigo harinero en estado de plántula en cámara de crecimiento.....	95
A2	Cuadrados medios del análisis de varianza de los componentes de la resistencia de enroyamiento lento en 20 genotipos de trigo harinero en estado de planta adulta en invernadero.....	96
A3	Cuadrados medios del análisis de varianza del Área bajo la curva del progreso de la enfermedad en 20 genotipos de trigo harinero en estado de planta adulta en campo.....	96

RESUMEN

ANÁLISIS DE LOS COMPONENTES DE LA RESISTENCIA DE ENROYAMIENTO LENTO A LA ROYA DE LA HOJA DEL TRIGO (*Puccinia triticina* Eriks.)

Con el fin de evaluar los componentes de la resistencia de enroyamiento lento y determinar el área bajo la curva del progreso de la enfermedad a *Puccinia triticina*, se evaluaron veinte genotipos de trigo harinero con la raza fisiológica MCJ/SP. Se midió el periodo de latencia, tamaño y número de pústulas en plántula en cámara de crecimiento y planta adulta en invernadero, y el porcentaje de infección en planta adulta en campo. Los resultados indicaron que el componente de resistencia que más definió el enroyamiento lento fue el número de pústulas. Algunos genotipos evaluados presentaron diferente respuesta a la enfermedad en las tres pruebas, observándose que es más efectivo evaluar material con resistencia de enroyamiento lento en condiciones de campo. Entre los genotipos evaluados, Kakatsi y Kuruku fueron los más resistentes y presentaron un periodo de latencia más prolongado, tamaño y número menor de pústulas, progreso de la enfermedad más lento, área bajo la curva más baja y porcentaje de infección final más pequeño, teniendo un nivel de infección cercano a la inmunidad. Salamanca 75 aun cuando posee el gen *Lr34*, el nivel de infección alcanzada (75 %), pone de manifiesto que la protección que confiere este gen cuando se encuentra solo comercialmente no es aceptable.

Palabras-clave: *Triticum aestivum*, periodo de latencia, tamaño de pústula, número de pústulas, área bajo la curva del progreso de la enfermedad.

ABSTRACT

ANALYSIS OF THE SLOW RUSTING RESISTANCE COMPONENTS TO LEAF RUST IN WHEAT (*Puccinia triticina* Eriks.)

In order to determine the slow rusting resistance components and to estimate the area under the disease progress curve of the wheat leaf rust disease caused by *Puccinia triticina* E., 20 bread wheat genotypes were tested against MCJ/SP rust race. Latency period, size and pustule number was measured at seedling in the growth chamber and in adult plants under greenhouse conditions as well as the percent infection in the field. Results showed that the component clearly defined the slow rusting resistance was the number of pustules. Some genotypes evaluated showed differential response under the three test conditions, concluding that there is not substitution for the field test. Kakatsi and Kuruku were the most resistant genotypes and showed longer latency period, smaller and less pustules and a very low disease severity in the field near immunity; therefore, smaller area under the disease progress curve. Salamanca 75, although carries *Lr34* reached 75% disease severity. This indicated that the protection Lr34 confers when alone is not enough in a variety growing commercially.

Key words: *Triticum aestivum*, latency period, pustule size, pustule number, area under the disease progress curve.

I. INTRODUCCIÓN

El trigo es originario del oriente medio y fue introducido a México por los españoles durante la conquista (Villaseñor y Espitia, 2000b). Es un alimento muy importante, como fuente de carbohidratos, proteínas, vitaminas y minerales. Crece en ambientes templados, áridos o semiáridos, desde el nivel del mar hasta alturas arriba de los 3000 msnm (SARH, 1992). A nivel mundial es el cereal cultivado más importante, ya que para el año 1998 la superficie sembrada fue de 225.8 millones de hectáreas, en el periodo 1980-98 el promedio de superficie cosechada fue de 227.19 millones de toneladas, la producción promedio en el periodo 1991-98 fue de 563.17 millones de toneladas y el rendimiento promedio en el periodo 1991-98 fue de 2.51 toneladas por hectárea (FIRA, 2000). El trigo se siembra aproximadamente en 75 países y en el mercado nacional participan 121 países. La producción mundial supera los 579 millones de toneladas y sobresalen 25 países en cuanto al volumen de producción, ya que les permite cubrir su demanda interna y exportar cerca de 90 millones de toneladas (Villaseñor, 2000).

Después del maíz, el trigo es el segundo alimento básico de la población mexicana, en México en el año 2001 la superficie sembrada fue de 574,188 hectáreas, la superficie cosechada de 33,535 hectáreas y la producción de 119,480 toneladas. Las tendencias para el 2002 en superficie sembrada es de 556,909 hectáreas, superficie cosechada 56,921 hectáreas y la producción 289,463 toneladas (Anónimo 1). En México el 90% del trigo se produce en el ciclo Otoño-Invierno en condiciones de riego, principalmente en el Noroeste y El Bajío. En Sonora el incremento en rendimiento en los últimos 5 años

fue cerca de 200 kg/ha, en Guanajuato en condiciones de riego por gravedad el incremento fue cerca de 900 kg y en riego por bombeo el rendimiento fue descendente (FIRA, 2000). El trigo es el cultivo más importante en el Sur de Sonora, donde durante el ciclo 2000-01 se sembraron 210,345 ha (Álvarez *et al.*, 2001). La producción de trigo se ve limitada por factores bióticos (plagas, enfermedades y malezas) y abióticos (humedad relativa, temperatura, precipitación irregular, deficiencias nutricionales, etc.), que reducen la rentabilidad del cereal (Villaseñor y Espitia, 2000a).

Las enfermedades causadas por hongos del género *Pucccinia* son la principal limitante en la producción del trigo en el mundo, ya que han causado pérdidas considerables durante siglos. El control más efectivo y económico ha sido el uso de variedades genéticamente resistentes. El trigo es atacado en climas cálidos por la roya del tallo (*Puccinia graminis* f.sp. *tritici*), en zonas más frías por roya lineal (*Puccinia striiformis* f.sp. t*ritici*) y en climas templados por la roya de la hoja (*Puccinia triticina*) (Huerta-Espino y Singh, 2000). La roya de la hoja es la más diseminada y destructiva en México, ya que causa grandes pérdidas en rendimiento; un ejemplo de esto fue en el ciclo agrícola 1976-77, cuando ocurrió la epidemia de *P. triticina* en el sur de Sonora, afectando a la variedad Jupateco 73, que se sembró en un 75% de la superficie de la región (Dubin y Torres, 198l), mientras que en el ciclo agrícola 2000-01 se dio otra epidemia en trigos duros que hasta entonces eran inmunes (Figueroa *et al.*, 2001).

La resistencia de enroyamiento lento se caracteriza por una incidencia moderada de la enfermedad en el estado de plántula y un desarrollo lento en la planta adulta, dando bajos porcentajes de infección al final del ciclo del cultivo. Como la resistencia

específica sólo confiere protección a las plantas contra enfermedades por poco tiempo, se han buscado otras alternativas, como el generar variedades con resistencia de enroyamiento lento a *P. triticina*. Para incorporar dicha resistencia a las variedades en proceso de mejoramiento genético, se necesita información de su identificación bajo condiciones de invernadero y campo, niveles alcanzados en las escalas medidas, formas de herencia y del manejo en el mejoramiento de variedades (Singh *et al.*, 2001a).

Considerando la importancia que la roya de la hoja ha adquirido en los últimos años en México, se realizó el presente estudio con el objeto de analizar los componentes de la resistencia de enroyamiento lento en 20 genotipos de trigo harinero (*Triticum aestivum* L.) a través de la determinación del periodo de latencia, tamaño y número de pústulas bajo condiciones de cámara de crecimiento e invernadero, en plántula y planta adulta, respectivamente, y determinar el área bajo la curva del progreso de la enfermedad de los mismos genotipos bajo condiciones de campo, en planta adulta.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. El patógeno

El hongo causante de la enfermedad pertenece a la clase Basidiomycetes, subclase Heterobasidiomycetidae, orden Uredinales, familia Pucciniaceae, género y especie *Puccinia triticina* (SARH, 1992; Romero, 1993; Chester, 1946).

El agente causal de la roya de la hoja del trigo se ha conocido con varios nombres. Primero se le conoció como *Puccinia triticina* Eriks. por Jacob Eriksson en 1989, fue el nombre más usado en el mundo hasta 1932; luego Mains en 1932 dijo que *P. rubigo-vera* había sido usado por Winter en 1882, entonces, de 1932-56 este fue el nombre de la roya de la hoja del trigo (Huerta-Espino y Singh, 2000). Cummins y Caldwell (1956) dijeron que *P. recondita* Rob. Ex. Desm. era el nombre más antiguo para designar al causante de la roya de la hoja del centeno, trigo y otros zacates. *P. recondita* se usó para denominar a la roya de la hoja del centeno y se añadió la formae specialis (f.sp.) *tritici* para referirse a la roya de la hoja del trigo. Actualmente hay evidencias para designar a *Puccinia triticina* Eriks. como el agente causal de la roya de la hoja del trigo harinero (*Triticum aestivum* L.) y dos subgrupos del trigo duro (*T. turgidum* sp. *durum* y sp. *dicoccoides*) y triticale (*Triticosecale wittmack*) (Huerta-Espino y Singh, 2000). La roya de estos grupos tiene de hospedante alterno a *Thalictrum speciosissimum* (familia Ranunculaceae) y la roya de la hoja del centeno (*Puccinia recondita* f. sp. *recondita* o *P. recondita* Rob, Ex. Desm.) tiene de hospedante alterno a *Lycopsis arvensis* y *Anchusa undulata* (familia Boraginaceae). La roya de la hoja del centeno no ataca a ningún

miembro que tenga de hospedante alterno a *Thalictrum* y a especies del género *Triticum* (Anikster *et al.*, 1997).

2.1.1. Origen

P. triticina es muy especializa en trigo, lo que implica una antigua asociación del hongo y el hospedante, y debido a que el trigo es comparativamente recién liberado de su lugar de origen, el origen de este hongo se debe buscar en el lugar de origen del trigo. La "Cyclopedia de horticultura" y "Hortus" indican que es originario del Mediterráneo y Asia Occidental. Körnicke y Werner en 1885 indicaron que su origen es el Mediterráneo-Oeste de Asia, área vinculada por el Mar Caspian, el Cáucaso, el Mediterráneo y el Mar Egeo y el Golfo Pérsico. De esta región se esparce al norte, llegando a Alemania por Roma y a Noruega en el siglo 12^{th}. En 1528 un esclavo encontró tres granos de trigo en un embarque de arroz de España a "Nueva España", esto representó la primer introducción de trigo en el Nuevo Mundo. El trigo invadió Estados Unidos en 1602 y el Valle del Mississippi en 1718 (Chester, 1946).

El lugar de origen de los hospedantes susceptibles *Thalictrum* e *Isopyrum*, es alguna parte de Asia. Jackson y Mains en 1921b encontraron especies Estadounidenses de *Thalictrum* resistentes a *P. triticina*, y a las especies susceptibles *T. flavum* (nativa de Europa, Asia Occidental y Asia Menor) y *T. delavayi* (nativa de China Occidental: montañas del Tibet y Chino Turkestan). Si el origen de *P. triticina* es donde se distribuyen estas dos especies, entonces el sudoeste de Asia sería el lugar de origen del hongo, lo cual coincide con el lugar de origen del trigo (Chester, 1946).

2.1.2. Importancia

La difusión de la enfermedad puede ser muy rápida si las condiciones ambientales son favorables, especialmente la formación de rocío y temperaturas entre los 12 y 20° C. Tiene gran habilidad para mutar y tiene mecanismos eficientes de dispersión aérea de un campo a otro para desplazarse a grandes distancias (constante diseminación de masas de urediniosporas entre zonas trigueras del noreste de México y provincias de las praderas de Canadá, venciendo distancias cercas de 4,000 km) (Rajaram y Campos, 1974; Sartori, 1975) y para multiplicarse rápidamente (Singh *et al.*, 2001a); un solo uredinio produce 3,000 esporas al día, después del período de latencia de 7-10 días. Si la producción de urediniosporas no disminuye y hay un período de 10 días entre la infección y la esporulación, un uredinio provocaría cerca de 1000 lesiones en 11 días, 1,000,000 en 21 días y 2,000,000 después de 22 días, esto indica el tipo de epidemia que presenta la enfermedad (Chester, 1946; Stubbs *et al.*, 1986).

La vulnerabilidad de los genotipos sembrados tuvo epifitias periódicas hasta 1960, la manipulación genética de genes de resistencia en los últimos 40 años ha dado estabilidad de la resistencia de buena a parcialmente buena, razón por la cual las variedades resistentes son el método de control más eficiente de la enfermedad, lo que no significa un costo adicional a los productores y no causa deterioro al ambiente (Singh *et al.*, 2001a). Por varios años los mejoradores de trigo en México han usado fuentes de resistencia específica para desarrollar variedades resistentes a *P. triticina*; sin embargo, dichas variedades sólo han permanecido en explotación comercial extensiva de 3-5 años, ya que el hongo desarrolla nuevas formas de virulencia que causan considerables

pérdidas en la producción de trigo (CIMMYT, 1977; Huerta-Espino, 1985). Cuando se siembra una variedad susceptible lo más probable es que se presente *P. triticina*, llegando a niveles epifíticos severos dependiendo del año y de la variedad sembrada (Huerta-Espino y Singh, 2000).

Un grado intenso de roya puede detener el desarrollo de la planta e incluso matarla, al reducir la superficie de fotosíntesis y causar pérdidas de nutrimentos y agua; la reducción de la fotosíntesis debilita el sistema radical y provoca arrugamiento en los granos. Las pérdidas en el rendimiento del grano se atribuyen a la menor formación de florecillas (Roelfs, 1978). Aunque la enfermedad rara vez causa el 100% de pérdidas; ataques severos en etapas iniciales del cultivo pueden reducir el rendimiento del grano en un 70% y durante el grano en estado de masa reducen el rendimiento en un 10% (SARH, 1992).

2.1.3. Hospedantes

P. triticina ataca al trigo, sus antepasados inmediatos y al triticale.

Hospedante alterno. El hospedante es *Thalictrum speciosissimum*, que pertenece a la familia Ranunculaceae; en este hospedante el hongo produce sus gametos sexuales (picniosporas e hifas receptivas). El hospedante alterno es importante en la recombinación de los factores de virulencia en la región del Mediterráneo (Prescott *et al.*, 1986; Anikster y Wahl, 1979; Spehar, 1975; Anikster *et al.*, 1997).

Hospedante secundario. Especies silvestres o malezas de los géneros *Triticum* y *Aegilops* (ahora clasificado como *Triticum*) y especies afines de *Agropyron*, *Secalis* y *Hordeum* son hospedantes potenciales de las royas del trigo. El hospedante no cultivado más frecuente de *P. triticina* es el trigo voluntario o cimarrón (principal fuente de inóculo) (Roelfs *et al.*, 1992; Anikster *et al.*, 1997).

Hospedante primario. Este es *Triticum aestivum,* la importancia de la enfermedad ha sido menor en *T. turgidum*, tiene poca importancia en *T. monococcum*, *T. dicoccum* y *T. speltoides. P. triticina* también parece ser una amenaza para el triticale (*Triticosecale*) (Skovmand *et al.*, 1984).

2.1.4. Epidemiología

La roya de la hoja es una enfermedad muy importante, la más diseminada y destructiva de las royas, se presenta donde quiera que se cultive el trigo, aunque aparece más en forma epifitótica donde el clima prevaleciente en el crecimiento del cultivo es templado y húmedo (SARH, 1992). El hongo ataca al trigo en cualquier etapa fenológica, puede causar infección con periodos de rocío de 3 horas o menos y a temperaturas de 15-25° C; si el periodo de rocío es más largo causa mayor infección; ninguna o pocas infecciones se presentan a temperaturas mayores de 32° C o menores de 2° C. La enfermedad se desarrolla rápidamente cuando la humedad libre es alto y las temperaturas están cerca de los 20° C. El periodo entre la germinación de esporas y la esporulación es de 7-10 días en estado de plántula (dependiendo de la temperatura), las urediniosporas germinan a los 30 minutos después del contacto con el agua, sobreviven a las mismas condiciones

ambientales que las hojas del trigo, cuando se ha producido infección pero no esporulación (Prescott *et al.*, 1986; Stubbs *et* al., 1986; Roelfs *et al.*, 1992).

2.1.5. Ciclo biológico

El hospedante alterno proporciona poco inóculo directo al trigo, cuando no hay cultivo el hongo sobrevive en un "puente verde" de trigo voluntario. Las urediniosporas son arrastradas por el viento a centenares de kilómetros y causan infecciones en nuevos campos de trigo (SARH, 1992); las urediniosporas inician la germinación luego del contacto con el agua libre. El tubo germinal se desarrolla a lo largo de la superficie foliar hasta encontrar un estoma; luego se forma el apresorio seguido de un gancho de penetración y de una vesícula subestomática a partir de la cual crecen las hifas primarias. Se generan hifas secundarias que originan células madres y haustorios. Cuando muere la célula hospedante, el haustorio del hongo también muere (Rowell, 1981 y 1982). Las teliosporas se forman bajo la epidermis en condiciones desfavorables; al final del ciclo o cuando el cultivo está próximo a la madurez fisiológica, permanecen en las hojas, los tejidos foliares pueden ser dispersados a grandes distancias por el viento, animales o el hombre, en ausencia del hospedero alterno, esta fase sexual del hongo no tiene ninguna función, por lo menos en México. Se forman basidiosporas que son liberadas en presencia de humedad, son hialinas y susceptibles a la luz (esto limita su traslado y su propagación). Las aeciosporas son parecidas a las urediniosporas en la capacidad de transporte por el viento, pero no se ha observado su traslado a grandes distancias (Roelfs *et al.*, 1992; Romero, 1993; Huerta-Espino y Singh, 2000) (Figura 1).

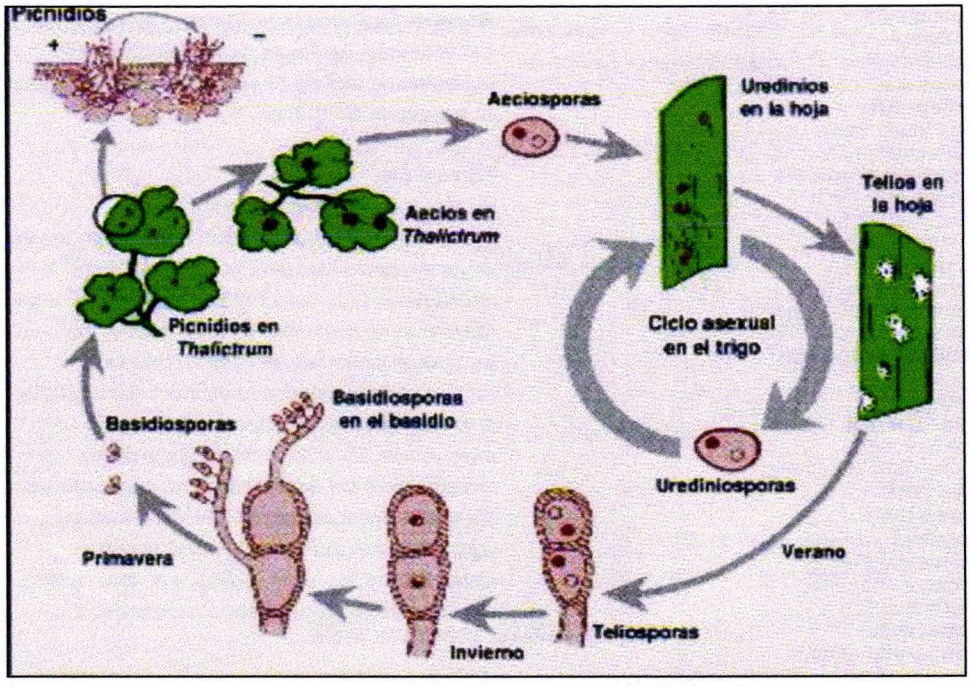

Figura 1. Ciclo biológico del hongo *Puccinia triticina* Eriks.

2.1.6. Signos

Al principio se puede apreciar la presencia de pequeñas manchas cloróticas, en las cuales con el tiempo, al establecerse el patógeno se hacen visibles pequeños puntos rojizos, luego de un tiempo, se observan pústulas o uredinios circulares o ligeramente elípticas que contienen masas de urediniosporas color naranja, café rojizo o naranja-marrón; son más pequeñas que las de la roya del tallo (Prescott *et al.*, 1986). Se distribuyen al azar en el haz de la hoja, pero cuando hay altas densidades de inóculo y variedades susceptibles se encuentran en vainas, pedúnculo, glumas y aristas. Cuando las pústulas son color negro contienen masas de teliosporas, que son bicelulares, redondas o aplanadas en sus vértices, se originan en telias en la superficie de hojas inferiores y permanecen cubiertas por las células epidérmicas. Los signos pueden

presentarse en cualquier momento después de emergida la plántula, ya que todas las partes aéreas son susceptibles (Roelfs *et al.*, 1992; Romero, 1993; Huerta-Espino y Singh, 2000).

2.1.7. Biología

Las pústulas o uredinios generalmente están separadas entre sí; si las condiciones ambientales son favorables, ocurren reinfecciones sucesivas y rápidamente invaden el tejido de la lámina foliar, hasta dejar amarillas y secas a las hojas. Las pústulas rompen la epidermis, pero no hay tejido epidérmico suelto en los márgenes (característico de la roya del tallo). Las pérdidas en rendimiento son mayores si las plantas son atacadas en etapas tempranas de su desarrollo, produciendo hasta la muerte de la planta si la infección aparece en estado de amacollamiento. A medida que las plantas maduran o en presencia de clima desfavorable se producen teliosporas que permanecen en tejidos de las hojas y se encuentran cubiertas por la epidermis (SARH, 1992).

2.1.8. Formas especiales

Las formas especiales son subunidades a partir de la categoría de especie, se nombran según su adaptación a especies del hospedante. En el hospedante pueden haber géneros, tribus o subfamilias del huésped para la definición de formas especiales, las formas especiales se llaman según el género que ataquen (Anikster, 1984). Ericksson (1898) dice que las formas especiales atacan a más de un género de plantas, en algunas formas especiales de la misma especie de roya encontró diferencias morfológicas, por ello se

puede llamar a las formas especiales en base al rango de hospedantes. En royas la taxonomía basada en características morfológicas de las esporas a categorías inferiores a la especie es difícil y debe hacerse basada en las formas especiales en relación al hospedante que atacan, esto limita el rango de hospedantes de las royas. La clasificación basada en formas especiales es aceptable, debido a la variación que hay en royas en relación al rango de hospedantes, a demás de que atacan gran diversidad de pastos con diferencias en su base genética, esto hace que la forma especial sea una herramienta sencilla y objetiva en la identificación de royas en base a sus hospedantes (Anikster, 1984).

2.1.9. Razas fisiológicas

Las formas especiales se componen de un gran número de razas fisiológicas que difieren en su habilidad de ataque y son designadas por medio de diferencias fisiológicas (diferencias patogénicas en la interacción hospedante-patógeno) mas allá de diferencias morfológicas (Roelfs, 1984). La raza fisiológica es un conjunto aleatorio de virulencias y avirulencias y se determinan mediante el uso de plantas diferenciales (Roelfs *et al.*, 1992).

En un patógeno hay razas fisiológicas que son idénticas morfológicamente, pero difieren por su comportamiento y capacidad de infectar una serie de variedades diferentes del mismo hospedante (Stakman y Piemeisel, 1917). Cada patógeno se conforma por un gran número de formas fisiológicas separables por el tipo de virulencia, manifestado por la interacción de los genes específicos del patógeno con los específicos del hospedante

(Flor, 1971). Las razas fisiológicas atacan a ciertas variedades dentro de cada especie y pueden detectarse e identificarse con el conjunto de variedades diferentes que dañan (Agrios, 1991). Los genes de resistencia "*Lr*" en un fondo genético uniforme mejoraron las evaluaciones, empleando un sistema internacional de nomenclatura usando genes y genotipos de trigo harinero, duros y triticales; la mayoría de los genes de resistencia que se utilizan no existían en el grupo original (Long y Kolmer, 1989).

En pocas excepciones los genes de resistencia específica cuando han sido geográficamente distribuidos en combinación o individualmente, han fomentado la evolución y aparición de nuevas razas con virulencia para esos genes o combinación de estos (Singh y Huerta-Espino, 1997). En ciertas variedades la resistencia genética ha sido superada por las razas fisiológicas debido a mutaciones, posibles recombinaciones de genes o determinados factores de virulencia del patógeno que superan la resistencia del hospedante, esto como resultado del escaso conocimiento de la virulencia de las razas fisiológicas del patógeno (Huerta-Espino, com. personal).

2.1.9.1. Origen de las razas

P. triticina tiene el mecanismo sexual para permitir así el origen de una raza. Una hifa receptiva sobre *Thalictrum* puede recibir de 1-12 núcleos masculinos, la alimentación del néctar, por insectos, espermagonial puede proveer gran oportunidad para la hibridación de razas. Se han producido experimentalmente nuevas razas en esta forma (Allen en 1932, citado por Chester, 1946). Waterhouse en Australia en 1932 inoculó *Thalictrum* con una mezcla de telias de roya de la hoja; esta búsqueda trajo sólo 2 razas

de roya de la hoja. Hay poca probabilidad de que esta forma de origen de la raza tenga algún papel importante, excepto quizás, en Siberia oriental, donde sólo las aecias infectan al hospedante en la naturaleza. En la evolución de *P. triticina*, sin embargo, es concebible que la producción de razas en esta forma tuvo parte importante en la creación de la diversidad actual de los tipos patogénicos del hongo. Johnston en 1930 colectó sobre trigo resistente en Texas una raza aberrante de *P. triticina*; luego describió 27 razas, que parecen originarse por mutación, ya que es constante en la reproducción y difiere mucho en varios aspectos de otras razas conocidas (Chester, 1946).

2.1.9.2. Identificación de razas fisiológicas de *P. triticina*

Antes del descubrimiento de la especialización fisiológica en *P. graminis*, los trabajos de Eriksson, Sorauer y Carleton mostraron que algunas variedades de cereales a veces se comportaban muy susceptibles al sembrarse en ambientes nuevos; Carleton por ejemplo, vio que variedades de trigo muy dañadas con roya en Estados Unidos se comportaron como resistentes en Australia. Esto se atribuyó a diferencias en el clima o cambios en la constitución de la planta. Con el descubrimiento de la especialización en *P. graminis* se supo que estas diferencias en el comportamiento de las variedades de trigo en diferentes regiones del mundo pueden deberse a diferencias en la constitución de razas de roya en diversas regiones. Así, el trigo Malakoff era inmune en un punto de Estados Unidos y mostraba un 70-80% de *P. triticina* en otro, se consideró un problema la distribución de la raza de roya. Se reconoció que esa especialización complicaba el control de la roya por el uso de variedades resistentes (Chester, 1946).

Mains y Jackson en 1921 (citados por Chester, 1946) reportaron que durante 1919 y 1920 *P. triticina* obtenida de aecias de *Thalictrum* cayó en dos grupos, los cuales el trigo Malakoff y ciertos trigos de Turkey Bearded 'Minnesota' eran susceptibles y los otros eran trigos resistentes. En 1923 reportan colecciones de *P. triticina* de diversas partes de Estados Unidos y en pruebas en 200 variedades de trigo de las cuales 31 eran hospedantes diferenciales a una o más razas de *P. triticina*. Según las reacciones de roya en 7 variedades, diferenciaron 12 razas fisiológicas de *P. triticina*. Ellos publicaron sus estudios en 1926, por ese tiempo se usaron 11 variedades diferenciales: Malakoff, Turkey, Norka, C.I. 3778 (Brevit), Webster, C.I. 3756 (Carina), C.I. 3747, C.I. 3779 (Loros), Mediterranean, Hussar, y Democrat. Consecutivamente Turkey y Norka (que se comportan como Eke Malakoff) y el anónimo C.I. 3747 (con reacciones de Eke Webster) fueron eliminadas y permanecieron 8 variedades diferenciales. En base a las reacciones en estas variedades diferenciales, distinguieron 12 razas fisiológicas, del numeró 1-12.

Las razas fisiológicas de *P. triticina* se identifican usando líneas diferenciales que tienen un gene de resistencia específico. En México no hay virulencia para los genes *Lr9*, *21*, *25*, *29*, *30*, *32* y *36* de los genes específicos (de plántula) y los genes *Lr38*, *39*, *40*, *41*, *42*, *43*, *44*, *45* y *47* no se han evaluado en México, por no disponerse de un progenitor de primavera. Estos genes en su mayoría poseen un genotipo de invierno como progenitor y no se conocen aislamientos virulentos a los genes específicos *Lr22a* y *35* de planta adulta. En México, de los aislamientos identificados ninguno muestra especificidad para los genes *Lr34* y *46* que dan resistencia de planta adulta (Huerta-Espino y Singh, 2000).

En el año 1976 se estableció la identificación de razas fisiológicas de *P. triticina* y el análisis de virulencia en muestras del Noroeste de México; de 21 muestras se hicieron 44 aislamientos monopostulares y se obtuvieron 32 razas que indicaron la diversidad en el Valle de Yaqui, Sonora. Las razas más comunes fueron MBD y TBD; la raza BBD se vio sólo una vez y TBJ se presentó en la mesa central (CIMMYT, 1976). En 1977 se identificaron 72 razas, de las cuales la raza MBD fue la más común en los Valles del Yaqui y Mayo en Sonora y en el Valle del Carrizo en Sinaloa. La mayoría de los aislamientos se realizaron en la variedad Jupateco 73 (CIMMYT, 1977). En 1978 se estudió a *P. triticina* en 12 localidades; las razas que se presentaron fueron TBD, TBB, MBD, MBN, MBJ, MBR y MBH; las razas TBD y TBB fueron las más comunes en el verano (CIMMYT, 1978). En 1979 la raza LBB fue la más común en Sonora y la TBB en verano en los Valles Altos de México (CIMMYT, 1980).

De 1976-79 fue común la virulencia para los genes *Lrl*, *2a*, *2c*, *3*, *17* y *10*. De 1982-87 se hicieron pocos estudios de razas; en ese periodo hubo cambios de virulencia importantes en ciertas razas, en especial la virulencia al gen *Lr26* presente en variedades derivadas de Veery "S" (Glenson, Genaro, Seri, etc.), la que creció en el Noroeste y luego en el centro de México (Huerta-Espino y Sing, 1994), por lo que en el ciclo 1988-89 en la identificación de razas fisiológicas el CIMMYT hizo un proyecto nacional; en ese ciclo las razas más comunes fueron TBD/TM y TCB/TD de 23 razas identificadas (Singh, 199l). De 1988 a la actualidad se han identificado cerca de 50 razas fisiológicas en trigo de temporal (se encuentran en el CIMMYT y representan las poblaciones de *P. triticina* de México), lo que explica por que una variedad es susceptible en una región y resistente

en otra o por que una variedad resistente se torna susceptible (Huerta-Espino y Singh, 2000).

2.1.9.3. Nomenclatura de razas fisiológicas

El sistema de nomenclatura para designar combinaciones de virulencia de *P. triticina* en América del Norte fue propuesto por el Comité de Trabajadores de Investigación de la Roya de la Hoja del Trigo en América del Norte (Long y Kolmer, 1989). En la nomenclatura de razas fisiológicas se usa el sistema descrito por Long y Kolmer (1989) y con la adición de dos grupos de diferenciales se determina la variación patogénica que hay en México (Singh, 1991). La avirulencia y virulencia de los genotipos se determina por los altos y bajos tipos de infección, respectivamente (Long y Kolmer, 1989). Los genes empleados en la determinación de razas son *Lrl*, *2a*, *2c*, *3*, *3bg*, *3ka*, *9*, *10*, *11*, *13*, *15*, *16*, *17*, *18*, *19*, *23*, *24*, *26*, *27+31* y *30*; en la evaluación se toman dos reacciones de infección: susceptible (3 y 4) y resistente (0, ;, 1, 2, X, Y, Z).

Las reacciones de infección correspondientes a la interacción hospedante-patógeno son modificadas por las condiciones ambientales, edad, nutrición, tejido del hospedante, densidad de inóculo y tiempo transcurrido. Para evaluar las reacciones de infección es preciso establecer y usar condiciones estándares e incluir testigos con genes conocidos (Roelfs *et al.*, 1992).

Los códigos de nomenclatura se dan en base a las reacciones de infección de cada set de líneas diferenciales; cada raza se designa con 5 letras, las primeras 3 (I, II, III)

corresponden a los sets de nomenclatura de Norte América y las 2 últimas (IV, V) a los sets de nomenclatura de México; en el Cuadro 1 se muestran las posibles combinaciones.

Cuadro 1. Códigos de nomenclatura para la designación de razas fisiológicas de *Puccinia triticina* Ericks.

	I	***Lr1***	***Lr2a***	***Lr2c***	***Lr3***
	II	***Lr9***	***Lr16***	***Lr24***	***Lr26***
	III	***Lr3ka***	***Lr11***	***Lr17***	***Lr30***
	IV	***Lr3bg***	***Lr13***	***Lr15***	***Lr18***
Códigos	**V**	***Lr10***	***Lr19***	***Lr23***	***Lr27+31***
B		R	R	R	R
C		R	R	R	S
D		R	R	S	R
F		R	R	S	S
G		R	S	R	R
H		R	S	R	S
J		R	S	S	R
K		R	S	S	S
L		S	R	R	R
M		S	R	R	S
N		S	R	S	R
P		S	R	S	S
Q		S	S	R	R
R		S	S	R	S
S		S	S	S	R
T		S	S	S	S

2.1.10. Virulencia y agresividad

El daño que causa un patógeno se define por medio de la virulencia y agresividad. Agrios (1988) define virulencia como el grado de patogenicidad o la habilidad del patógeno para superar la resistencia dada por un gen específico, mientras que agresividad como la capacidad del patógeno de invadir una planta, relacionado con la

producción y capacidad de esporas para sobrevivir y reinfectar. Virulencia y agresividad son componentes del parasitismo. Shaner *et al.* (1992) dice que las características de virulencia son la habilidad genética de una raza para rebasar la resistencia en un hospedante resistente (efectiva a otras razas del mismo patógeno), la cantidad de daño del patógeno en un hospedante y la capacidad de una raza para multiplicarse en un hospedante resistente; mientras que las características de agresividad son la expresión de un patógeno reflejado en la cantidad de daño en el hospedante sin genes de resistencia, la capacidad del patógeno para multiplicarse en un hospedante sin genes de resistencia y la capacidad de reproducción de un patógeno en el hospedante.

Es probable que haya virulencia a nivel mundial para todos los genes "*Lr*", excepto para el *Lr35*. Debido a que existe virulencia para la mayoría de los genes individuales y en diferentes combinaciones (dos o más genes), es necesario saber que combinación de virulencia hay en la población patógena antes de combinar resistencias en variedades de trigo (Roelfs *et al.*, 1992; Huerta-Espino y Singh, 2000). No todos los aislamientos tienen la misma capacidad de producir enfermedad aunque tengan los genes necesarios para virulencia; no es fácil saber hasta que punto las diferencias en periodo de latencia obedecen a la agresividad del patógeno (Roelfs *et al.*, 1992). Los aislamientos que atacan trigos duros tienen un período de latencia más prolongado que los que atacan trigos harineros (Huerta-Espino y Roelfs, 1989). Las razas nuevas del patógeno comúnmente son más virulentas y agresivas que las ya existentes, por ejemplo, las razas CCJ/SP y MCJ/SP son mucho más agresivas que las razas TBD/TM y TCB/TD (Huerta-Espino y Singh. 1995).

El uso inadecuado de los genes de raza-específica en escala comercial conduce a su erosión en un corto tiempo, de hecho la virulencia se conoce para una mayoría de los genes involucrados en la resistencia a roya de la hoja y roya amarilla. Esto ha resultado en un estrechamiento en el uso de la diversidad genética para tales genes (Singh *et al.*, 1999).

2.1.11. Efectos del Ambiente en la expresión de la resistencia

El ambiente afecta a las enfermedades y a la resistencia a enfermedades. Los factores ambientales individualmente pueden cambiar la aptitud del patógeno, la resistencia del hospedante o cambiar la relación hospedante-patógeno. El efecto del ambiente en la resistencia puede o no ser lineal; si el efecto no es lineal pueden observarse 2 ó 3 interacciones entre el genotipo del hospedante, genotipo del patógeno y el ambiente (Wilcoxson *et al.*, 1975).

Temperatura. La temperatura afecta los genes *Lr11*, *17* y *18* para resistencia de *P. triticina* (Dyck y Samborski, 1968). Sharp *et al.* (1976) encontraron que ciertos genes aditivos para roya amarilla eran sólo efectivos en cultivares de trigo susceptibles a temperaturas altas. Kochmann y Brown (1975) mostraron que la resistencia de avena a *P. graminis* expresada como período de latencia, tamaño de pústula y producción de uredosporas, es más baja a 30 ó 35° C que a 20 ó 25° C, y que el cultivar con el nivel más alto de resistencia es más afectado por un cambio en la temperatura que otros. La resistencia puede ser más o menos efectiva a temperaturas altas o bajas. Esto varía con la conclusión de Vanderplank (1978), que dice que la resistencia se pierde generalmente a

temperaturas más altas. La temperatura puede afectar no sólo la resistencia del hospedante sino también la aptitud del patógeno (Eskes, 1983). Eyal y Peterson (1967) reportan ligeras diferencias en la producción de esporas en cinco razas de *P. triticina* a diferentes temperaturas.

2.1.12. Control

Actualmente se ha progresado mucho en el mejoramiento de variedades resistentes a las enfermedades, no obstante que la virulencia del patógeno está en constante evolución.

Control químico. En 1977 se usaron sustancias químicas para controlar la roya de la hoja en los Valles del Yaqui y del Mayo en Sonora (Dubin y Torres, 1981). Las ventajas de este control son que se puede usar según la necesidad, requiere poca vigilancia en poblaciones patógenas y el mejoramiento puede centrarse en aumentar la calidad y el rendimiento. Las desventajas son que los agricultores asumen los costos del producto y su aplicación, se aplican grandes cantidades de producto, hay riesgos ambientales en el uso continuo de funguicidas y el hongo desarrolla resistencia a los productos químicos. Los funguicidas que controlan a *P. triticina* con mayor eficacia son Tebuconazole, Epoxiconazole, Propiconazole, Azoxystrobin, Bromuconazole y Fenbuconazole (Álvarez *et al.*, 2001).

Prácticas de cultivo. Es un control parcial de las epifitias de royas del trigo. El "puente verde" es importante en la propagación del hongo de un cultivo a otro; éste se prolonga cuando algunos agricultores siembran temprano y otros tarde; la eliminación de éste

mediante la labranza o herbicidas es una medida de control eficaz contra epifitias producidas por inóculo endógeno. Es necesario eliminar plantas voluntarias, control de fechas de siembra, frecuencia y cantidad de riego y de aplicación de fertilizantes. Las ventajas que tiene son la reducción de la contaminación ambiental, intensifican la eficiencia de productos químicos, aumentan la eficacia de la resistencia y retrasan la enfermedad. Las desventajas son que los agricultores carecen de conocimientos y recursos para usar estos métodos en forma adecuada, requieren la cooperación de la mayoría de los agricultores de la región y son inútiles cuando hay grandes cantidades de inóculo exógeno. No se deben cultivar en la misma zona trigos sembrados en otoño y en primavera, al menos que se obtengan niveles altos de resistencia (Zadoks y Bouwman, 1985).

Resistencia genética. El éxito de la identificación de fuentes de resistencia se relaciona con la diversidad de germoplasma disponible y con la posibilidad de que se presente la resistencia a las poblaciones de los patógenos. Esta búsqueda se hace primero en cultivares adaptados, después en la introducción de plantas y germoplasma exótico y por último en los parientes cercanos de la especie (Leyva y González, 2000). El uso de variedades resistentes es el principal mecanismo para controlar royas de cereales (Johnson, 1981). Las ventajas son que se puede reducir o eliminar el uso del control químico, no significa un costo adicional a productores y no provoca deterioro al medio ambiente. Las desventajas son que la resistencia puede perder su eficacia luego de cierto tiempo, absorve fondos que podrían asignarse a investigaciones para aumentar el rendimiento, no es posible efectuar cambios después de la siembra y se requiere el conocimiento de la virulencia y la evolución del patógeno (Roelfs *et al.*, 1992). Sin

embargo, el uso de variedades resistentes es el método más eficiente de control de dichos hongos (Singh *et al.*, 2001a).

2.2. Resistencia

La resistencia es simplemente un grado menos de enfermedad; la ausencia de la enfermedad (inmunidad) se puede definir como la cualidad congénita de ciertas plantas de impedir en cierta medida los daños por invasión del patógeno. El objetivo de mejorar la resistencia a enfermedades es proteger la biomasa y el rendimiento del cultivo (Simmonds, 1988). Las plantas presentan un grado distinto de resistencia ante el patógeno, que va desde la inmunidad hasta la susceptibilidad; también los patógenos pueden tener distintos grados de virulencia, de tal forma que la intensidad de ataque depende de ambos factores. Por lo que la enfermedad es más severa cuando el hospedante es más susceptible y la raza del patógeno es más virulenta y viceversa. No solo estos dos factores determinan el grado de daño, ya que las condiciones ambientales son un tercer elemento de importancia (Sarasola, 1969). La temperatura y humedad son importantes en la fluctuación y desarrollo de la roya. La etapa de desarrollo del hospedante y las condiciones ambientales son factores críticos en la expresión de la resistencia (Stakman, 1915). La expresión de la resistencia es el resultado de la relación hospedante-patógeno-ambiente (Eskes, 1983).

P. triticina es una enfermedad muy importante del trigo, por lo general se controla por genes de resistencia de trigos cultivados de las especies *aestivum* o *turgidum* o de ciertos parientes silvestres del trigo del género *Aegilops* spp. (Anikster *et al.*, 1997).

2.2.1. Base genética de la resistencia

Diferentes genes de los hospedantes o sus combinaciones confieren resistencia a royas. Los genes de resistencia no se expresan cuando hay virulencia o combinaciones de ésta en la población de roya. Una raza de roya puede tener virulencia para varios genes de resistencia. Por lo que en los estudios genéticos es importante usar razas con combinaciones conocidas de avirulencia y virulencia, y deben efectuarse con razas puras para evitar cualquier confusión al evaluar las reacciones de infección (Roelfs *et al.*, 1992).

2.2.2. Naturaleza de la resistencia de la roya de la hoja

Existen posibles relaciones entre *P. triticina* y su hospedante; el hospedante puede funcionalmente escapar a la roya si es muy susceptible, pero debido al comportamiento de sus hábitos de crecimiento (plantas precoces) puede escapar a los efectos severos de la roya; tal vez esto sea un escape parcial, si se mantiene algún daño de roya. También hay la condición de inmunidad, en la que la planta se libra totalmente del ataque del hongo. Si la resistencia es muy grande, el hongo no se puede reproducir libremente por sí mismo y las plantas, como población, no son apreciablemente dañadas; la mayor población de plantas y el área que ocupan es mayor en este caso. Si algunas plantas de una variedad muy resistente crecen en un medio de muchas plantas susceptibles, pueden ser dañadas materialmente con muchas lesiones pequeñas necróticas producidas por esporas de las plantas vecinas, pero si la variedad resistente ocupa mayor espacio, no hay reproducción local de la roya y las lesiones necróticas son escasas, por lo que las

plantas son esencialmente liberadas del daño. La resistencia puede basarse en las diferentes propiedades del hospedante; puede ser una consecuencia de una peculiaridad en el comportamiento del hospedante (resistencia funcional); puede depender de estructuras de la planta que impiden la invasión del hongo, por ejemplo, revestimientos cerosos impiden la posición de gotas de agua sobre las hojas, (resistencia morfológica); puede relacionarse con la química y fisiología del hospedante; puede asociarse con respuestas al ambiente externo o puede ser inherente al germoplasma del trigo, hereditable y relativamente independiente del ambiente (Chester, 1946).

2.2.3. Fuentes de resistencia

El origen de los genes que confieren resistencia a *P. triticina* provienen de *Triticum aestivum* (*Lr1*, *2a*, *2b*, *2c*, *3*, *3ka*, *3bg*, *10*, *11*, *12*, *13*, *14b*, *15*, *16*, *17a*, *17b*, *18*, *20*, *22b*, *27*, *30*, *31*, *33*, *34*, *46*, *48*, *49*), *T. turgidum* (*14a*, *23*, *33*), *T. speltoides* (*28*, *35*, *36*, *51*), *T. spelta* (*44*, *47*), *T. tauschii* (syn. *Aegilops tauschii*) (*21*, *22a*, *32*, *39*, *40*, *41*, *42*, *43*), *T. ventricosum* (*37*), *Agropyron elongatum* (*19*, *24*, *29*), *T. umbellulata* (*9*), *Secale cereale* (*25*, *26*, *45*) y *Agropyron intermedium* (*38*) (Singh *et al.*, 2002b).

2.2.4. Combinaciones de resistencia

La variedad de trigo Frontana se considera como una de las mejores fuentes de resistencia para *P. triticina* (Roelfs, 1988). Esta variedad se usó por primera vez en el programa cooperativo de México y la Fundación Rockefeller en la década de los 50. El análisis genético de esta variedad y el de otros genotipos de trigo del CIMMYT que

tienen muy buenos niveles de resistencia de enroyamiento lento a *P. triticina* a nivel mundial, indican que la resistencia de planta adulta se basa en los efectos aditivos del gen *Lr34* y de 2-3 genes de resistencia de enroyamiento lento adicionales, comúnmente conocidos como el complejo *Lr34* (Singh y Rajaram, 1992).

2.2.5. Tipos de resistencia

Se conocen diferentes clases de resistencia, pero por fines prácticos, se pueden distinguir dos tipos de resistencia.

2.2.5.1. Resistencia específica

Se detecta fácilmente con patotipos específicos o razas del patógeno y es controlada por genes de efectos mayores. En patosistemas de royas del trigo esta resistencia es reconocida por tipos de infección bajos. La mayoría de los genes pueden detectarse en evaluaciones de plántulas en invernadero usando patotipos específicos, sin embargo, la detección de algunos requiere probar etapas de crecimiento de las plántulas (Roelfs *et al.*, 1992). La resistencia específica comúnmente se presenta en estado de plántula. Los genes mayores son vulnerables a la plasticidad del patógeno y su longevidad puede oscilar de rápida vulnerabilidad a relativa durabilidad. Es probable que la mayoría de las resistencias específicas, si se basan en un simple gen mayor o a una combinación de genes mayores, sucumbirán tarde o temprano a nuevas adaptaciones de patotipos si el despliegue cuidadoso no es practicado (Singh *et al.*, 2001a).

Entre los nombres que se le han dado a esta resistencia son: resistencia específica, vertical, perpendicular, de plántula, de genes mayores, multialélica, racial, monogénica, oligogénica, protoplásmica, fisiológica, cualitativa, alta, no uniforme, de hipersensibilidad, etc. (Vanderplank, 1963; Caldwell, 1968 y Browning *et al.*, 1977). La resistencia específica es efectiva para una o algunas razas de un patógeno y no a toda la población, e inefectiva para todas las razas del patógeno (Vanderplank, 1963). En la infección de una variedad con resistencia específica hay una mínima o nula esporulación, y rápido desarrollo de necrosis, en algunos casos la infección no se ve a simple vista y en otros casos se observa necrosis extensiva (Roelfs *et al.*, 1992).

2.2.5.1.1. Naturaleza genética de la resistencia específica

Biffen (1905) fue el primero en informar sobre la naturaleza genética de la resistencia; encontró que la resistencia a *P. striiformis* seguía las leyes de la herencia de Mendel, siendo gobernada ésta por un par de genes recesivos; esto ha permitido el mejor conocimiento de la interacción hospedante-patógeno.

Los hospedantes que tienen genes de resistencia específica y que son atacados por una raza no compatible del patógeno, comúnmente presentan una reacción de hipersensibilidad. Stakman (1915) fue el primero en describir la reacción de hipersensibilidad, al inocular una población incompatible de *P. graminis*; esta reacción de hipersensibilidad en el hospedante se caracteriza por una clorosis a necrosis seguida por la muerte de las células infectadas y las cercanas a éstas. Este hecho es debido a la acción del hongo, sin embargo, los tejidos necróticos se consideran como una respuesta

del hospedante a la invasión del patógeno estimulada por un organismo no compatible, de tal forma que el organismo que invade es aislado de la parte sana del tejido hospedante y algunas veces es degradado (Stakman y Harrar, 1957).

2.2.5.1.2. Comportamiento de los genes de resistencia específica en el mejoramiento

Después de las demostraciones de Biffen (1905), sobre que los genes de resistencia específica se heredaban en forma mendeliana, continuaron varios estudios en los que se observó que la segregación para resistencia comúnmente se acomodaba a un sistema genético simple, aunque hay ocasiones en que la resistencia se atribuye a un sistema genético más complejo.

P. triticina es más diversa en virulencia que *P. graminis*; esta diversidad puede ser el resultado de uno o más factores: la población que sobrevive entre las cosechas de trigo probablemente es de tamaño más grande en *P. triticina*, el tamaño de la población del patógeno es más grande en la temporada de cosecha y la resistencia desplegada contra *P. triticina* frecuentemente ha sido un gen único a la vez. Así la población de tamaño grande, que resulte en una mayor probabilidad de mutantes (Schafer y Roelfs, 1985) y una mayor probabilidad que una mayor diversidad de las combinaciones virulencia/avirulencia pueden sobrevivir el período en el que no hay trigo (Roelfs, 1988). La resistencia a royas basada en genes de resistencia específica es eficiente por cercas de 5 años. Una opción para tener mayor durabilidad de resistencia es mejorar variedades con resistencia durable basada en genes que confieran resistencia de enroyamiento lento (Singh *et al.*, 2001).

2.2.5.2. Resistencia de enroyamiento lento

Esta resistencia es no especifica para el patógeno. La resistencia de enroyamiento lento y la resistencia parcial son casi sinónimos (Caldwell, 1968). El enroyamiento lento es un tipo de resistencia donde el progreso de la enfermedad es lento y resulta de intermedios a bajos niveles de la enfermedad contra todos los patotipos del patógeno. La resistencia de enroyamiento lento puede deberse a un número variable de genes de resistencia. La resistencia parcial es una forma de resistencia caracterizada por un desarrollo lento de la enfermedad a pesar de un tipo de infección susceptible, el desarrollo de la enfermedad reducido es el resultado de los efectos combinados de frecuencias bajas de infección, períodos de latencia más largos y menos producción de esporas por pústula (Parlevliet, 1975; Singh *et al.*, 2002a).

La resistencia de enroyamiento lento que da protección al hospedante contra todas las razas o poblaciones del patógeno (Caldwell, 1968), no implica una interacción diferencial entre variedades del hospedante y razas del patógeno (Vanderplank, 1963). Esta se caracteriza por presentar desarrollo lento en variedades resistentes, reduciéndose el desarrollo y reproducción de la enfermedad. La combinación de genes menores para la resistencia puede producir un nivel alto de resistencia, medido por el tipo de infección (Eskes, 1983).

El concepto de resistencia horizontal o de raza no específica fue muy usado en el mejoramiento de resistencia a *P. triticina* por Caldwell (1968); el uso de estos conceptos en el mejoramiento para resistencia a *P. triticina* conocida como enroyamiento lento

(Caldwell, 1968) o resistencia parcial (Parlevliet, 1975) ha dominado en el programa de mejoramiento de trigo harinero (*Triticum aestivum* L.) del CIMMYT por más de 25 años. Los resultados indican que la resistencia durable (Johnson, 1988) a *P. triticina* y *P. striiformis tritici* de varios cultivares se basa en genes que condicionan enroyamiento lento y de efecto aditivo (Singh *et al.*, 2001a). Entre los nombres que se le han dado a esta resistencia son: resistencia de enroyamiento lento, general, de raza-no-específica, horizontal, incompleta, no hipersensible, de genes menores, poligénica, multigénica, de herencia cuantitativa, de menor grado, de planta adulta, generalizada, uniforme, de campo, parcial, durable, lateral, supersensible, de descripción fenotípica y dilatoria (Caldwell, 1968; Eskes, 1983).

La resistencia de enroyamiento lento se identifica observando el desarrollo de la enfermedad bajo epifitias naturales o inducidas. En las royas de cereales los tipos de infección indican que las plantas presentan síntomas de susceptibilidad en todas las etapas de crecimiento (Huerta-Espino, 1985). Esta resistencia se ha identificado con la cuantificación de uno o más de los componentes de la resistencia de enroyamiento lento como son el periodo de latencia (tiempo desde la infección hasta la esporulación), tamaño de pústula (infección), número de pústulas por unidad de área de la hoja (receptividad y frecuencia de infección), longitud del periodo de esporulación y número de esporas por pústula. Otra forma de distinguir genotipos con resistencia de enroyamiento lento es con la comparación de epifitias medidas con estimaciones periódicas de la enfermedad y midiendo la tasa de incremento diario (Vanderplank, 1963) o calculando el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (Skovmand, 1976). El cálculo del área bajo la curva del progreso de la enfermedad es el más útil en

la comparación de epifitias, ya que se toman en cuenta todas las restricciones que la planta ejerce sobre el hongo, así como la intensidad y duración de la epifitia (Wilcoxson *et al.*, 1975). Genotipos con resistencia de enroyamiento lento tienen un área bajo la curva menor comparada con los altos valores de área de genotipos susceptibles, como ocurre en *P. triticina* (Shaner *et al.*, 1978).

En *P. triticina* el enroyamiento lento se caracteriza por el progreso lento de la enfermedad en campo, a pesar de la relación compatible entre hospedante y patógeno a un alto o tipo susceptible de infección. Los genotipos que tienen resistencia de enroyamiento lento poseen un tipo alto de infección en estado de plántula. La resistencia de enroyamiento lento también puede caracterizarse en experimentos en invernadero, evaluando el período de latencia, número y tamaño de pústulas por unidad de área, producción de inóculo, etc., bajo una inoculación cuantitativa, sin embargo, no hay sustituto para la evaluación en campo (Singh *et al.*, 1999; Singh *et al.*, 2001b). Johnson (1988) dio casos de genes de resistencia de planta adulta cuya naturaleza es de raza específica, por lo que es difícil diferenciar este tipo de resistencia de la resistencia dada por genes cuya naturaleza no es de raza específica, basados en el tipo de infección de planta adulta. En genotipos con resistencia potencialmente durable y con resistencia de enroyamiento lento a *P. striiformis* f. sp. *tritici* W., la primer lesión que se presenta es moderadamente susceptible o susceptible. El subsiguiente crecimiento del micelio del hongo provoca clorosis o necrosis, por lo que el tipo de infección final de la estría y no de la pústula es calificada como moderadamente resistente a moderadamente susceptible (Singh *et al.*, 2001a).

La resistencia de enroyamiento lento a *P. triticina* y *P. striiformis* es conferida frecuentemente por pocos genes parcialmente efectivos y no-hipersensibles con efectos aditivos. Los estudios muestran que aunque individualmente estos genes pueden tener pequeños a intermedios efectos, las combinaciones de 3-5 genes resultan en un nivel alto de resistencia (Singh *et al.*, 1999; Singh *et al.*, 2000). El enroyamiento lento se basa en interacciones de genes con pequeños a intermedios efectos aditivos. Un solo gen de resistencia de enroyamiento lento causa de pequeña a moderada reducción en el progreso de la enfermedad, pero la combinación de genes de efecto aditivo causa alto nivel de resistencia (3-4 genes para *P. triticina* y 4-5 para *P. striiformis*). Estos genes al combinarse reducen el progreso de la enfermedad a niveles tan bajos que sólo se pueden ver trazas al tiempo de madurez bajo una presión muy alta del hongo, nivel de resistencia que es considerado durable y no específica. La fluctuación en la expresión de la resistencia se reduce cuando más genes de enroyamiento lento están presentes y juntos, en otras palabras, la estabilidad de la resistencia se incrementa con la presencia de más genes. Se han identificado líneas con alto potencial de rendimiento que alcanzan altos niveles de resistencia, cercanos a la inmunidad a la roya, que puede llevarse a cabo mediante la combinación aditiva de genes menores de resistencia de enroyamiento lento. Se espera que la resistencia que involucra varios genes menores sea duradera. Las variedades con resistencia de enroyamiento lento se deben liberar y promover para permitir buen control del hongo a largo plazo, lo que permitirá a los mejoradores enfatizar el mejoramiento para aumentar el rendimiento y otros caracteres agronómicos de interés (Singh *et al.*, 1999; Singh *et al.*, 2000; Singh *et al.*, 2001a; Singh y Huerta-Espino, 2002).

La caracterización de 27 trigos harineros del CIMMYT originados por Singh (1991) indicó que eran fenotípicamente diversos para todos los componentes medidos. El área bajo la curva de progreso de la enfermedad de estas líneas en campo osciló desde 1-50% del cultivar Morocco que es muy susceptible. La probabilidad del control genético pleiotrópico de los componentes del enroyamiento lento a causa de una importante correlación fenotípica positiva o negativa entre el período de latencia, número y tamaño de pústulas. Si se presume que el mismo gen controla diversos componentes de enroyamiento lento, entonces puede suponerse que quizás sólo unos pocos genes con efectos aditivos pueden atrasar el progreso de la enfermedad al valor final de los restos del nivel de la enfermedad al bajo nivel aceptable (Singh *et al.*, 2001a).

2.2.5.2.1. Medición de la resistencia de enroyamiento lento

La presencia de resistencia de enroyamiento lento en genotipos es a menudo una herencia aleatoria de sus progenitores, por ejemplo en Australia, donde la roya lineal no se presentaba antes de 1979, pero donde varios genotipos desarrollados antes del mismo año tenían resistencia moderada y pocos niveles altos de resistencia de planta adulta (Singh *et al.*, 2001b). Se han realizado pocos estudios sobre la resistencia en planta adulta, ya que requieren mayor espacio en el invernadero, y en el campo no se puede controlar el ambiente y la influencia de la contaminación. La expresión de la resistencia de enroyamiento lento a menudo difiere según la etapa de desarrollo del hospedante (Roelfs *et al.*, 1992).

La resistencia de enroyamiento lento debe evaluarse en campo. Se mide la proporción de tejido del hospedante afectado o una vez cerca del final del desarrollo epidémico o varias veces durante el desarrollo de la epidemia. Esto se asume para representar el resultado acumulativo de los componentes de la resistencia de enroyamiento lento a través del tiempo (Parlevliet, 1975). Luego se calcula el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (Wilcoxson *et al.*, 1975). La evaluación de la resistencia de enroyamiento lento se ha hecho sobre cultivares de lotes pequeños adyacentes uno del otro (Parlevliet, 1988). El progreso lento de la roya es la reducción de la severidad de una epifitia de una variedad comparada con otra. Se usan parcelas pequeñas para evaluar el progreso lento de la roya; esto comúnmente da como resultado la selección de genes de resistencia con un efecto mayor. Por tanto, es mejor que el progreso lento se evalúe en parcelas grandes (3 x 5 m), de tal forma que la epifitia se desarrolle normalmente, con una densidad de inóculo aproximada a la de los campos de los agricultores. El progreso lento puede ser consecuencia de una menor cantidad de pústulas, pústulas pequeñas, periodos de latencia prolongados, resistencias que funcionan sólo en ciertas etapas del desarrollo y cualquier interacción entre resistencia y medio. Los efectos ambientales sobre el patógeno y la resistencia del hospedante pueden provocar el progreso lento de la roya, el que es lento comparado con el de un testigo específico y puede obedecer a que el patógeno no es agresivo. A menudo se utiliza la reducción del grado de severidad final en la selección del progreso lento de la roya, pero quizá sea una mejor medición el área bajo la curva del progreso de la enfermedad o el número de esporas atrapadas en el follaje (Roelfs *et al.*, 1992).

El CIMMYT ordinariamente identifica en campo líneas con resistencia de enroyamiento lento; este esfuerzo ha contribuido mucho a mantener los rendimientos del trigo en todo el mundo. Patólogos y mejoradores de trigo del CIMMYT dicen que la prueba crucial para la durabilidad de la resistencia sólo puede ser conducida en campo a través del tiempo (Rajaram *et al.*, 1988).

2.2.5.2.2. Componentes de la resistencia de enroyamiento lento

Para detectar la resistencia de los genotipos es más fácil si se toman en cuenta los componentes de la resistencia; estos son el periodo de latencia (tiempo desde la infección hasta la esporulación), tamaño de pústula (infección), número de pústulas por unidad de área de la hoja (receptividad, frecuencia de infección), longitud del periodo de esporulación y número de esporas por pústula. Los componentes que causan el enroyamiento lento de un cultivar o el atraso del desarrollo de la enfermedad son un periodo de latencia prolongado, baja frecuencia de infección, menor tamaño de pústulas, reducida duración y cantidad de producción de esporas (Parlevliet, 1988; Eskes, 1983; Rajaram *et al.*, 1988; Roelfs, 1988; Singh *et al.*, 2001a).

La importancia de los componentes puede variar con la especie de roya en cuestión. El período de latencia es el componente más importante en cebada y roya de la hoja del trigo, patógenos con poca actividad sistémica. En roya amarilla, la infección es parcialmente sistémica en la hoja, la frecuencia de infección y la producción de esporas son los más importantes. Los componentes varían en forma asociada; cultivares parcialmente resistentes tienen frecuencia de infección reducida, períodos de latencia

largos e índices de esporulación reducidos, comparados con cultivares más susceptibles. Se asume que los componentes son controlados por diferentes genes, sin embargo, en cebada, la resistencia de enroyamiento lento a la roya de la hoja en su mayor parte se controla por genes menores con efectos pleiotrópicos sobre la frecuencia de infección, período de latencia y producción de esporas; en *P. triticina*, los componentes están menos asociados uno con otro y con la resistencia de enroyamiento lento (Parlevliet, 1988).

La identificación de la resistencia de enroyamiento lento en campo y los estudios de los componentes son actividades de rutina del CIMMYT, estudios que han durado por 17 años y contribuyen al mantenimiento del rendimiento del trigo (Rajaram *et al.*, 1988).

2.2.5.2.2.1. Periodo de latencia

El periodo de latencia abarca desde que se realiza la inoculación hasta la apertura de las pústulas (Palmer y Wilcoxson, 1982). El período de latencia se ha usado como una medida de la resistencia y en su evaluación se considera el número de días desde la inoculación del patógeno hasta la erupción del 50% de las pústulas. Es necesario conocer la cantidad total de pústulas que van a brotar para determinar cuando lo han hecho el 50%. Los tejidos con mucha infección tienen un período de latencia más corto que los que tienen menos infección (Parlevliet, 1985). Cuando la línea testigo con un período de latencia prolongado llega al 50% de la esporulación, se retienen las líneas con una cantidad de pústulas o una severidad de la enfermedad inferior a la vista en el testigo (Rowell y McVey, 1979).

2.2.5.2.2.2. Tamaño de pústula

Se obtiene de medir el largo por el ancho de una pústula en un área de conteo conocida. La medición se realiza cuando las pústulas ya están erupcionadas. Se sabe que entre más grandes sean las pústulas, mayor será la susceptibilidad del genotipo de trigo.

2.2.5.2.2.3. Número de pústulas

Es el conteo del número de lesiones producidas con una cantidad establecida de inóculo en un determinado medio y para una interacción específica entre el patógeno y el hospedante. Los estudios del número de pústulas exigen una densidad exacta de inóculo, control del medio y uso de testigos (Roelfs *et al.*, 1992).

La baja receptividad es la variación de la infección primaria en genotipos por un reducido número de pústulas en respuesta a cantidades iguales de inóculo (Rowell, 1981). Se presenta un reducido número de pústulas cuando las primeras células penetradas por el hongo se desintegran presentándose la muerte del patógeno. Si una de las primeras células penetradas sobrevive, el hongo crecerá y sobrevivirá a la desintegración de algunas células infectadas, dando un período de latencia prolongado, pero las pústulas son de tamaño normal (Ashagari y Rowell, 1980; Rowell, 1981).

2.2.5.2.2.4. Periodo de esporulación

El periodo de esporulación es el tiempo en el que las pústulas producen uredosporas (Parlevliet, 1975).

2.2.5.2.2.5. Número de uredosporas por pústula

Es el conteo del número de uredosporas producidas por pústula. Este es un componente muy difícil de determinar, debido a la gran cantidad de uredosporas que produce una sola pústula. Se cree que entre más uredosporas produzca una pústula, el genotipo de trigo es más susceptible al patógeno.

2.2.5.2.3. Relación entre la infección y los componentes de la resistencia de enroyamiento lento

Los componentes de la resistencia de enroyamiento lento y el tipo de infección se relacionan con el tamaño de pústula, intensidad de la esporulación y ocurrencia de clorosis o necrosis. El período de latencia es relativo al tamaño de pústula, cuando el crecimiento del patógeno es lento, la esporulación se retraza y las lesiones son menores. El único componente que no es directamente relativo al tipo de infección es el número de pústulas, sin embargo, varios autores relacionan dicho componente al número de lesiones esporulando. En tales casos, el número de pústulas puede ser una medida del tipo de infección heterogénea. Las plantas que tienen un número de pústulas bajo en ciertas condiciones, pueden mostrar un tipo bajo de infección o un tipo de infección

heterogénea en diferentes condiciones. Puede ocurrir variación en la misma planta, desde una alta resistencia expresada cerca a la inmunidad a una resistencia intermedia expresada por el bajo número de pústulas y por un tipo bajo de infección, hacia una susceptibilidad normal expresada en un alto número de pústulas y un tipo alto de infección. Esta variación depende de la edad de la hoja y de las condiciones ambientales. Esto se debe a que un bajo número de pústulas puede representar un tipo de infección heterogéneo que varía desde la inmunidad o cerca a la inmunidad, a lesiones normalmente esporulando (Eskes, 1983).

En la medición del período de latencia, tamaño y número de pústulas se usan plantas adultas en invernadero y plántulas en cámara de crecimiento, ya que las técnicas experimentales en campo comúnmente no permiten separar los diversos componentes de la resistencia (Parlevliet, 1985). Las ventajas de los experimentos en plántula son que permiten el seguimiento de resistencias específicas, son procedimientos rápidos, económicos si se tiene espacio dentro del invernadero y se pueden estudiar las interacciones entre patógeno-hospedante-medio ambiente. Las desventajas son que comúnmente no se puede pronosticar la receptividad y la resistencia basada en el periodo de latencia que tendrá la planta adulta y la resistencia observada en las pruebas con plántulas puede resultar ineficaz en condiciones de campo o con otros aislamientos del hongo (Roelfs *et al.*, 1992).

2.2.5.2.4. Área bajo la curva del progreso de la enfermedad

Con múltiples observaciones de la severidad se calcula el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE) como una medida de la resistencia representada por el progreso lento de la roya (Wilcoxson *et al.*, 1974). La curva del progreso de la enfermedad a menudo es reemplazada por una línea de regresión de mínimos cuadrados ($y = a + bx$) y la severidad por lo general se transforma en logaritmos. El ABCPE es acumulativa; las pústulas presentes a principios de la temporada afectan el área a lo largo de la temporada. Los últimos días de la epifitia a menudo agregan la mayor parte del área al ABCPE. Este efecto de los últimos días es muy importante cuando se comparan variedades o líneas que difieren ligeramente en cuanto a su madurez (Roelfs *et al.*, 1992). El área bajo la curva del progreso de la enfermedad puede ser un buen parámetro para evaluar la resistencia de campo. El promedio de la severidad o incidencia de la enfermedad durante la epidemia puede ser igualmente válido. El ambiente influye en la expresión de la resistencia de enroyamiento lento, por lo que esta resistencia debe probarse bajo condiciones de campo para determinar su valor para la protección de cultivos (Eskes, 1983).

2.2.6. Concepto integrado de la resistencia específica y de enroyamiento lento

El concepto sugiere que todas las relaciones hospedante-patógeno son consecuencia de las interacciones específicas, ninguna variación en la patogenicidad se debe observar en los hospedantes que no tienen genes de resistencia. Esto no es siempre, la variación en patogenicidad puede ser igual o mayor en hospedantes sin genes de resistencia que en

los que tienen varios genes de resistencia. Hay diferencias significativas en el periodo de latencia en roya de la hoja del cultivar L94 de cebada susceptible, considerando que el cultivar aparentemente no tiene ningún gen para periodos de latencia prolongados (Parlevliet, 1988).

2.2.7. Combinación de la resistencia durable y de enroyamiento lento con genes mayores

Resistencia durable. Según Johnson y Wilcoxson (1979) es la resistencia que permanece efectiva en un cultivar durante su cultivo, generalizado para una larga sucesión de generaciones o lapso de tiempo en un ambiente favorable para la enfermedad. La resistencia durable a la roya de la hoja se asocia con pocas combinaciones de genes. El gen *Lr13* y quizás el *Lr12* dan resistencia a planta adulta; estos en combinación con el *Lr34*, son la base de la mayoría de esta resistencia. La fuente original de estos genes se desconoce y aparentemente el *Lr13* y *34* se presentaron en Alfredo Chaves, cultivar encontrado en Brasil en 1921 y Americano 44D seleccionado en 1918 de un cultivar de Uruguay, el genotipo para su resistencia, probablemente incluye al *Lr12* y/o *Lr13* y *Lr34*. Así, estos dos cultivares que pueden ser similares, han sido fuente de resistencia para la mayoría de los cultivares con resistencia durable. Se cree que estos cultivares tuvieron su origen en el sur Europeo, pero no se conoce ninguno cultivar Europeo con este nivel de resistencia. La resistencia dada por el *Lr13* ó *Lr12* a veces es inadecuada en condiciones favorables para la enfermedad, en epidemias donde los niveles de inóculo son muy altos, en áreas donde el trigo crece a altas temperaturas y en cultivares sin otra resistencia (Roelfs, 1988; Singh *et al.*, 2002a).

En el CIMMYT se cree que la principal motivación es una resistencia durable expresada como resistencia de enroyamiento lento, conjuntamente con genes mayores que den seguridad adicional. La resistencia del *Sr2*, *Lr34*, *Lr46*, *Yr18*, *Yr29* y *Yr30* se usan como componentes principales para establecer durabilidad mediante la resistencia de enroyamiento lento conjuntamente con otros genes. Este enfoque se ha seguido para desarrollar resistencia a la roya de la hoja. Las variedades Pavon 76, Ciano 79, Tonichi 81, Genaro 81, Opata 85, Papago 86, Cucurpe 86, entre otros muestran una combinación de estos tipos de resistencia a *P. triticina*. Se impidieron epidemias de roya del tallo donde existía el *Sr2* más otros genes de resistencia de roya del tallo usados, también se han impedido epidemias de roya de la hoja donde existía el *Lr13* más otros genes usados para la resistencia a *P. triticina*. Cuando el *Lr13* en México en 1977 estaba ausente hubo una severa epidemia en la variedad Jupateco 73, ninguna epidemia de *P. triticina* ha ocurrido en México desde 1978, ya que estas variedades habían sido adoptadas ampliamente (Rajaram *et al.*, 1988).

2.2.8. El Lr34 y otros genes menores para la resistencia durable a la roya de la hoja

El cultivar sudamericano Frontana es una de las mejores fuentes de resistencia durable para *P. triticina* (Roelfs, 1988), fue la primer variedad usada en el Programa Mexican-Rockefeller en 1950. Se derivaron las variedades Penjamo 62, Torim 73, Kalyan/Bluebird, etc. que tuvieron características de enroyamiento lento posiblemente derivado de Frontana. El análisis genético de Frontana indicó que la resistencia de planta adulta se basa en la interacción aditiva de *Lr34* y 2 ó 3 genes aditivos de enroyamiento lento (Singh y Rajaram, 1992). En México la severidad de roya de la hoja en algunos

cultivares puede ser relativa al número de genes de enroyamiento lento que tengan. Cuando un cultivar susceptible muestra un 100% de severidad de roya de la hoja, cultivares con *Lr34* muestran un 40% de severidad; cultivares con *Lr34* y 1 ó 2 genes menores aditivos muestran un 10-15% de severidad y cultivares con *Lr34* y 2 ó 3 genes aditivos muestran un 1-5% de severidad, y tienen una respuesta estable en ambientes lejanos probados, al final la roya se estima más abajo del 10%. La presencia de *Lr34* puede indicarse por la presencia en la inclinación de necrosis en hojas de plantas adultas (Singh *et al.*, 2001b; Singh *et al.*, 2002b).

Singh (1992a) reseleccionó el cultivar de trigo mexicano heterogéneo Jupateco 73 para presencia y ausencia de *Lr34*. Estos genotipos isogénicos Jupateco 73R (*Lr34* presente) y Jupateco 73S (*Lr34* ausente) y los de Thatcher desarrollados por Dyck (1987) han dado información útil sobre la naturaleza de la resistencia de enroyamiento lento. Estudios con el par de Jupateco mostraron que el *Lr34* afecta 3 componentes del enroyamiento lento (aumenta el período de latencia y disminuye el tamaño y número de pústulas). El efecto se marcó más en etapas de crecimiento de plántulas, aunque las diferencias medibles también ocurran en etapa de plántula (Singh *et al.*, 2002b). El rendimiento de grano en isolíneas de Jupateco en parcelas con protección a roya (con fungicida) y sin protección indicaron que *P. triticina* reduce significativamente el rendimiento del grano por cerca del 15% en presencia del *Lr34* y la reducción en ausencia del *Lr34* fue considerablemente mayor y varió de un 42.5-84%, esto dependiendo de la fecha de siembra y el año (Singh y Huerta-Espino, 1997).

Jupateco 73R tiene el gen *Lr34* de enroyamiento lento y muestra cerca del 50% de severidad de *P. triticina* y una respuesta compatible (moderadamente susceptible a susceptible) a la infección a la vez cuando Jupateco 73S tiene hojas muertas, los cultivares tienen genes aditivos de enroyamiento lento dando severidades menores de la enfermedad que Jupateco 73R. Los cultivares Frontana, Parula, etc., que tienen de 2-3 genes aditivos en combinación con el *Lr34* muestran cerca del 5% de severidad. Tal resistencia es comúnmente conocida como el "complejo *Lr34*" y es común en trigos del CIMMYT. Un tipo similar de resistencia puede generarse en ausencia del *Lr34* por combinación de estos genes menores. Tal resistencia se presenta en los cultivares Pavon 76, Apache 81 y Amadina. La diversidad de genes de enroyamienyo lento para la resistencia a *P. triticina* es alta; el gen de enroyamiento lento de Pavon 76 se localiza en el cromosoma 1BL, este gen se nombra como *Lr46* y es el segundo gen involucrado en el enroyamiento lento (Singh y Rajaram, 1992; Singh *et al.*, 1999).

Rubiales y Niks (1995) indicaron que la resistencia de enroyamiento lento debida al gen *Lr34* se basa en la reducción de la formación de haustorios en etapas tempranas de infección en asociación con poca o total ausencia de necrosis de células vegetales. Álvarez (1995) con el microscopio electrónico y usando líneas isogénicas de la variedad Jupateco 73 mostró una acumulación de sustancias electrodensas desconocidas en células de la línea portadora del *Lr34*, cercanas al sitio donde la célula madre haustorial intentó disolver la pared celular de las células del mesófilo para formar el haustorio. La acumulación de sustancias causa engrosamiento de la pared celular (el establecimiento del tubo haustorial se reduce). Si el haustorio se forma, el lento crecimiento del micelio se debe al movimiento lento del hongo de una célula a otra. Se vio un cambio estructural

en la línea portadora del *Lr34* que es una invaginación o contracción de la pared celular, que retarda el proceso de infección. Se indica un mecanismo distinto en la resistencia de enroyamiento lento dada por el *Lr34* que la reacción de hipersensibilidad, la cual se asocia con genes de raza específica. La resistencia de enroyamiento lento a *P. triticina* es común en germoplasma de trigo de primavera. Los estudios muestran que por lo menos 10-12 genes de enroyamiento lento están involucrados en la resistencia de planta adulta en trigos del CIMMYT. La línea Amadina donde *Lr34* está ausente, pero cuyo nivel de resistencia es alto, se cree que en la resistencia durable es factible regular la ausencia del *Lr34* (Singh *et al.*, 2001b; Singh *et al.*, 2002b).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Localización

El estudio se realizó en cámaras de crecimiento, invernaderos y campo de la estación experimental del Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) con sede en El Batán, Estado de México. Localizado a 19° 19' latitud Norte, 98° 53' longitud Oeste y a una altitud de 2241 msnm (García, 1981).

3.2. Genotipos

Se seleccionaron veinte genotipos de trigo harinero (*T. aestivum*), de los cuales, fueron ocho variedades y doce líneas (Cuadro 2); la raza fisiológica empleada fue MCJ/SP de *Puccinia triticina* (causante del mayor daño en México en trigos harineros). El inóculo que se utilizó para la inoculación estaba bajo refrigeración a una temperatura de -55 ^{0}C, se le dio un tratamiento de calor "heat-shock" de 45 ^{0}C por un periodo de 7 minutos en baño María y para que las esporas se rehidrataran se pusieron en cámara húmeda por 2.5 horas, para su posterior inoculación.

Cuadro 2. Genotipos de trigo harinero usados en el estudio.

Genotipo	Variedad, Grupo o Genealogía
1. Jupateco 73R*	Jupateco 73R (+ Sr2)
2. Jupateco 73S*	Jupateco 73S
3. Jupateco + Lr34 - Sr2*	Jupateco 73R (- Sr2)
4. Chapio**	CAR422/ANA//YACO/3/KAUZ*2/TRAP//KAUZ CG84-099Y-099M-1Y-5M-3Y-0B
5. Tukuru**	TRAP#1/YACO/3/KAUZ*2/TRAP//KAUZ CG96-099Y-099M-17Y-6M-2Y-0B
6. Mirtu**	SNI/HD2281//STAR CG13-099Y-099M-9Y-1M-4Y-0B
7. Kuruku**	SNI//CAR422/ANA/3/KAUZ*2/TRAP//KAUZ CG22-099Y-099M-50Y-2M-2Y-0B
8. Kukuna**	SNI/PBW65/3/KAUZ*2/TRAP//KAUZ CG36-099Y-099M-69Y-1M-4Y-0B
9. Konkitu**	HD2281/PVN/3/KAUZ*2/TRAP//KAUZ CG40-099Y-099M-21Y-4M-5Y-0B
10. Kakatsi**	PVN/YACO/3/KAUZ*2/TRAP//KAUZ CG68-099Y-099M-15Y-1M-2Y-0B
11. Khvaki**	PVN/PBW65/3/KAUZ*2/TRAP//KAUZ CG74-099Y-099M-41Y-4M-4Y-0B
12. Tsapki**	CAR422/ANA//TRAP#1/3/KAUZ*2/TRAP//KAUZ CG78-099Y-099M-22Y-4M-1Y-0B
13. Chos**	CAR422/ANA//YACO/3/BAV92 CG82-099Y-099M-5Y-4M-2Y-0B
14. Jarumba**	TRAP#1/YACO//BAV92 CG94-099Y-099M-10Y-1M-4Y-0B
15. Tarachi F2000*	Seri/Rayón
16. Rayón F89*	Rayón 89
17. Tacupeto F2001*	Kambara 1
18. Weebill 1**	BABAX/4/BOW/CROW//BUC/PVN/3/VEE#10/5/BABAX CGSS95B00014T-099Y-099B-099Y-099B-66Y-0B
19. Salamanca 75*	Salamanca
20. Criollo harinero de Oaxaca (Tipo lerma)*	Criollo de Oaxaca

La variedad Jupateco 73S se tomó como testigo susceptible y Jupateco 73R como testigo resistente; * = Variedades; ** = Líneas.

3.3. Aislamiento de *Puccinia triticina* Eriks.

Bajo condiciones de cámara de crecimiento, invernadero y campo se probó la raza MCJ/SP de la roya de la hoja (*Puccinia triticina*) sobre material en etapa de plántula y planta adulta de los genotipos de trigo harinero especificados en el Cuadro 2. El inóculo se obtuvo mediante la colecta de esporas de un genotipo de trigo muy susceptible a *P. triticina* en invernaderos del CIMMYT Batán, México. La raza MCJ/SP fue la más común en los Valles Altos en los años 1995 y 1996 con un 19% y 24%, respectivamente. En 1998 su frecuencia fue del 69%. En 1999 y el 2000 su frecuencia disminuyó un poco, aunque aún sigue siendo la más común en los Valles Altos (Huerta-Espino, 1999).

La fórmula de avirulencia/virulencia de la raza MCJ/SP es: *Lr2a*, *2b*, *2c*, (*3*), *3ka*, *3bg*, *9*, *16*, *18*, *19*, *21*, *22a*, *24*, *25*, *28*, *29*, *30*, *32*, *33*, *34*, *35*, *36/Lr1*, *10*, *11*, *12*, *13*, *14a*, *14b*, *15*, *17*, *20*, *22b*, *23*, *26*, *27+31*, *37* (Singh y Huerta-Espino, 2002).

Donde:

M es virulenta en los genes *Lr1* y *3* del set (I)

C es virulenta en el gen *26* del set (II)

J es virulenta en los genes *11* y *17* del set (III)

S es virulenta en los genes *3bg*, *13* y *15* del set (IV)

P es virulenta en los genes *10*, *23* y *27+31* del set (V)

3.4. Pruebas de resistencia de genotipos

3.4.1. Plántula en cámara de crecimiento

Se realizaron dos siembras en diferentes fechas, cada variedad y/o línea se sembró (5 de junio y el 17 de agosto del 2001) en diez macetas pequeñas de plástico (se usaron las mismas repeticiones para ambos experimentos) con suelo desinfectado y en cada una de éstas se pusieron dos semillas. La inoculación se realizó a los ocho días después de la siembra, usando una suspensión de urediniosporas de la raza MCJ/SP en aceite mineral de peso ligero (Soltrol® 170); la concentración del inóculo se obtuvo de la dilución de 0.5 gramos de esporas + 20 mililitros de Soltrol® y de esta suspensión se tomaron 2.5 mililitros + 15 mililitros de aceite mineral, la cual adquirió una coloración café claro. Se realizó el conteo de uredosporas mediante el uso del Hematocitómetro Neubauer (American Optical Co.) y presentó una concentración de 6,510,000 esporas/mililitro; esta misma concentración se utilizó para la inoculación de la hoja bandera en invernadero y campo. La inoculación se realizó cuando las plántulas presentaron la primer hoja bien extendida y la suspensión se asperjó uniformemente en forma de un rocío leve (10 ml de la suspensión por cada cinco macetitas), usando un atomizador, el cual se conectó a un compresor de aire. Después de la inoculación, las macetitas se colocaron en charolas, luego se mantuvieron por 16 horas en un humificador ajustado a una humedad relativa del 100% en las primeras cuatro horas; después se proporcionaron 15 minutos de neblina por hora (humedad relativa del 100%), condiciones óptimas para inducir la germinación de las uredosporas y la formación de estructuras infectivas, según

Browder (1971). Transcurrido este tiempo, las macetitas se trasladaron a la cámara de crecimiento, la cual se ajustó a una temperatura de 15 ^{0}C (día y noche) y 16 horas luz (de las 6 am a las 10 pm).

Con las plantas inoculadas se utilizó un diseño experimental completamente al azar con cinco repeticiones. La parcela experimental la constituyeron dos macetas, cada una con dos plántulas de la misma variedad y/o línea.

Variables evaluadas

a). Período de latencia. Corresponde al tiempo transcurrido desde la inoculación hasta la apertura del 50% de pústulas (Parlevliet, 1985). En la evaluación se considera el número de días desde la inoculación hasta que brota el 50% de pústulas; es necesario saber la cantidad total de pústulas que brotan para determinar cuando lo ha hecho el 50%. El periodo de latencia se calculó en el programa de cómputo Excel, usando la siguiente fórmula (Singh y Huerta-Espino, 2002):

PL = t1 + ((F/ (2 - t1)) (t2 - t1) / (nt2 - nt1)

Donde:

PL = Periodo de latencia

F = Total de pústulas

t1 = Día previo al 50% de pústulas erupcionadas

t2 = Día posterior al 50% de pústulas erupcionadas

nt1 = Número de pústulas erupcionadas sobre t1

nt2 = Número de pústulas erupcionadas sobre t2

b). Tamaño de pústula. El tamaño de las pústulas se obtuvo del promedio de la medición del largo por el ancho de un total de veinte pústulas, tomadas al azar en el área de conteo, a los 21 días después de la inoculación. Se hizo uso de un micrómetro (Finescale® Inc. Orange, California); la medición se hizo el último día en que se realizó el conteo de pústulas (cuando todas las pústulas estaban ya erupcionadas), con el programa de cómputo Excel, se utilizó la fórmula de Lee y Shaner (1985):

TP = (Largo X Ancho) (π/4)

Donde:

TP = Tamaño de pústula

Largo y ancho se expresa en mm^2

c). Número de pústulas. Se midieron y marcaron tres centímetros de longitud por el ancho de la hoja; esto fue el área de conteo de las pústulas. Los conteos se realizaron usando una lupa y se realizaron cuando empezaron a aparecer pústulas erupcionadas, lo cual sucedió a los 12 días de realizada la inoculación. Los conteos se hicieron diariamente hasta que ya no aparecieron más pústulas, ello sucedió a los 21 días de realizada la inoculación. Con el total de pústulas contabilizadas en el área de conteo se calculó el número de pústulas por cm^2.

BIBLIOTECA CENTRAL U. A. CH.

3.4.2. Planta adulta (hoja bandera) en invernadero

Cada variedad y/o línea se sembró en cuatro macetas de plástico que contenían suelo desinfectado; se establecieron dos fechas de siembra, con la finalidad de hacer coincidir las etapas fenológicas de los diferentes genotipos, la primer siembra se realizó el 5 de junio del 2001 y la segunda a los ocho días después de la primera. La unidad experimental consistió de tres plantas para cada genotipo de trigo estudiado; en cada maceta se depositaron seis semillas; posteriormente fueron seleccionadas las plantas más vigorosas, y una vez que alcanzaron el estado de hoja bandera, se inocularon siguiendo el mismo procedimiento usado en la prueba en estado de plántula; se llevaron al humificador durante 16 horas, y una vez transcurrido este tiempo las macetas se trasladaron al invernadero donde la humedad relativa fluctuó de un 70-90% y la temperatura de 17-20 ^{0}C.

Con las plantas inoculadas se estableció un diseño experimental completamente al azar con cuatro repeticiones. La parcela experimental la constituyó una maceta con tres plantas de la misma variedad y/o línea.

Variables evaluadas

a). Período de latencia. Es el tiempo transcurrido desde la inoculación hasta la apertura del 50% de pústulas. En general se emplean plantas adultas en invernadero o cámara de crecimiento para los ensayos sobre este componente, ya que las técnicas experimentales

en campo comúnmente no permiten separar los diversos componentes de la resistencia (Parlevliet, 1985). El periodo de latencia se calculó con la fórmula antes mencionada.

b). Tamaño de pústula. El tamaño de las pústulas se obtuvo del promedio de la medición del largo por el ancho de un total de quince pústulas, tomadas al azar en el área de conteo y a los 21 días después de la inoculación. Se hizo uso de un micrómetro (Finescale® Inc. Orange, California); la medición se hizo el último día en que se realizó el conteo de pústulas (cuando todas las pústulas estaban ya erupcionadas), usando la fórmula antes mencionada.

c). Número de pústulas. Se midieron y marcaron dos centímetros de longitud por el ancho de la hoja. Los conteos se realizaron usando una lupa cuando empezaron a aparecer pústulas erupcionadas, lo cual sucedió a los 9 días de realizada la inoculación. Los conteos se hicieron diariamente hasta que ya no aparecieron más pústulas, ello sucedió a los 21 días de realizada la inoculación. El total de pústulas contabilizadas en el área de conteo se traspoló a $1cm^2$.

3.4.3. Pruebas en campo

La siembra se realizó el 8 de junio del 2001 y se estableció en un diseño experimental en bloques completos al azar con tres repeticiones por cada variedad y/o línea, sembrándose un surco doble de un metro. La inoculación se hizo con una atomizador manual; primero se realizó en los bordos en una variedad muy susceptible (Morocco), para exponer a la

planta a la infección desde etapas tempranas. Posteriormente se hizo la inoculación directamente en el experimento, cuando las plantas estaban cercanas al espigamiento.

Con observaciones periódicas sobre la hoja bandera y utilizando la escala modificada de Cobb (Peterson *et al.*, 1948) se cuantificó la enfermedad. Posteriormente, con las lecturas registradas se calculó:

a). Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad (ABCPE). La evaluación de la enfermedad se hizo midiendo el progreso de la epifitia mediante la toma de cinco lecturas sobre la hoja bandera en diferentes fechas (01, 09, 17 y 25 de agosto y 02 de septiembre), midiendo el porcentaje de la hoja afectada por *P. triticina*.

El área bajo la curva del progreso de la enfermedad se calculó para los datos de la severidad usando el programa de cómputo Excel, mediante la fórmula (Singh y Huerta-Espino, 2002):

ABCPE = 8 * (E3 + F3) / 2 + 8 * (F3 + G3) / 2 + 8 * (G3 + H3) / 2 + 8 * (H3 + I3) / 2

Donde:

ABCPE = Área bajo la curva del progreso de la enfermedad

8 = Diferencia de días entre las lecturas 1, 2, 3, 4, y 5

E, F, G, H, I = Número de la columna en la cual se encuentra la lectura tomada

3 = Número de hilera en la cual se encuentra la lectura tomada

3.5. Análisis de la información

3.5.1. Datos de cámara de crecimiento

Los datos obtenidos de los dos experimentos evaluados se sometieron a un análisis de varianza (usado el programa de cómputo SAS) y a la comparación múltiple de medias por medio de la diferencia mínima significativa (DMS) con una confiabilidad del 95% (para cada experimento), para las variables PL (periodo de latencia), TP (tamaño de pústulas) y NP (número de pústulas por cm^2) medidas en plántula; una vez realizado esto, se hizo un análisis combinado de los dos experimentos y también se hizo la comparación de medias de los genotipos mediante la prueba de DMS, con una confiabilidad del 95%. La variedad susceptible Jupateco 73S se consideró como el testigo, razón por la cual, las medias de los restantes 19 genotipos se compararon contra la de esta variedad.

3.5.2. Datos de invernadero

Los datos obtenidos del experimento se sometieron a un análisis de varianza (usado el programa de cómputo SAS) y a la comparación múltiple de medias por medio de la diferencia mínima significativa (DMS) con una confiabilidad del 95%, para las variables PL (periodo de latencia), TP (tamaño de pústulas) y NP (número de pústulas por cm^2) medidas en planta adulta (hoja bandera). De igual manera que en la prueba de la cámara de crecimiento, se utilizó a la variedad Jupateco 73S como testigo.

3.5.3. Datos de campo

Los datos obtenidos del experimento se sometieron a un análisis de varianza (usado el programa de cómputo SAS) y a la comparación múltiple de medias por medio de la diferencia mínima significativa (DMS) con una confiabilidad del 95%, para la variable área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE), también utilizando a la variedad susceptible Jupateco 73S como testigo.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados corresponden a pruebas llevadas a cabo en cámara de crecimiento (plántula), invernadero (planta adulta-hoja bandera) y campo (planta adulta-hoja bandera) con la raza fisiológica MCJ/SP de *Puccinia triticina*. Según Singh *et al.*, 1998 es la raza más distribuida y predominante en México.

4.1. Cámara de crecimiento

En las pruebas realizadas en plántula (cámara de crecimiento), en el análisis de varianza (Cuadro A1) de los componentes de la resistencia de enroyamiento lento a la roya de la hoja del trigo, como son el periodo de latencia, tamaño y número de pústulas por cm^2, se encontró diferencia altamente significativa en las tres variables. En la comparación de medias de los genotipos con la media de Jupateco 73S, testigo, mediante la prueba de DMS con intervalo de 95% de probabilidad, se formaron tres grupos para cada uno de los componentes medidos (periodo de latencia, tamaño y número de pústulas por cm^2).

Johnson y Wilcoxson (1978) observaron variación en cada uno de los componentes analizados para seleccionar resistencia de enroyamiento lento y desarrollar líneas con las combinaciones deseadas. Las reacciones de infección de una interacción hospedante-patógeno son modificadas por las condiciones ambientales, edad, nutrición y tejido del hospedante, densidad de inóculo y tiempo transcurrido. Las respuestas en plántula normalmente son susceptibles o resistentes según la reacción de infección, el efecto fue más fuerte en plántula que en planta adulta. Se encontró que los genotipos Kakatsi,

Tarachi F2000, Kuruku, Jupateco + *Lr34* - *Sr2*, Criollo harinero de Oaxaca y Rayón F89 presentan un periodo de latencia más prolongado, por lo que tendieron a retardar el desarrollo del hongo. Los genotipos Tukuru, Weebill 1, Khvaki, Jarumba, Chapio, Chos, Jupateco 73S, Kukuna, Tacupeto F2001 y Konkitu se consideran como moderadamente resistentes y los genotipos Salamanca 75, Tsapki, Jupateco 73R y Mirtu presentaron un periodo de latencia más corto; en estos últimos *P. triticina* se desarrolló rápidamente y presentaron una severa infección al final del ciclo vegetativo (Cuadro 3 y Figura 2).

Cuadro 3. Medias del Periodo de latencia (PL), tamaño de pústula (TP) y número de pústulas (NP) en plántula en la evaluación de genotipos de trigo en cámara de crecimiento.

Progenitor	PL	%*	TP	%*	NP	%*
Jupateco 73R	30.5504	-3	0.17350	5	21.563	-27
Jupateco 73S	31.3583	100	0.16550	100	29.354	100
Jupateco + Lr34 - Sr2	32.3919	3	0.17660	7	24.479	-17
Chapio	31.4627	100	0.10410	-37	17.693	-40
Tukuru	31.8839	2	0.12570	-24	17.069	-42
Mirtu	30.4738	-3	0.21030	27	25.176	-14
Kuruku	32.4446	3	0.08850	-47	10.774	-63
Kukuna	31.3363	100	0.16220	-2	17.855	-39
Konkitu	31.0712	-1	0.20050	21	21.074	-28
Kakatsi	33.5997	7	0.05320	-68	7.505	-74
Khvaki	31.6494	1	0.17390	5	16.279	-45
Tsapki	30.8754	-2	0.16650	1	25.628	-13
Chos	31.4428	100	0.16590	100	17.726	-40
Jarumba	31.6344	1	0.15100	-9	14.763	-50
Tarachi F2000	32.6004	4	0.21540	30	26.824	-9
Rayón F89	32.0722	2	0.19620	19	27.453	-6
Tacupeto F2001	31.2643	100	0.15870	-4	17.829	-39
Weebill 1	31.7369	1	0.19050	15	17.046	-42
Salamanca 75	30.9538	-1	0.19010	15	17.628	-40
Criollo harinero de Oaxaca	32.2876	3	0.17170	4	24.937	-15
DMS 0.05%	1.17		0.0242		4.42	

* Porcentaje respecto al testigo.

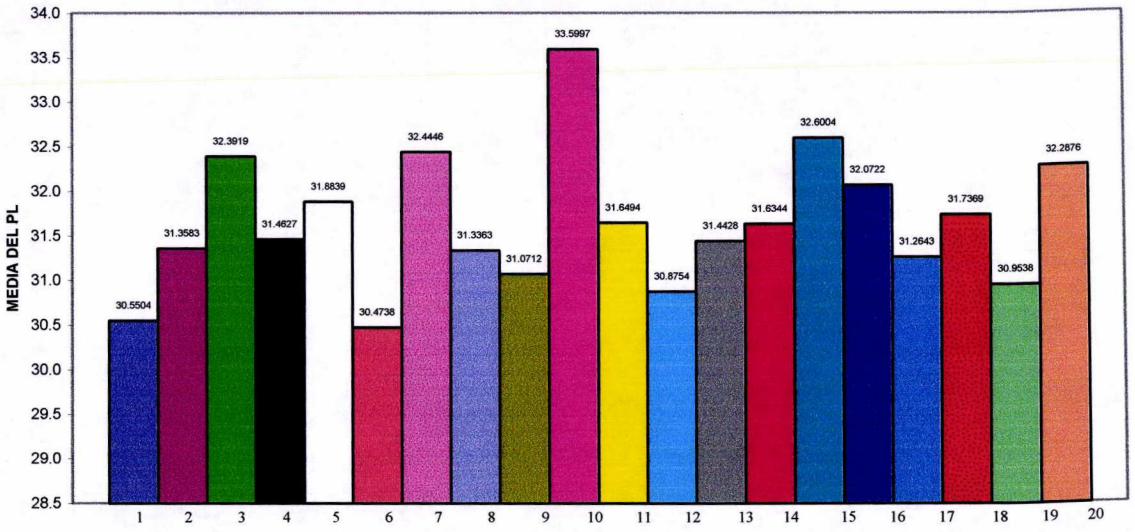

Figura 2. Periodo de latencia de *P. triticina* inoculado en genotipos de trigo en plántula en cámara de crecimiento.

*1 Jupateco 73R, 2 Jupateco 73S, 3 Jupateco + *Lr34 - Sr2*, 4 Chapio, 5 Tukuru, 6 Mirtu, 7 Kuruku, 8 Kukuna, 9 Konkitu, 10 Kakatsi, 11 Khvaki, 12 Tsapki, 13 Chos, 14 Jarumba, 15 Tarachi F2000, 16 Rayon F89, 17 Tacupeto F2001, 18 Weebill 1, 19 Salamanca 75 y 20 Criollo harinero de Oaxaca.

En los genotipos Tarachi F2000, Mirtu, Konkitu, Rayón F89, Weebill 1, Salamanca 75, Jupateco + *Lr34 - Sr2*, Khvaki, Jupateco 73R, Criollo harinero de Oaxaca, Tsapki, Chos, Jupateco 73S, Kukuna, Tacupeto F2001 y Jarumba se presentó un tamaño de pústula grande. Los genotipos Tukuru y Chapio se consideran como moderadamente susceptibles y los genotipos Kuruku y Kakatsi presentaron un tamaño de pústula más pequeño (Cuadro 3 y Figura 3).

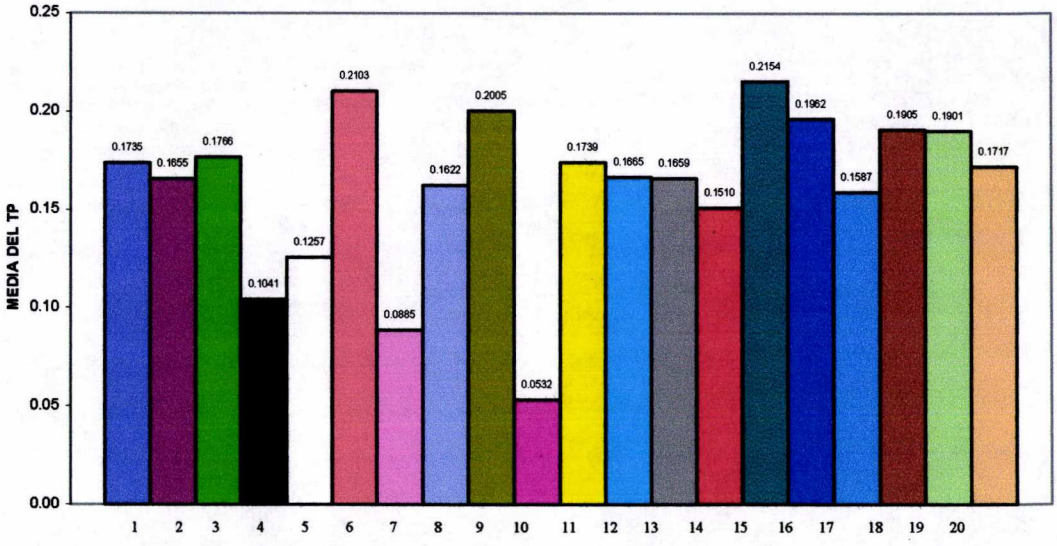

Figura 3. Tamaño de pústula de *P. triticina* inoculado en genotipos de trigo en plántula en cámara de crecimiento.

*1 Jupateco 73R, 2 Jupateco 73S, 3 Jupateco + *Lr34 - Sr2*, 4 Chapio, 5 Tukuru, 6 Mirtu, 7 Kuruku, 8 Kukuna, 9 Konkitu, 10 Kakatsi, 11 Khvaki, 12 Tsapki, 13 Chos, 14 Jarumba, 15 Tarachi F2000, 16 Rayón F89, 17 Tacupeto F2001, 18 Weebill 1, 19 Salamanca 75 y 20 Criollo harinero de Oaxaca.

En los genotipos Jupateco 73S, Rayón F89, Tarachi F2000, Tsapki y Mirtu se presentó un gran número de pústulas por cm^2. Los genotipos Criollo harinero de Oaxaca, Jupateco + *Lr34 - Sr2*, Jupateco 73R, Konkitu, Kukuna, Tacupeto F2001, Chos, Salamanca 75, Chapio, Tukuru, Weebill 1 y Khvaki se consideran como moderadamente susceptibles, mientras que los genotipos Jarumba, Kuruku y Kakatsi presentaron un menor número de pústulas por cm^2 (Cuadro 3 y Figura 4).

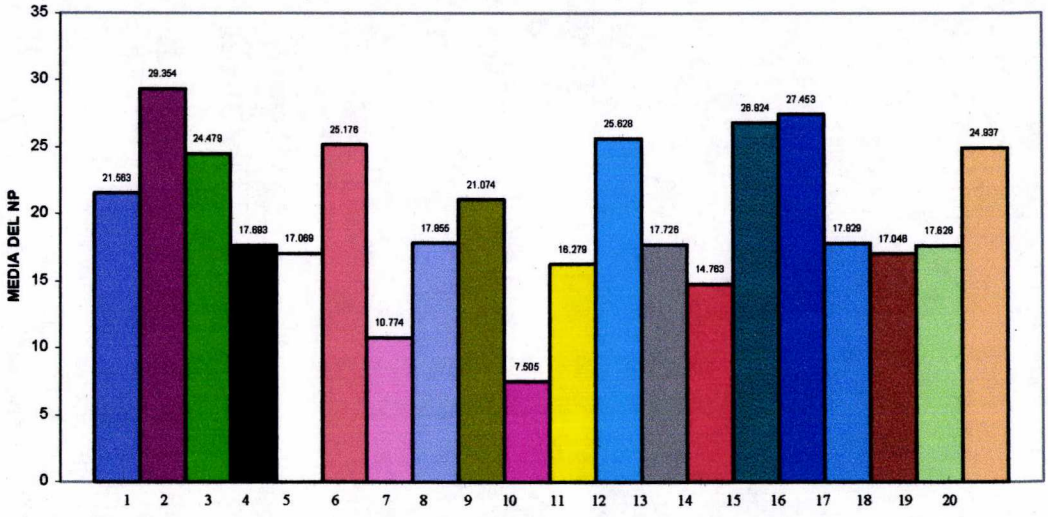

Figura 4. Número de pústulas de *P. triticina* inoculado en genotipos de trigo en plántula en cámara de crecimiento.

*1 Jupateco 73R, 2 Jupateco 73S, 3 Jupateco + *Lr34 - Sr2*, 4 Chapio, 5 Tukuru, 6 Mirtu, 7 Kuruku, 8 Kukuna, 9 Konkitu, 10 Kakatsi, 11 Khvaki, 12 Tsapki, 13 Chos, 14 Jarumba, 15 Tarachi F2000, 16 Rayon F89, 17 Tacupeto F2001, 18 Weebill 1, 19 Salamanca 75 y 20 Criollo harinero de Oaxaca.

En general, en la cámara de crecimiento los genotipos Kakatsi y Kuruku presentaron un periodo de latencia más prolongado, un tamaño de pústula más pequeño y un menor número de pústulas por cm^2, por lo que se consideran los más resistentes. Retardaron el desarrollo de *P. triticina* y presentaron un nivel bajo de infección al final del ciclo vegetativo. Mientras que los genotipos Mirtu, Jupateco 73R, Tsapki, Jupateco 73S, Tarachi F2000, Rayón F89, Konkitu, Salamanca 75, Criollo harinero de Oaxaca presentaron un periodo de latencia más corto, tamaño de pústula grande y un gran número de pústulas por cm^2, por lo que consideran los más susceptibles. En estos genotipos *P. triticina* se desarrolló rápidamente y se presentó una severa infección al final del ciclo vegetativo.

La variedad Jupateco 73 es heterogénea para resistencia a la roya de la hoja, existen materiales que presentan el gen *Lr34* y también otros materiales que no lo poseen (Singh, 1993). Singh (1992a) tomó como testigo a Jupateco 73S que no lo posee, lo que nos da información sobre la naturaleza del enroyamiento lento, afectando esta característica los tres componentes de la resistencia del enroyamiento lento, ya que incrementa el periodo de latencia y decrece el número de pústulas. Singh y Gupta (1992) señalan que este efecto es muy pronunciado en estados posteriores de plántula aunque a veces existen diferencias en estado de plántula, pero en esta expresión la resistencia conferida por el gen *Lr34* puede ser influenciada por la temperatura; situación que se presentó en este trabajo para el caso del tamaño de pústula, donde el Jupateco 73R y Jupateco 73S no presentaron diferencias en dicho parámetro, pero sí en el periodo de latencia y el número de pústulas; en los demás materiales que se comportaron como resistentes Kakatsi, Tarachi F2000, Kuruku, Jupateco + *Lr34* - *Sr2*, Criollo harinero de Oaxaca, Jarumba y Rayón F89, y se observa el mayor periodo de latencia, menor tamaño de pústula y menor número de pústulas a nivel de plántula, no así en el resto de los susceptibles que muestran valores diferentes a los resistentes. Dyck y Samborski (1968) y Sharp *et al.* (1976) indican que altas temperaturas pueden modificar los genes para resistencia a *P. triticina*, por lo que esto puede ser la razón que para el caso de Jupateco 73R el período de latencia fue más corto que para Jupateco 73S.

4.2. Invernadero

En las pruebas realizadas en planta adulta (invernadero), el análisis de varianza (Cuadro A2) de los componentes de la resistencia de enroyamiento lento a la roya de la hoja del trigo, como son el periodo de latencia, tamaño y número de pústulas por cm^2, indica que se encontró diferencia altamente significativa en las tres variables. En la comparación de medias de los diferentes genotipos con la media de la variedad Jupateco 73S, considerada como testigo, mediante la prueba de DMS con intervalo del 95% de probabilidad, se formaron tres grupos para cada uno de los componentes medidos (periodo de latencia, tamaño y número de pústulas por cm^2).

Los componentes de la resistencia de enroyamiento lento se han usado como una medida de la resistencia. Para realizar el estudio de dichos componentes se requieren densidades precisas de inóculo y control del medio durante el período de incubación.

Se detectó que los genotipos Criollo harinero de Oaxaca, Kukuna y Kuruku presentan un periodo de latencia más prolongado, lo que les permitió retardar el desarrollo del hongo. Los genotipos Kakatsi, Khvaki, Tacupeto F2001, Tarachi F2000, Tsapki, Salamanca 75, Tukuru, Chapio, Rayón F89, Jupateco 73R, Weebill 1, Jarumba, Konkitu, Mirtu, y Jupateco + *Lr34* - *Sr2* se consideran como moderadamente resistentes y los genotipos Jupateco 73S y Chos presentaron un periodo de latencia más corto, *P. triticina* se desarrolló rápidamente y presentaron una severa infección al final del ciclo vegetativo (Cuadro 4 y Figura 5).

Cuadro 4. Medias del Periodo de latencia (PL), tamaño de pústula (TP) y número de pústulas (NP) en planta adulta en la evaluación de genotipos de trigo en invernadero.

Progenitor	PL	%*	TP	%*	NP	%*
Jupateco 73R	27.045	5	0.11650	2	23.779	3
Jupateco 73S	25.733	100	0.11450	100	23.148	100
Jupateco + Lr34 - Sr2	26.144	2	0.12350	8	15.086	-35
Chapio	27.420	7	0.06225	-46	4.207	-82
Tukuru	28.066	9	0.06525	-43	2.851	-88
Mirtu	26.314	2	0.11975	5	9.079	-61
Kuruku	31.256	22	0.06150	-46	2.247	-90
Kukuna	32.412	26	0.04200	-63	2.251	-90
Konkitu	28.406	10	0.11575	1	9.900	-57
Kakatsi	29.543	15	0.06525	-43	1.646	-93
Khvaki	29.175	13	0.08775	-23	6.881	-70
Tsapki	28.195	10	0.12975	13	18.886	-18
Chos	25.439	-1	0.12025	5	14.167	-39
Jarumba	26.623	3	0.09925	-13	5.785	-75
Tarachi F2000	29.012	13	0.15050	31	11.018	-52
Rayón F89	27.138	5	0.13125	15	13.257	-43
Tacupeto F2001	29.079	13	0.13850	21	19.199	-17
Weebill 1	26.980	5	0.14225	24	14.440	-38
Salamanca 75	27.666	8	0.09875	-14	3.928	-83
Criollo harinero de Oaxaca	32.813	28	0.24625	115	21.209	-8
DMS 0.05%	3.27		286		8.074	

* Porcentaje respecto al testigo.

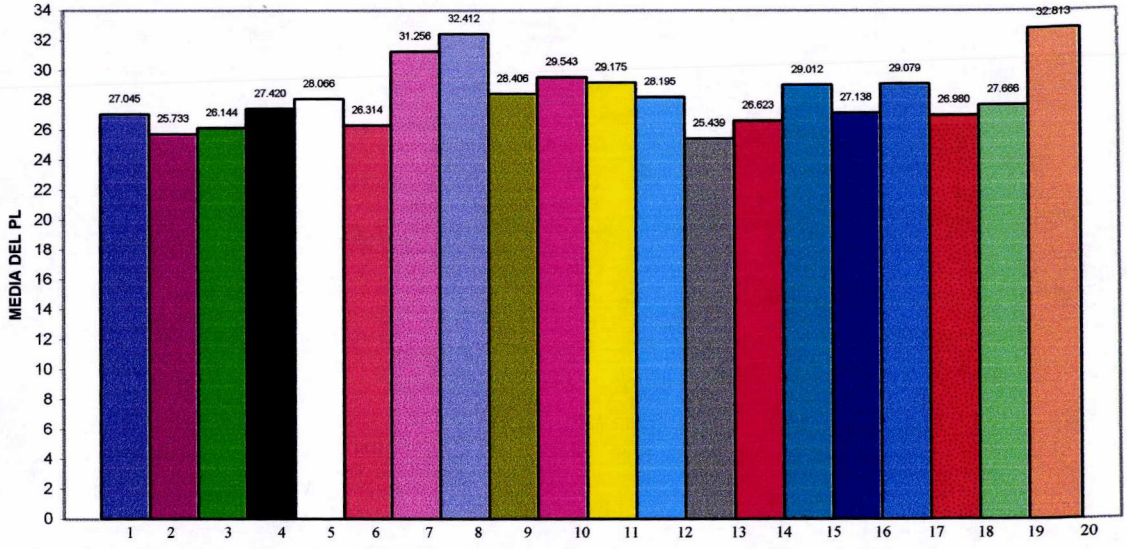

Figura 5. Periodo de latencia de *P. triticina* inoculado en genotipos de trigo en planta adulta en invernadero.

*1 Jupateco 73R, 2 Jupateco 73S, 3 Jupateco + *Lr34 - Sr2*, 4 Chapio, 5 Tukuru, 6 Mirtu, 7 Kuruku, 8 Kukuna, 9 Konkitu, 10 Kakatsi, 11 Khvaki, 12 Tsapki, 13 Chos, 14 Jarumba, 15 Tarachi F2000, 16 Rayon F89, 17 Tacupeto F2001, 18 Weebill 1, 19 Salamanca 75 y 20 Criollo harinero de Oaxaca.

El genotipo Criollo harinero de Oaxaca presentó un tamaño de pústula grande. Los genotipos Tarachi F2000, Weebill 1, Tacupeto F2001, Rayón F89, Tsapki, Jupateco + *Lr34* - *Sr2*, Chos, Mirtu, Jupateco 73R, Konkitu, Jupateco 73S, Jarumba, Salamanca 75 y Khvaki se consideran como moderadamente susceptibles y los genotipos Tukuru, Kakatsi, Chapio, Kuruku y Kukuna presentaron un tamaño de pústula más pequeño (Cuadro 4 y Figura 6).

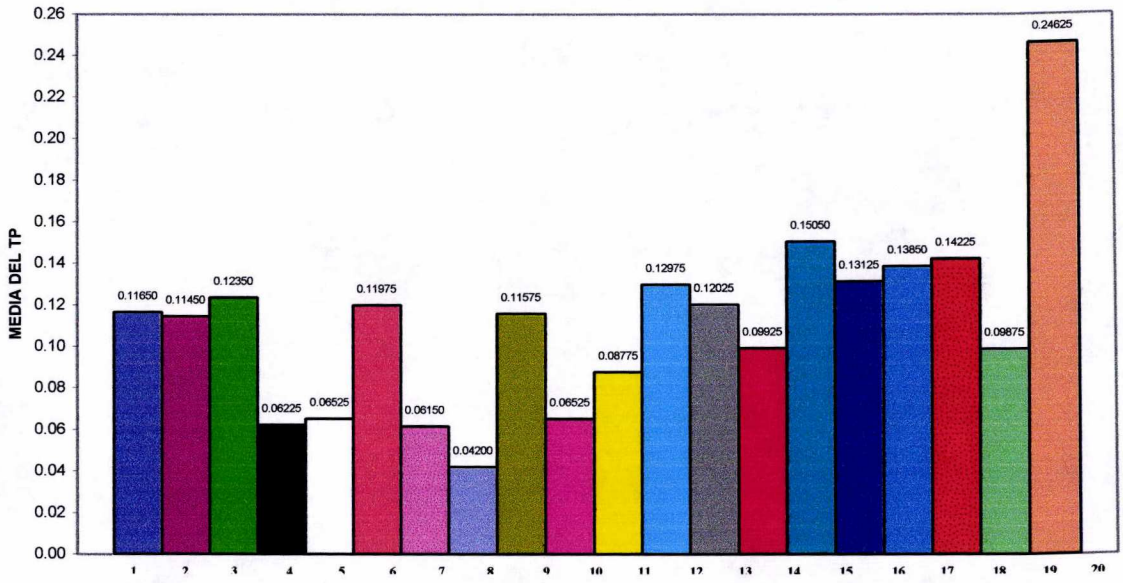

Figura 6. Tamaño de pústula de *P. triticina* inoculado en genotipos de trigo en planta adulta en invernadero.

*1 Jupateco 73R, 2 Jupateco 73S, 3 Jupateco + *Lr34* - *Sr2*, 4 Chapio, 5 Tukuru, 6 Mirtu, 7 Kuruku, 8 Kukuna, 9 Konkitu, 10 Kakatsi, 11 Khvaki, 12 Tsapki, 13 Chos, 14 Jarumba, 15 Tarachi F2000, 16 Rayon F89, 17 Tacupeto F2001, 18 Weebill 1, 19 Salamanca 75 y 20 Criollo harinero de Oaxaca.

En los genotipos Jupateco 73R, Jupateco 73S, Criollo harinero de Oaxaca, Tacupeto F2001 y Tsapki se presentó un gran número de pústulas por cm^2. Los genotipos Jupateco + *Lr34* - *Sr2*, Weebill 1, Chos, Rayón F89, Tarachi F2000, Konkitu y Mirtu se consideran como moderadamente susceptibles y los genotipos Khvaki, Jarumba, Chapio,

Salamanca 75, Tukuru, Kukuna, Kuruku y Kakatsi presentaron un menor número de pústulas por cm^2 (Cuadro 4 y Figura 7).

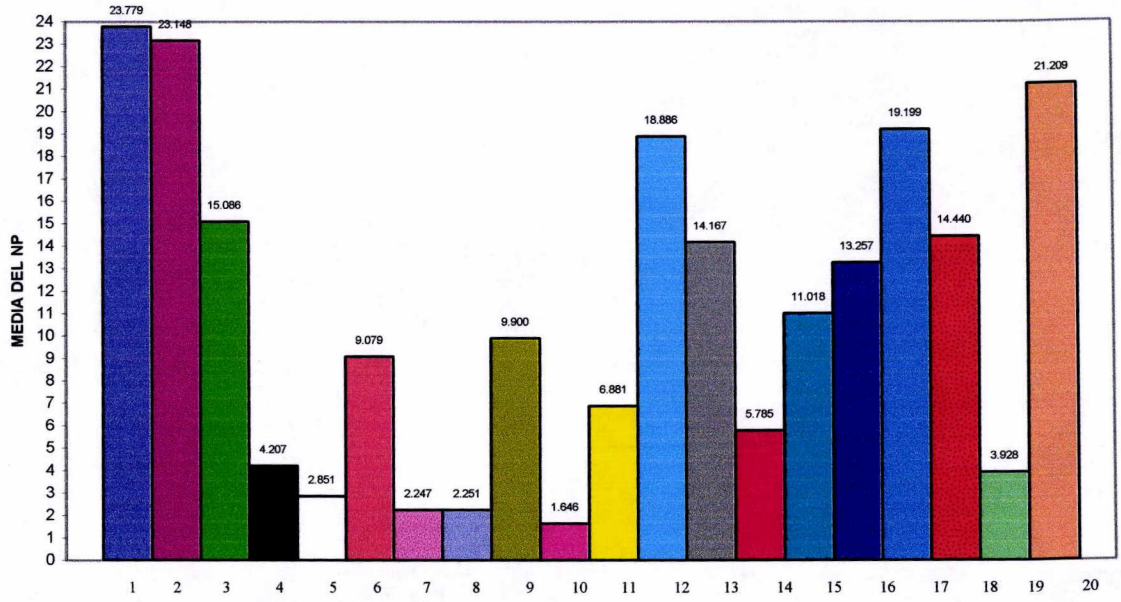

Figura 7. Número de pústulas de *P. triticina* inoculado en genotipos de trigo en planta adulta en invernadero.

*1 Jupateco 73R, 2 Jupateco 73S, 3 Jupateco + *Lr34 - Sr2*, 4 Chapio, 5 Tukuru, 6 Mirtu, 7 Kuruku, 8 Kukuna, 9 Konkitu, 10 Kakatsi, 11 Khvaki, 12 Tsapki, 13 Chos, 14 Jarumba, 15 Tarachi F2000, 16 Rayon F89, 17 Tacupeto F2001, 18 Weebill 1, 19 Salamanca 75 y 20 Criollo harinero de Oaxaca.

En general, en invernadero los genotipos Kakatsi, Kuruku, Kukuna, Tukuru y Chapio presentaron un periodo de latencia más prolongado, un tamaño de pústula más pequeño y un menor número de pústulas por cm^2, por lo que se consideran los más resistentes. Retardaron el desarrollo de *P. triticina* y presentaron un nivel bajo de infección al final del ciclo vegetativo. Mientras que los genotipos Jupateco 73S, Criollo harinero de Oaxaca, Jupateco 73R, Tacupeto F2001, Tsapki, Weebill 1, Mirtu, Jupateco +*Lr34-Sr2* y Chos presentaron un periodo de latencia más corto, un tamaño de pústula grande y un gran número de pústulas por cm^2, por lo que consideran los más

susceptibles. En estos genotipos *P. triticina* se desarrolló rápidamente y se presentó una severa infección al final del ciclo vegetativo.

Kalpana y Shaner (1989) señalan que el periodo de latencia es un parámetro importante que afecta el progreso de la enfermedad a nivel de campo, a demás de que el periodo en trigo inoculado con *P. recondita* decrece a temperaturas de menos de 60° C y se incrementa a temperaturas de más de 26° C, resultando que a temperaturas más bajas es más lento el proceso de enroyamiento de *P. triticina*, siendo muy importante la temperatura en estudios de resistencia de cereales a royas, por lo que es el presente trabajo se observaron diferencias entre los resultados de plántula y planta adulta en cámara de crecimiento e invernadero, respectivamente. En los resultados del periodo de latencia, tamaño y número de pústulas, en general los genotipos susceptibles se comportaron de igual forma que el cultivar Jupateco 73S y en los materiales resistentes su comportamiento fue similar con el gen *Lr34*. En estudios realizados por Singh (1992b) y McIntosh (1992) demostraron que el gene *Lr34* confiere enroyamiento lento para la roya de la hoja.

4.3. Campo

Bajo condiciones de campo, la epifitia de roya de la hoja del trigo se inició cuando los genotipos utilizados alcanzaron la etapa de espigamiento y su desarrollo continuó conforme llegaron a madurez.

De las pruebas realizadas en la hoja bandera, en el análisis de varianza (Cuadro A3) del progreso de la enfermedad, el área bajo la curva del progreso de la enfermedad y la infección final de los genotipos de trigo, se encontró diferencia altamente significativa en la variable antes indicada. De acuerdo con la comparación de medias de los diferentes genotipos con la media de la variedad Jupateco 73S, considerada como testigo, mediante la prueba de DMS con intervalo del 95% de probabilidad, se formaron tres grupos.

La evaluación de la resistencia de planta adulta suele realizarse en campo, donde se efectúan las observaciones sobre la intensidad de la enfermedad generalmente, antes de que la planta llegue a la madurez fisiológica. Normalmente se combinan dos tipos de evaluación: 1) la escala modificada de Cobb (Peterson *et al.*, 1948) para determinar el porcentaje de la lámina de la hoja (100%) afectada por la roya y 2) la respuesta del hospedante a la infección en campo que se califica con R para indicar la presencia de resistencia y reacción de hipersensibilidad con presencia de clorosis y/o necrosis o de pústulas diminutas, MR para indicar una resistencia moderada, que se expresa como pústulas pequeñas, MS para indicar susceptibilidad moderada, que se expresa como pústulas de tamaño moderado, algo más pequeñas que el tipo totalmente compatible sin clorosis y S para indicar susceptibilidad total. Existen genes de resistencia que son efectivos en todas las etapas de crecimiento en ausencia de virulencia. Existen otros genes que sólo son efectivos en planta adulta y por supuesto son de raza específica. Existen además genes de efectos menores, que en ocasiones sus efectos son tan pequeños que son ignorados. Sin embargo, algunos genes como el *Lr34* y el *Lr46* entre otros, tienen efectos importantes. La conjunción de varios genes como estos y de efectos

aditivos, traen como consecuencia altos niveles de enroyamiento lento afectando varios de los componentes de la resistencia.

En este estudio, ninguno de los genotipos presentó hipersensibilidad y en todos el tipo de infección fue de moderadamente susceptible (MS) a susceptible (S). Por lo que no se consideró necesario obtener un coeficiente de infección (CI) para calcular el área bajo la curva del progreso de la enfermedad. En este caso el análisis sólo se realizó con el porcentaje de la hoja bandera afectada por la roya de la hoja.

En los genotipos Jupateco 73S y Salamanca 75 la enfermedad progresó más rápidamente, debido a que el hongo se desarrolló muy rápido; en Tacupeto F2001, Criollo harinero de Oaxaca, Jupateco 73R, Tarachi F2000, Jarumba, Rayón F89, Weebill 1, Jupateco + *Lr34* - *Sr2* y Chos el desarrollo fue un poco más lento; mientras que en los genotipos Kakatsi, Kukuna, Konkitu, Chapio, Khvaki, Mirtu, Tukuru, Kuruku y Tsapki la enfermedad se desarrolló aún más lentamente, tendiendo a retardar del desarrollo de *P. triticina*, presentando un nivel bajo de infección al final del ciclo vegetativo, lo que indica un alto nivel de enroyamiento lento (Cuadro 5 y Figuras 8, 9, 10 y 12).

Cuadro 5. Prueba de evaluación del progreso de *P. triticina* en campo para 20 genotipos de *T. aestivum* (El Batán, 2001).

	Fecha de evaluación (agosto-septiembre)						
Progenitor	**01**	**09**	**17**	**25**	**02**	**ABCPE**	**%***
Jupateco 73S	10	70	90	100	100	2,520	100
Salamanca 75	4	7	23	50	73	952	- 62
Tacupeto F2001	1	8	18	27	43	603	- 76
Criollo harinero de Oaxaca	0	7	15	20	25	433	- 83
Weebill 1	0	8	15	17	13	373	- 85
Tarachi F2000	0	5	12	15	18	327	- 87
Jupateco 73R	1	5	10	15	18	317	- 87
Rayón F89	0	5	10	10	17	267	- 89
Jupateco + Lr34 - Sr2	2	4	8	13	13	265	- 89
Jarumba	0	5	7	12	17	253	- 90
Chos	0	5	5	10	13	213	- 92
Kukuna	0	0	2	4	8	79	- 97
Kakatsi	0	1	0	2	10	71	- 97
Chapio	0	0	0	5	7	71	- 97
Konkitu	0	0	0	4	8	68	- 97
Tukuru	0	0	1	5	4	65	- 97
Khvaki	0	0	0	2	7	52	- 98
Mirtu	1	0	0	2	5	44	- 98
Kuruku	0	0	0	3	2	35	- 99
Tsapki	0	0	0	1	2	15	- 99
DMS 0.05%						102.76	

* Porcentaje respecto al testigo.

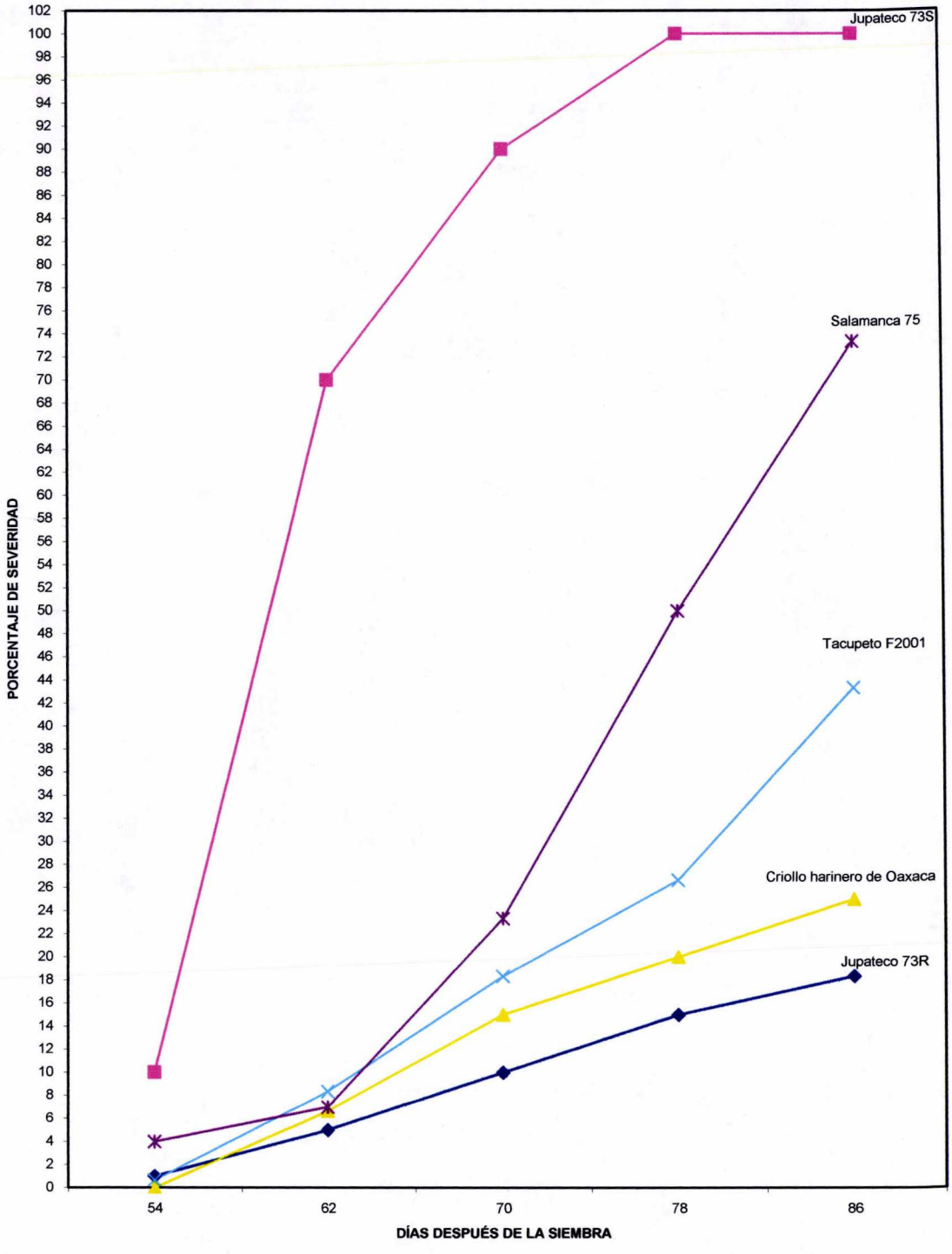

Figura 8. Progreso de la enfermedad de los genotipos de trigo en planta adulta en campo, comparando el Jupateco 73R y 73S con los genotipos susceptibles a la roya de la hoja del trigo (El Batán, 2001).

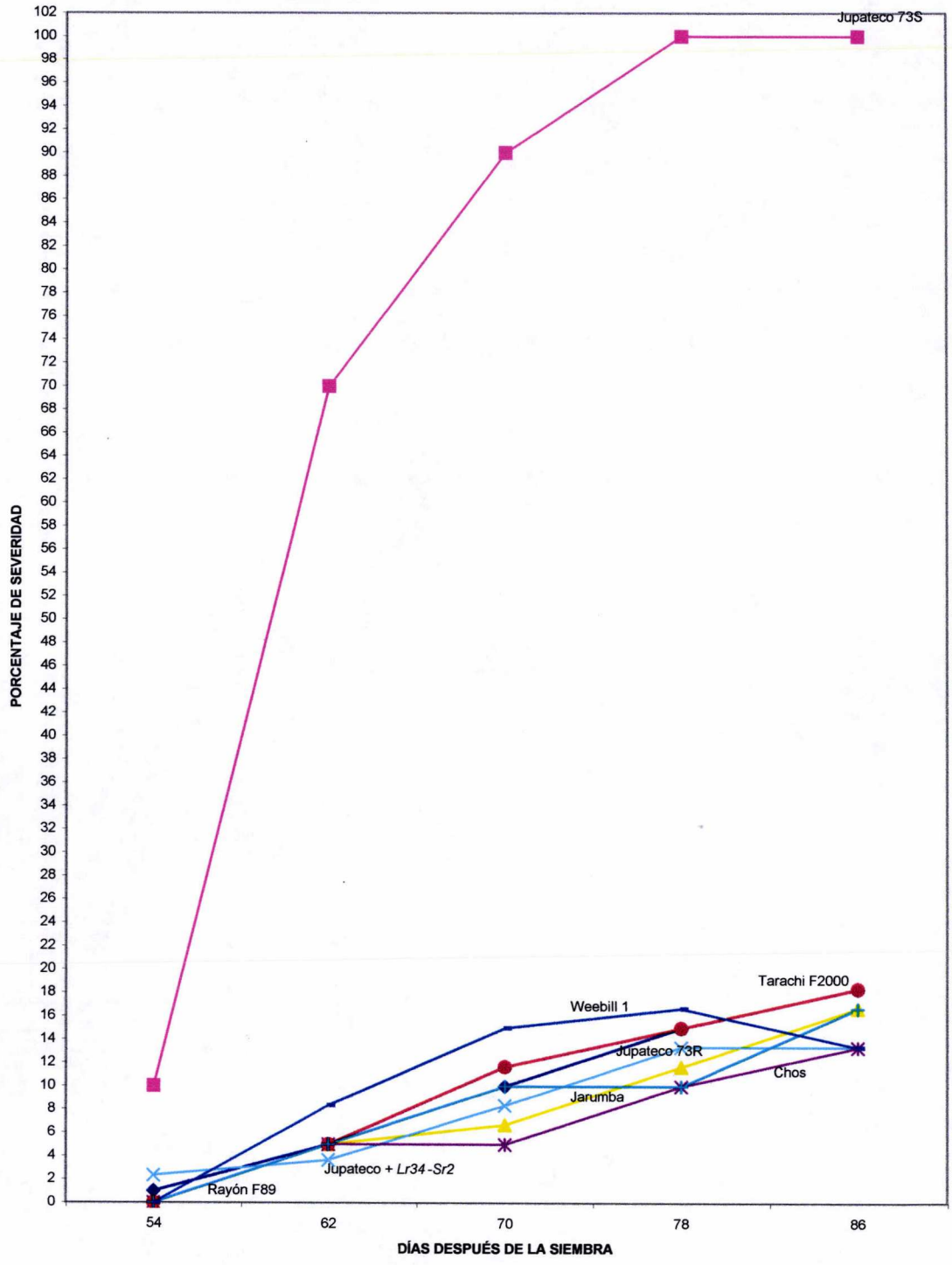

Figura 9. Progreso de la enfermedad de los genotipos de trigo en planta adulta en campo, comparando el Jupateco 73R y 73S con los genotipos moderadamente resistentes a la roya de la hoja del trigo (El Batán, 2001).

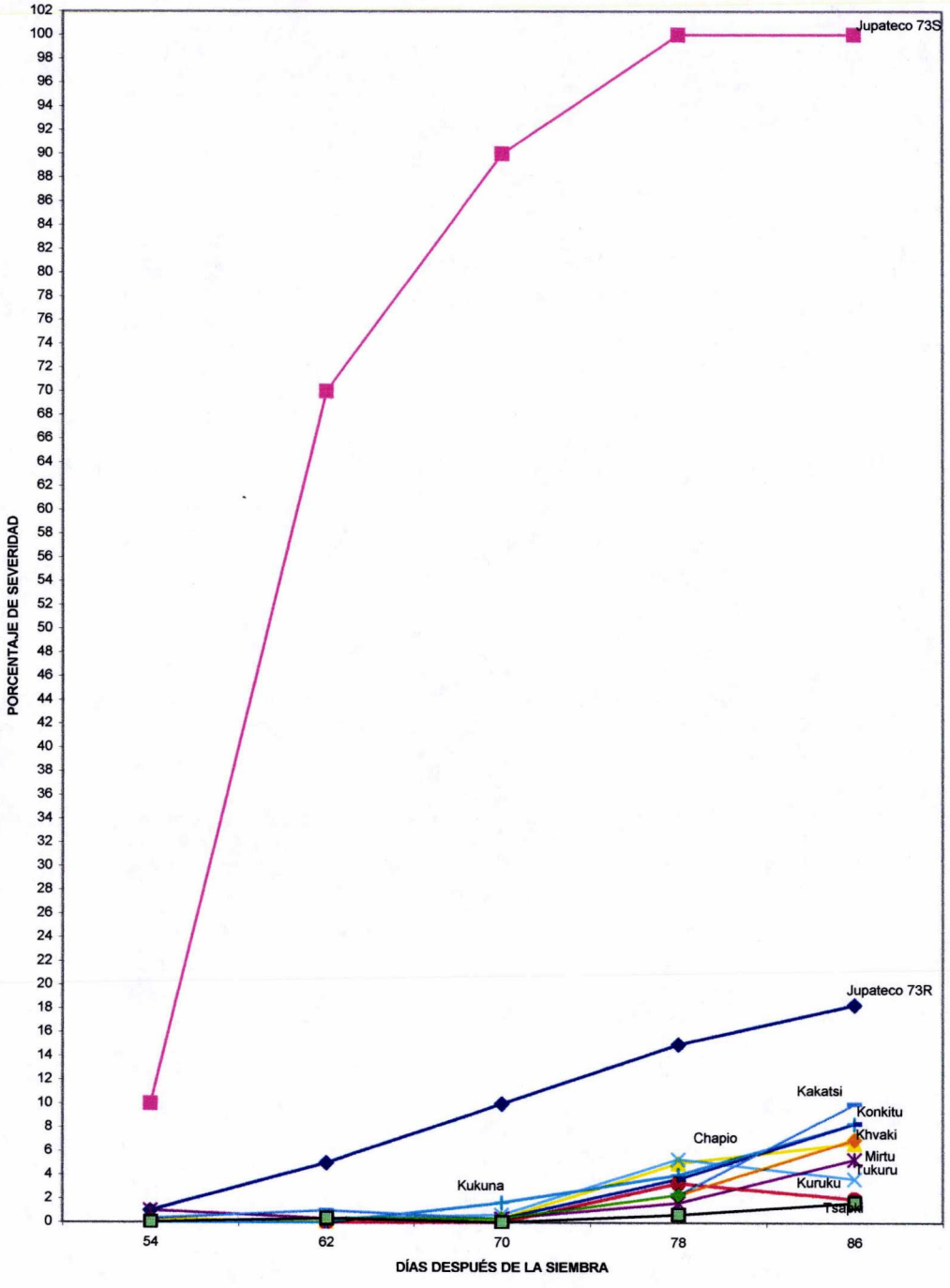

Figura 10. Progreso de la enfermedad de los genotipos de trigo en planta adulta en campo, comparando el Jupateco 73R y 73S con los genotipos resistentes a la roya de la hoja del trigo (El Batán, 2001).

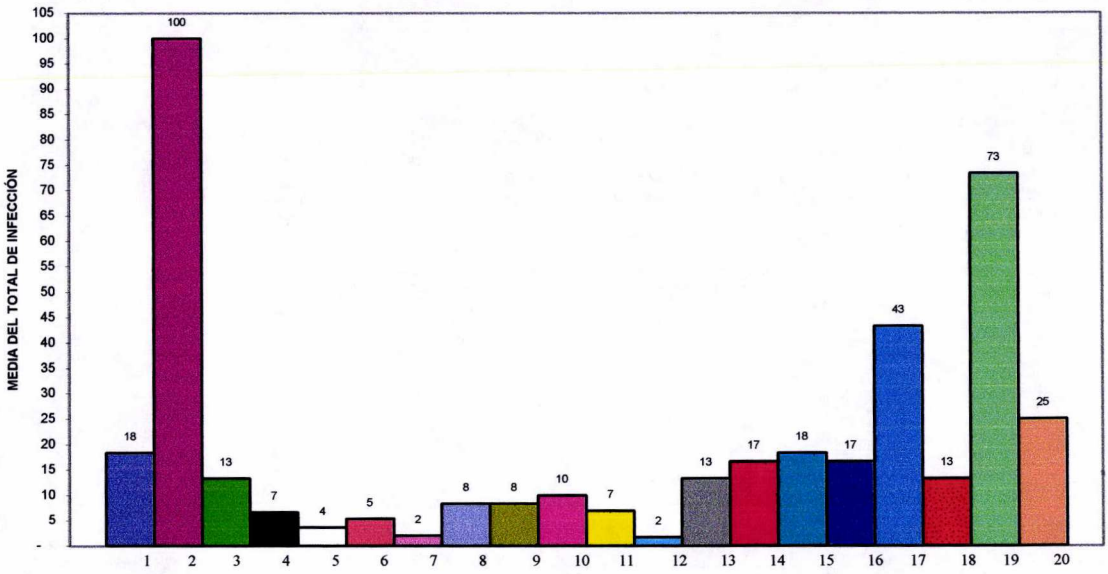

Figura 12. Infección total de los genotipos de trigo evaluados en planta adulta (El Batán, 2001).

*1 Jupateco 73R, 2 Jupateco 73S, 3 Jupateco + *Lr34 - Sr2*, 4 Chapio, 5 Tukuru, 6 Mirtu, 7 Kuruku, 8 Kukuna, 9 Konkitu, 10 Kakatsi, 11 Khvaki, 12 Tsapki, 13 Chos, 14 Jarumba, 15 Tarachi F2000, 16 Rayon F89, 17 Tacupeto F2001, 18 Weebill 1, 19 Salamanca 75 y 20 Criollo harinero de Oaxaca.

En cuanto al área bajo la curva del progreso de la enfermedad el genotipo Jupateco 73S presenta un área bajo la curva muy alto, y en el cual *P. triticina* se desarrolló muy rápido y se presentó severa infección al final del ciclo vegetativo, lo que confirma que es un genotipo muy susceptible o de enroyamiento rápido. Los genotipos Salamanca 75, Tacupeto F2001, Criollo harinero de Oaxaca, Weebill 1, Tarachi F2000, Jupateco 73R, Rayón F89, Jupateco + *Lr34 - Sr2*, Jarumba y Chos se consideran como moderadamente susceptibles y los genotipos Kukuna, Chapio, Kakatsi, Konkitu, Tukuru, Khvaki, Mirtu, Kuruku y Tsapki presentaron un área bajo la curva del progreso de la enfermedad menor, retardaron el desarrollo de la roya y se presentó un nivel bajo de infección al final del ciclo vegetativo (Cuadro 5 y Figura 11).

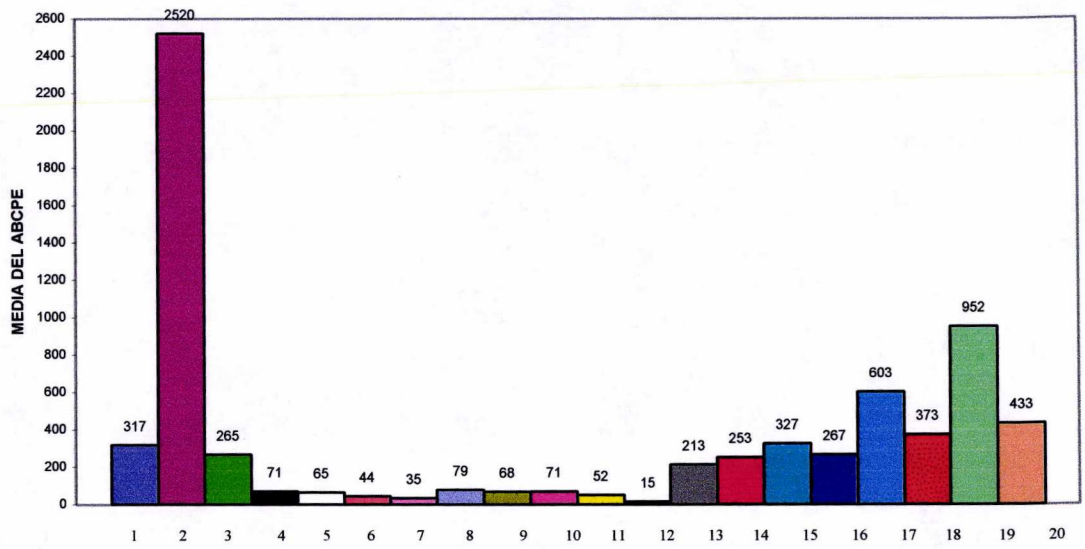

Figura 11. Área bajo la curva del progreso de la roya de la hoja en los genotipos de trigo infectados en planta adulta (El Batan, 2001).

*1 Jupateco 73R, 2 Jupateco 73S, 3 Jupateco + *Lr34 - Sr2*, 4 Chapio, 5 Tukuru, 6 Mirtu, 7 Kuruku, 8 Kukuna, 9 Konkitu, 10 Kakatsi, 11 Khvaki, 12 Tsapki, 13 Chos, 14 Jarumba, 15 Tarachi F2000, 16 Rayon F89, 17 Tacupeto F2001, 18 Weebill 1, 19 Salamanca 75 y 20 Criollo harinero de Oaxaca.

En los genotipos Jupateco 73S y Salamanca 75 se presentaron los mayores niveles de infección, seguidos de los genotipos Tacupeto F2001, Criollo harinero de Oaxaca, Jupateco 73R, Tarachi F2000, Jarumba y Rayón F89, mientras que los genotipos Jupateco + *Lr34 - Sr2*, Chos, Weebill 1, Kakatsi, Kukuna, Konkitu, Chapio, Khvaki, Mirtu, Tukuru, Kuruku y Tsapki presentaron una infección final más pequeña (Cuadro 5 y Figura 12).

En general, en campo los genotipos Kakatsi, Kuruku, Kukuna, Konkitu, Chapio, Khvaki, Mirtu, Tukuru y Tsapki presentaron un progreso de la enfermedad más lento, un área bajo la curva del progreso de la enfermedad más pequeña y una infección total más baja, por lo que se consideran los más resistentes; retardaron el desarrollo de *P. triticina* y

presentaron un nivel bajo de infección al final del ciclo vegetativo. Los genotipos Jupateco 73S, seguido por Salamanca 75, Tacupeto F2001 y Criollo harinero de Oaxaca, presentaron un progreso de la enfermedad más rápido, un área bajo la curva del progreso de la enfermedad más grande y una infección total alta, por lo que se consideran los más susceptibles; en estos genotipos *P. triticina* se desarrolló rápidamente y se presentó una severa infección al final del ciclo vegetativo. Mientras que los genotipos Jupateco *+Lr34-Sr2*, Chos, Weebill 1, Tarachi F2000, Jarumba, Rayón F89, tuvieron un comportamiento semejante al Jupateco 73R.

Los materiales que presentaron incidencia entre el 1-13% de daño fueron Tukuru, Tsapki, Kuruku, Chapio, entre otros. Los cultivares susceptibles Jupateco 73S, Salamanca 75 y Tacupeto F2001 presentaron daños entre el 80 y 100% de roya de la hoja. Estos datos indican que los materiales resistentes con uno o más genes obviamente se encuentran relacionados a un proceso de enroyamiento lento o resistencia parcial (Cadwell, 1968 y Parlevliet, 1988). Los materiales que mostraron mayor resistencia en campo fueron Tukuru, Tsapki, Kuruku y Chapio, los que muestran resistencia basada en el efecto aditivo de dos o más genes, similar a lo que obtuvo Singh *et al.* (1998) para el cultivar Pavon 76, en donde señalan que este material presenta resistencia del tipo enroyamiento lento. Estos mismos autores señalan que el cultivar Jupateco 73S no posee ningún tipo de genes de resistencia a *P. triticina*. Los resultados obtenidos en la presente investigación coinciden con lo obtenido en campo con la mayoría de los materiales por Singh *et al.*, 2001 en un trabajo similar a nivel de campo. Aunque estos mismos autores señalan líneas donde está ausente el gen *Lr34* y los niveles de resistencia de los cultivares es alto, por lo que este gen no es condicionante de la resistencia en trigo a

P. triticina. Pero en este trabajo todos los materiales que se utilizaron presentaban el gen *Lr34*, excepto la variedad Jupateco 73S, por lo que se puede decir que el proceso de enroyamiento lento no es exclusivo del gene *Lr34*, lo que indica que existen efectos aditivos de otros genes como el *Lr46*, un ejemplo de este es el cultivar Pavon para roya de la hoja.

El enroyamiento lento se puede caracterizar a nivel de campo mediante la severidad del daño evaluado de *P. triticina* en trigo mediante el área bajo la curva del progreso de la enfermedad, correlacionándolo con datos obtenidos en invernadero como el periodo de latencia, número y tamaño de pústulas (Singh y Rajaram, 1991).

Singh *et al.* (2002b) señalan que el origen del gen *Lr34* y de otros genes menores que le dan la característica de enroyamiento lento puede ser el cultivar Frontana utilizado desde los inicios del programa Mexicano Rockefeller como fuente de resistencia a *P. triticina*, de las cuales se derivaron las variedades Penjamo 62 y Torin 73, que son la base genética de un gran número de variedades mexicanas de trigo. Estos mismos autores señalan que incidencias de más del 90% de roya en campo significa que los trigos muestreados no poseen el gen *Lr34*; incidencias del 40% se presentan cuando el gen *Lr34* está asociado con uno o dos genes adicionales; severidades entre el 10 y 15% presentan el gen *Lr34* más tres genes adicionales; y severidades entre el 1 y 5% presentan el gen *Lr34* y más genes aditivos de resistencia (Cuadro 5).

El testigo susceptible fue completamente diferente a los demás genotipos, alcanzando el máximo valor del área bajo la curva. Las variedades Salamanca 75 fue el genotipo,

aparte del testigo susceptible, con área bajo la curva alto, seguido de Tacupeto F2001 y el Criollo harinero de Oaxaca. Salamanca 75 se sabe que posee el gene *Lr34*, sin embargo, alcanza una severidad alta de la enfermedad y es posible que sea la única cuyo nivel de infección no sea aceptable para la siembra a nivel comercial, lo que se ajusta a la descripción inicial de un genotipo con resistencia de enroyamiento lento. El grupo formado por los genotipos Weebill 1, Tarachi F2000, Jupateco 73R, Rayón F89, Jupateco + *Lr34* - *Sr2*, Jarumba y Chos mostraron un área bajo la curva estadísticamente igual a la del testigo resistente, ya que presentan un gen de efecto aditivo que les confiere un nivel de resistencia de enroyamiento a *P. triticina*. En las líneas Kukuna, Kakatsi, Chapio, Konkitu, Tukuru, Khvaki, Mirtu, Kuruku y Tsapki el área bajo la curva fue tan sólo del 3 al 1%, mientras que en las líneas Weebill 1, Jarumba y Chos fue del 15, 10 y 8%, respectivamente. En los genotipos Kukuna, Kakatsi, Chapio, Konkitu, Tukuru, Khvaki, Mirtu, Kuruku y Tsapki se presentó un área bajo la curva del progreso de la enfermedad pequeño al mostrar una severidad baja de la enfermedad, lo cual coincide con el concepto nuevo de un genotipo con resistencia de enroyamiento lento, ya que dichas líneas presentan de cuatro a cinco genes de efecto aditivo que trae como consecuencia altos niveles de enroyamiento lento a la roya de la hoja del trigo.

En general la variedad Jupateco 73S fue la más susceptible de los genotipos de trigo estudiados en estado de plántula en cámara de crecimiento y planta adulta en invernadero y campo. En esta variedad el incremento de la enfermedad fue más rápido que en los otros genotipos estudiados. Mientras que las líneas Kakatsi y Kuruku fueron los genotipos más resistentes, al tener la capacidad de enroyamiento lento que se tradujo en un periodo de latencia muy prolongado, un menor tamaño y número de pústulas, un

progreso de la enfermedad más lento, un área bajo la curva del progreso de la enfermedad más corto y una infección total más pequeña. Estas líneas, Kakatsi y Kuruku, confirmaron su resistencia de enroyamiento lento en base a los estudios realizados, aún cuando los mecanismos efectivos en plántula, son aparentemente, diferentes. Los genotipos Jupateco 73R, Weebill 1, Chos, Tacupeto F2001, Tarachi F2000, Jupateco + *Lr34* - *Sr2*, Criollo harinero de Oaxaca y Rayón F89 aún reaccionando en forma susceptible, se caracterizan por presentar indicios de enroyamiento lento a *P.triticina* al compararse con la variedad Jupateco 73S. En los genotipos Kakatsi, Kuruku, Kukuna, Tukuru, Chapio, Khvaki, Konkitu, Mirtu, Tsapki, Jarumba y Salamanca 75 se apreció que actúa el gen *Lr34* para resistencia en planta adulta, y además hubo evidencia de la acción de genes menores que originaron enroyamiento lento a *P.triticina*.

Los datos obtenidos para los componentes de la resistencia de enroyamiento lento como el período de latencia, número y tamaño de pústulas y el porcentaje de severidad como el área bajo la curva del progreso de la enfermedad, indican que hubo un alto grado de variación entre los genotipos de trigo, ya que la variación ocurrida para los diferentes componentes de la resistencia y el porcentaje de severidad indican que hay diferentes genes que confieren resistencia de enroyamiento lento a estos genotipos. Al mismo tiempo, se observó un comportamiento diferente en los genotipos manejados en cámara de crecimiento, invernadero y en condiciones de campo, por lo que se cree que para evaluar material con resistencia de enroyamiento lento, es más efectivo realizar las pruebas en campo. Por otro lado, se pudo apreciar que tanto en cámara de crecimiento como en invernadero, el componente de la resistencia de enroyamiento lento que

permaneció más constante o que más definió el enroyamiento lento en la etapa de plántula y palta adulta fue el número de pústulas, seguido por el periodo de latencia, y el que menos pudo definir dicho enroyamiento fue el tamaño de pústula, ya que éste fue muy cambiante en ambas condiciones de manejo.

Los estudios llevados a cabo con dichas variedades y/o líneas de trigo harinero, indican la presencia de características de enroyamiento lento, por lo que se sugiere que en los programas de mejoramiento, en los que el hongo *P.triticina* es un problema, se utilicen los genotipos que poseen un tipo de resistencia de enroyamiento lento.

V. CONCLUSIONES

De acuerdo a los objetivos planteados y los resultados obtenidos, se puede concluir que:

Las condiciones que prevalecieron en cámara de crecimiento, invernadero y campo, así como el manejo de dichos experimentos proporcionaron epifitias severas, mismas que permitieron detectar diferencias grandes de reacción, que variaron desde completamente susceptibles (Jupateco 73S) hasta resistentes (Kuruku y Kakatsi).

Los componentes de la resistencia de enroyamiento lento se pudieron determinar en cámara de crecimiento e invernadero por medio del periodo de latencia prolongado, menor tamaño y menor número de pústulas luego de una inoculación uniforme, mientras que en campo se determinaron por una área bajo la curva del progreso de la enfermedad menor a la que presentan los genotipos susceptibles. La variación observada en los diferentes componentes de la resistencia de enroyamiento lento indica que son diferentes genes los que la confieren, ya que entre mayor número de genes se presentan en un genotipo, se conduce a una inmunidad, por otro lado, si los componentes de la resistencia de enroyamiento lento se unen, se podría llegar al grado de la inmunidad, en los genotipos.

Debido a que el grado de resistencia de algunos genotipos de trigos resistentes observado en condiciones controladas como en cámara de crecimiento e invernadero, no fue consistente con el visto campo, por lo que para evaluar material con resistencia de enroyamiento lento es más efectivo realizar las pruebas en campo, ya que el

comportamiento de los genotipos bajo condiciones de cámara de crecimiento e invernadero es muy diferente al comportamiento en campo. Sin embargo, en cámara de crecimiento e invernadero, es más fácil manejar o acondicionar el ambiente, por lo que en estas condiciones también pueden ser factibles evaluar para enroyamiento lento requerido en la experimentación, teniéndose así que un genotipo puede ser más susceptible en un ambiente altamente favorable al desarrollo de la enfermedad que en un medio ambiente menos favorable.

Las líneas resistentes Kuruku y Kakatsi, en campo, definieron muy bien el concepto de resistencia de enroyamiento lento, ya que se mantuvieron por debajo del nivel de infección del 5%, a diferencia de las variedades Salamanca 75 y Tacupeto F2001, que son un ejemplo claro de lo que era el antiguo concepto de la resistencia de enroyamiento lento.

Los genotipos identificados con alto nivel de resistencia de enroyamiento lento se pueden usar como fuentes de resistencia en cualquier programa de mejoramiento.

VI. LITERATURA CITADA

Agrios, G. N. 1988. Plant pathology. Department of plant pathology. University of Florida, Gainesville. 803 pp.

Agrios, G. N. 1991. Manual de enfermedades de las plantas. Tomo 3. Ciencia y técnica, S. A. LIMUSA. México. 582 pp.

Álvarez, Z. R. 1995. Patogénesis de *Puccinia recondita* Rob. Ex Desm. f. sp. *tritici* y la resistencia en trigo. Ph. D. Tesis. Colegio de Postgraduados. Montecillos, México. 76 pp.

Álvarez, Z. R., C. C. M. Armenta, y L. P. Figueroa, 2001. Opciones de control químico de la roya de la hoja del trigo *Puccinia recondita* f. sp. *tritici. In*: Memorias. XXXVI Congreso Nacional de Entomología y XXVIII Congreso Nacional de Fitopatología. Querétaro, México. p. F-119.

Anikster, Y. 1984. The formae specials. *In*: The cereal rusts. Vol. I. Origins, specificity, structure and physiology. W. R. Bushnell and A. P. Roelfs. Academic Press, Orlando. pp: 115-130.

Anikster, Y. y I. Wahl. 1979. Coevolution of the rust fungi on Gramineae and liliaceae and their host. Annu. Rev. Phytopathol. 17: 367-403.

Anikster, Y., W.R. Bushnell, T. Eilam, J. Manisterski, y A.P. Roelfs. 1997. *Puccinia recondita* causing leaf rust on cultivated wheats, wild wheats, and rye. Can. J. Bot. Canadá. 75: 2082-2096.

Anónimo 1. http://www.siea.sagarpa.gob.mx/inter.html

Ashagari, D. y J. B. Rowell. 1980. Postpenetration phenomena in wheat cultivars with low receptivity to infection by *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*. Phytopathology. 70: 624-627.

Biffen, R. H. 1905. Mendel's laws of inheritance and wheat breeding. J. Agric. Sci. 1: 4-48.

Browder, L. E. 1971. Pathogenic specialization in cereal rust fungi, especially *Puccinia recondite* f. sp. *tritici*: Concepts, methods of study and application. Tech. Bull. U.S.D.A. 1432. 51 pp.

Browning, J. A., Simons, M. D. y Torres, E. 1977. Managing host genes: epidemiologic and genetic concepts. *In*: Plant Pathology: an advanced treatise. J. G. Horsfall and E. B. Cowling. Academic Press, New York. Vol. I. pp: 191-212.

Caldwell, R. M. 1968. Breeding for general and/or specific plant disease resistance. *In*: Wheat Genetics Symp. K. W. Shepherd and K. W. Finlay. Proc. 3rd Int. Aust. Acad. Sci. Canberra. Australia. pp: 263-272.

Chester, K. S. 1946. The nature and prevention of the cereal rusts as exemplified in the leaf rust of wheat. Chronica Botanica, WALTHAM, MASS., U. S. A. Head, department of botany and plant pathology. Oklahoma Agricultural and Mechanical College. 269 pp.

CIMMYT. 1976. Pathology. *In*: CIMMYT report of wheat improvement 1976. Annual report. pp: 92-100.

CIMMYT. 1977. Pathology. *In*: CIMMYT report of wheat improvement 1977. Annual report. pp: 79-105.

CIMMYT. 1978. Pathology. *In*: CIMMYT report of wheat improvement 1978. Annual report. pp: 79-110.

CIMMYT. 1980. Pathology. *In*: CIMMYT report of wheat improvement 1980. Annual report. pp: 53-73.

Cummins, G. B. y R. M. Caldwell. 1956. The validity of binomials in the leaf rust fungus complex of cereals and grasses. Phytopathology. 46: 81-82.

Dubin, H. J. y E. Torres. 1981. Causes and consequences of the 1976-1977 wheat leaf rust epidemic in northwest Mexico. Ann. Rev. Phytopathology. 19: 41-49.

Dyck, P. L. 1987. The association of a gene for leaf rust resistance with the chromosome 7D suppressor of stem rust resistance in common wheat. Genome. 29: 467-469.

Dyck, P.L. y D.J. Samborski. 1968. Host-parasite interactions involving two genes for leaf rust resistance in wheat. Proc. 3rd Int. Wheat Genet. Symp. Australian Academy of Science, Canberra. pp: 245-250.

Ericksson, J. 1898. A general review of the principal results of Swedish research into grain rust. Bot. Gaz. 25: 26-38.

Eskes, A. B. 1983. Expression of incomplete resistance to pathogens. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Institute Agronomic of Campinas Campinas, SP, Brazil. *In*: Durable resistance in crops. Lamberti, F., Waller, J. M. y Van der Graaff, N. A. Plenum Press. Published un cooperation with NATO Scientific Affairs Division. Series A: Life Sciences, Vol. 55. New York and London. pp: 169-195.

Espitia, R. E. y M. H. E. Villaseñor, 2000. El rendimiento de grano en relación a la morfología, desarrollo y fisiología en trigo. *In*: El trigo de temporal en México. Villaseñor, M. H. E. y R. E. Espitia. SAGAR, INIFAP, CIR-CENTRO y CEVAMEX. México. pp: 53-83.

Eyal, Z. y J. L. Peterson. 1967. Uredospore production of five races of *P. recondita* as affected by light and temperature. Can. J. Bot. 45: 537-540.

Figueroa, L. P., V. L. A. Gaxiola, B. A. Suarez, Z. R. Álvares, y C. M. A. Camacho, 2001. Monitoreo de la epidemia de roya de la hoja en trigo cristalino en el Valle del Yaqui, Sonora en el ciclo 2000-2001. *In:* Memorias. XXXVI Congreso Nacional de Entomología y XXVIII Congreso Nacional de Fitopatología. Querétaro, México. p. F-148.

FIRA. 2000. Oportunidades de desarrollo del trigo en México un enfoque competitivo. FIRA Boletín informativo. Núm. 315. Vol. 32. México. 116 pp.

Flor, H. H. 1971. Current status of the gene for gene concept. Annu. Rev. Phytopathology. 9: 275-296.

García, E. 1981. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Koppen (para adaptarlos a las condiciones de la República Mexicana). 3ª edición. UNAM, Instituto de geografía. México, D. F. 252 pp.

Huerta-Espino, J. 1985. Resistencia de patogenia lenta a roya de la hoja (*Puccinia recondita* f. sp. *tritici* E. y H.) en trigo. Tesis de maestría en ciencias. Colegio de Postgraduados. 65 pp.

Huerta-Espino, J. 1999. Identificación de razas fisiológicas de la roya de la hoja del trigo durante el verano de 1998 en trigo de temporal. *In*: CEVAMEX-INIFAP, informe de avances de investigación 1998 (Programa de trigo). H. E. Villaseñor-Mir, E. Espitia-Rangel y J. Huerta-Espino. Chapingo, México. pp: 29-32.

Huerta-Espino, J. y A. P. Roelfs. 1989. Physiological specialization on leaf rust on durum wheat. Phytopathology. 79: 1218.

Huerta-Espino, J. y R. P. Singh. 1995. Identificación de razas fisiológicas de la roya de la hoja del trigo. Reporte técnico. CIMMYT, CIANO, CIRNO. Cd. Obregón, Sonora, México.

Huerta-Espino, J. y R. P. Singh. 2000. Las royas del trigo. *In*: El trigo de temporal en México. Villaseñor, M. H. E. y R. E. Espitia. SAGAR, INIFAP, CIR-CENTRO y CEVAMEX. México. pp: 231-251.

Johnson, D. A. y R. D. Wilcoxson. 1978. Components of slow-rusting in barley infected with *Puccinia hordei*. Phytopathology. 68: 1470-1474.

Johnson, D. A. y R. D. Wilcoxson. 1979. Inheritance of slow rusting of barley infected with *Puccinia hordei* and selection of latent period and number of uredia. Phytopathology. 69: 145-151.

Johnson, R. 1981. Durable disease resistance. *In:* Strategies for control of cereal diseases. J. F. Jenkyn y R. T. Plumb. Blackwell, Oxford. pp: 55-64.

Johnson, R. 1988. Durable disease to yellow (stripe) rust in wheat and its implications in plant breeding. *In:* Breeding strategies for resistance to the rusts of wheat. N. W. Simmonds y S. Rajaram. CIMMYT, México, D. F. pp: 63-75.

Kalpana, K. y G. Shaner. 1989. Effect of temperature on adult-plant resístanse to leaf rust in wheat. Phytopathology. 79: 391-394.

Kochman, J. K. y J. F. Brown. 1975. Host and environmental effect on postpanetration development of *Puccinia graminis avenae* and *P. recondita avenae*, Ann. Appl. Biol. 81: 33-41.

Lee, T. S. y G. Shaner. 1985. Oligogenic inheritance of length of latent period in six slow leaf-rusting wheat cultivars. Phytopathology. 75: 636-643.

Leyva, M. G. y R. M. González. 2000. Descripción y control de tizones, manchas foliares y roña de la espiga del trigo. *In*: El trigo de temporal en México. Villaseñor, M. H. E. y R. E. Espitia. SAGAR, INIFAP, CIR-CENTRO y CEVAMEX. México. pp: 253-287.

Long, D. L. y Kolmer, J. A. 1989. A North American system of nomenclature for *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. Phytopathology. 79:525-529.

McIntosh, R. A. 1992. Close genetic linkage of genes conferring adult-plant resistance to leaf rust and stripe rust i wheat. Plant Pathol. 41: 523-527.

Palmer, M. L. A. y R. D. Wilcoxson. 1982. Wheat peduncle structure in relation to slow rusting by *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*. Phytopathology. 72: 505-506.

Parlevliet, J. E. 1975. Partial resistance of barley lo leaf rust *Puccinia hordei*. I. Effect of cultivar and development stage on latent period. Euphytica. 24: 21-27.

Parlevliet, J. E. 1985. Resistance of the nonrace-specific type. *In*: The cereal rusts Vol. II; diseases, distribution, epidemiology and control. A. P. Roelfs y W. R. Bushnell. Academic Press, Orlando, Florida. pp: 501-525.

Parlevliet, J.E. 1988. Strategies for the Utilization of Partial Resistance for the Control of Cereal Rusts. Department of Plant Breeding, Agricultural University, Wageningen, The Netherlands. *In*: Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat. Simmonds, N. W. y S. Rajaram. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo. México. pp: 48-62.

Peterson, R. F., A. B. Campbell y A. E. Hannah. 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity of leaves and stem of cereals. Can. J. Res. Sect. C. 26: 496-500.

Prescott, J. M., P. A. Burnett, E. E. Saari, J. Ransom, J. Bowman, W. de Milliano, R. P. Singh y G. Bekele. 1986. Wheat diseases and pests: a guide for field identification. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo. México, D. F. 135 pp.

Rajaram, S., R. P. Singh y E. Torres. 1988. Current CIMMYT Approaches in Breeding Wheat for Rust Resistanse. Wheat Program, CIMMYT, México. *In*: Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat. Simmonds, N. W. y S. Rajaram. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo. México. pp: 101-118.

Rajaram, S. y A. Campos. 1974. Epidemiology of wheat rust in the Western Hemisphere. CIMMYT. Research Bolletin 27. pp: 1-27.

Roelfs, A.P. 1978. Estimated losses caused by rust in small grain cereals in the United States. 1918-1976. Misc. Publ. U. S. Dept. Agric. 1363: 1-85.

Roelfs, A.P. 1984. Race specificity and methods of study. *In*: The cereal rusts Vol. I: Origins, specificity, structure and physiology. A. P. Roelfs y W. R. Bushnell. Academic Press, Orlando, Florida. pp: 131-164.

Roelfs, A.P. 1988. Resistance to Leaf and Stem Rusts In Wheat. Cereal Rust Laboratory, U.S. Department of Agriculture. Research Service and the University of Minnesota, St. Paul, Minnesota. *In*: Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat. Simmonds, N. W. y S. Rajaram. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo. México. pp: 10-22.

Roelfs, A. P., R. P. Singh y E. E. Saari. 1992. Las royas del trigo. CIMMYT. México, D. F. 81 pp.

Romero, C. S. 1993. Hongos fitopatógenos. Universidad Autónoma Chapingo, Dirección General del Patronato Universitario. México. 347 pp.

Rowell, J. B. 1981. Relation of postpenetration events in laded 59 wheat seedling to low receptivity to infection by *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*. Phytopathology. 71: 732-736.

Rowell, J. B. 1982. Control of wheat stem rust by low receptivity to infectin conditioned by a single dominant gene. Phytopathology. 72: 297-299.

Rowell, J. B. y D. V. McVey. 1979. A method for field evaluation of wheats for low receptivity to infection by *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*. Phytopathology. 69: 405-409.

Rubiales, D. y R. E. Niks. 1995. Characterization of *Lr34*, a major gene conferring nonhypersensitive resistance to wheat leaf rust. Plant Dis. 79: 1208-1212.

Sarasola, A. A. 1969. La resistencia y la lucha contra las enfermedades de las plantas. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas y Facultad de Agronomía de la Universidad Nacional. Folleto No. 69. Buenos Aires. 12 pp.

SARH. 1992. Guía fitosanitaria para el cultivo del trigo. Serie Sanidad Vegetal, Sistema Producto Trigo. CIAM. México. pp: 4-53.

Sartori, J. F. 1975. Bases patológicas y genéticas relacionadas con la resistencia general del trigo a *Puccinia graminis* Pears. f. sp. *tritici* Eriks y Henn. Tesis de maestría en ciencias. Escuela Nacional de Agricultura. Colegio de Postgraduados. Chapingo, México. 110 pp.

Schafer, J. F. y A. P. Roelfs. 1985. Estimated relation between numbers of urediniospores of *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* and rates of occurrence of virulence. Phytopathology. 75: 749-750.

Shaner, G., E. L. Stromberg, G. H. Lacy, K. R. Baker y T. P. Pirone. 1992. Nomenclature and concepts of pathogenicity and virulence. Ann. Rev. Phytopathology. 30: 47-66.

Shaner, G., H. W. Ohm y R. E. Finney. 1978. Response of susceptible and slow leaf-rusting wheats to infection by *Puccinia recondita*. Phytopathology. 68: 471-475.

Sharp, E. L., B. K. Sally y G. A. Taylor. 1976. Incorporation of additive genes for stripe rust resistance in winter wheat. Phytopathology. 66: 794-797.

Simmonds, N. W. 1988. Synthesis: The Strategy of Rust Resistance Breeding. Edinburgh School Agriculture, Edinburgh, Scotland. *In*: Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat. Simmonds, N. W. y S. Rajaram. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo. México. pp: 119-136.

Singh, R. P. 1991. Pathogenicity variation of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* and *P. graminis* f.sp. *tritici* in wheat-growing areas of Mexico during 1988 and 1989. Plant Dis. 75: 790-794.

Singh, R. P. 1992a. Association between gene *Lr34* for leaf rust resistance and leaf tip necrosis in wheat. Crop Sci. 32: 874-878.

Singh, R. P. 1992b. Genetic association of leaf rust resistance gene *Lr34* with adult plant resistance to stripe rust in bread wheat. Phytopathology. 82: 835-838.

Singh, R. P. 1993. Resistance to leaf rust in 26 Mexican wheat cultivars. Crop Sci. 33: 633-637.

Singh, R. P. y A. K. Gupta. 1992. Expression of wheat leaf rust resistance gene *Lr34* in seedlings and adult plants. Plant Dis. 76: 489-491.

Singh, R. P., A. Mujeeb-Kazi, y J. Huerta-Espino. 1998. *Lr46*: A gene conferring slow-rusting resistance to leaf rust in wheat. Phytopathology. 88: 890-894.

Singh, R. P. y J. Huerta-Espino. 1997. Effect of leaf rust resistance gene *Lr34* on grain yield and agronomic traits of spring wheat. Crop. Sci. 37: 390-395.

Singh, R. P. y J. Huerta-Espino. 2002. Components of slow rusting resistance to leaf rust in wheat as associated with genes *Lr34*. Euphytica (en prensa).

Singh, R. P., J. Huerta-Espino y Rajaram, S. 2000. Achieving near-immunity to leaf and stripe rusts in wheat by combining slow rusting resistance genes. Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica. 35: 133-139.

Singh, R. P. , J. Huerta-Espino y M. William. 2001a. Resistencia durable a roya de la hoja y roya amarilla: genética y mejoramiento en el CIMMYT. *In*: Seminario Internacional: Estrategias y metodologías utilizadas en el mejoramiento de trigo. INIA CIMMYT. INIA La Estanzuela, Colonia Uruguay.

Singh, R. P., J. Huerta-Espino y M. William. 2002a. Additive Genes for Durable Resistance to Yellow Rust in Wheat: Genetics, Molecular Mapping and Breeding at CIMMYT. First Regional Yellow Rust Conference for West Asia and North Africa. Mayo 2001 (en prensa).

Singh, R. P. y S. Rajaram. 1991. Resistance to *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* in 50 Mexican bread wheat cultivars. Crop Sci. 31: 1472-1479.

Singh, R. P. y S. Rajaram. 1992. Genetics of adult-plant resistance to leaf rust in Frontana and three CIMMYT wheats. Genome. 35: 24-31.

Singh, R. P., S. Rajaram y J. Huerta-Espino. 1999. Combining additive genes for slow rusting type of resistance to leaf and stripe rusting in wheat. *In*: The Tenth Regional Wheat Workshop for Eastern, Central and Southern Africa. Addis Ababa, Ethiopia: CIMMYT. pp: 394-403.

Singh, R. P., S. Rajaram y J. Huerta-Espino. 2001b. Genetics of slow disease development: The *Puccinia* and *Triticum* system. *In*: Role of resistance in intensive agriculture. Nagarajan, S. y D. P. Singh. Kalyany Publishers. India. pp: 246-255.

Singh, R. P., S. Rajaram, J. Huerta-Espino, M. William y R. G. Saini. 2002b. Genetics of host-pathogen interaction and breeding for durable resistance in the 20th century and beyond. Indian Society of plant breeding. Diamon Jubilee (en prensa).

Skovmand, B. 1976. Inheritance of slow rust development in spring wheat and the relationship of slow rusting to specific resistance. Ph. D. Thesis, University of Minnesota, St. Paul, Minnesota. 114 pp.

Skovmand, B., P. N. Fox y R. L. Villareal. 1984. Triticale in commercial agriculture: progress and promise. Adv. Agron. 37: 1-45.

Spehar, V. 1975. Epidemiology of wheat rust in Europe. Proc. 2nd Int. Winter wheat conf. Zagreb, Yugoslavia, Junio 9-19. pp: 435-440.

Stakman, E. C. y F. S. Piemeisel, 1917. Biologic forms of *Puccinia graminis* on cereals and grasses. J. Agric. Res. 9. pp: 429-495.

Stakman, E. C. 1915. Relation between *Puccinia graminis* and plants highly resistant to its attack. J. Agric. Res. 4. pp: 193-200.

Stakman, E. C. and J. G. Harrar. 1957. "Principles of Plant Pathology". Ronald Press, New York. 581 pp.

Stubbs, R. W., J. M. Prescott, E. E. Saari y H. J. Dubin. 1986. Cereal diseases methodology manual. Mexico, D. F. CIMMYT. 46 pp.

Vanderplank, J.E. 1963. Plant Diseases: epidemics and Control. Academic Press, New York. 349 pp.

Vanderplank, J. E. 1978. "Genetic and molecular basic of plant patogenesis". Berlin and Heidelberg, Sringer Verlag.

Villaseñor, M. H. E. 2000. Importancia del trigo. *In*: El trigo de temporal en México. Villaseñor, M. H. E. y R. E. Espitia. SAGAR, INIFAP, CIR-CENTRO y CEVAMEX. México. pp: 7-24.

Villaseñor, M. H. E. y R. E. Espitia. 2000a. Características de las áreas productoras de trigo de temporal: Problemática y condiciones de producción. *In*: El trigo de temporal en México. Villaseñor, M. H. E. y R. E. Espitia. SAGAR, INIFAP, CIR-CENTRO y CEVAMEX. México. pp: 85-98.

Villaseñor, M. H. E. y R. E. Espitia. 2000b. Mejoramiento genético de trigo para temporal. *In*: El trigo de temporal en México. Villaseñor, M. H. E. y R. E. Espitia. SAGAR, INIFAP, CIR-CENTRO y CEVAMEX. México. pp: 99-122.

Wilcoxson, R. D., A. H. Atif y B. Skovmand. 1974. Slow rusting of wheat varieties in the field correlated with stem rust severity on detached leaves in the greenhouse. Plant Dis. 58: 1086-1087.

Wilcoxson, R. D., B. Skovmand y A. H. Atif. 1975. Evaluation of wheat cultivars for ability to retard development of stem rust. Ann. Appl. Biol. 80: 275-281.

Zadoks, J. C. y J. J. Bouwman. 1985. Epidemiology in Europe. *In*: The cereal rusts Vol. II; diseases, distribution, epidemiology and control. A. P. Roelfs y W. R. Bushnell. Academic Press, Orlando. pp: 329-369.

VII. APÉNDICE

Cuadro A1. Cuadrados medios del análisis de varianza de los componentes de la resistencia de enroyamiento lento en 20 genotipos de trigo harinero en estado de plántula en cámara de crecimiento.

FV	GL	Periodo de latencia	Tamaño de pústulas	Número de pústulas
Fecha	1	61.96**	0.0534**	6125.52**
Fecha (Repetición)	8	1.71	0.0033	16.71
Variedad	19	5.77**	0.0169**	326.99**
Variedad*Fecha	19	6.20**	0.0027**	286.11**
Error	152	1.76	0.0007	25.025
Total	199			

** Altamente significativa.

Cuadro A2. Cuadrados medios del análisis de varianza de los componentes de la resistencia de enroyamiento lento en 20 genotipos de trigo harinero en estado de planta adulta en invernadero.

FV	GL	Periodo de latencia	Tamaño de pústulas	Número de pústulas
Repetición	3	7.22	0.00036	3.43
Variedad	19	17.14**	0.0079**	218.95**
Error	57	5.32	0.0004	32.51
Total	79			

** Altamente significativa.

Cuadro A3. Cuadrados medios del análisis de varianza del Área bajo la curva del progreso de la enfermedad en 20 genotipos de trigo harinero en estado de planta adulta en campo.

FV	GL	ABCPE
Repetición	2	7051.47
Variedad	19	942775.73**
Error	38	3864.66
Total	59	

** Altamente significativa.

BIBLIOTECA CENTRAL U. A. CH.