

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO
DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA AGRÍCOLA
PROTECCIÓN VEGETAL

GENÉTICA DE LA RESISTENCIA A ROYA DE LA HOJA
(*Puccinia triticina* E.) EN LINEAS ELITE DE TRIGO DURO
(*Triticum turgidum* var. *durum* L.) PARA RIEGO

TESIS
QUE COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE:



DIRECCION GENERAL ACADEMICA
DEPTO. DE SERVICIOS ESCOLARES
OFICINA DE EXAMENES PROFESIONALES

MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL

PRESENTA:
MARISCAL AMARO LUIS ANTONIO

CHAPINGO, MÉXICO

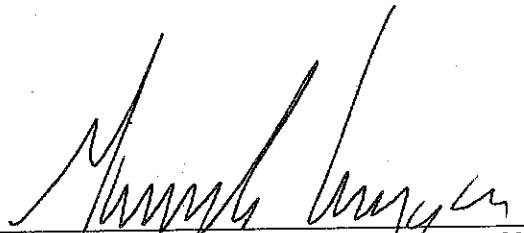
ENERO DEL 2006



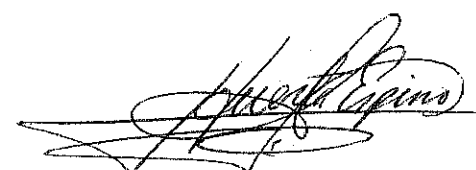
**GENÉTICA DE LA RESISTENCIA A ROYA DE LA HOJA (*Puccinia triticina*
E.) EN LINEAS ELITE DE TRIGO DURO (*Triticum turgidum* var. *durum* L.)
PARA RIEGO**

El jurado que revisó y aprobó el examen de grado de Luis Antonio Mariscal Amaro, autor de la presente tesis de Maestría en Ciencias en Protección Vegetal, estuvo constituido por:

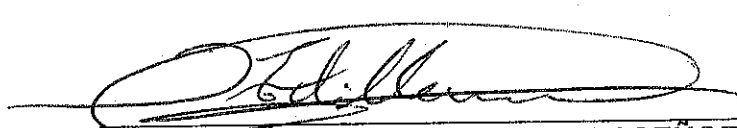
DIRECTOR


Dr. SANTOS GERARDO LEYVA MIR

ASESOR


Dr. JULIO HUERTA ESPINO

ASESOR

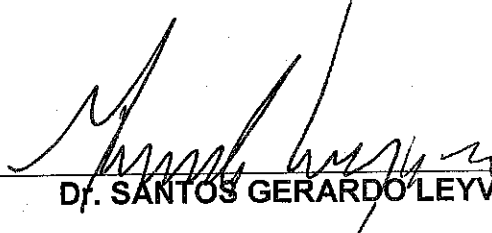

Dr. HÉCTOR EDUARDO VILLASEÑOR MIR

**GENÉTICA DE LA RESISTENCIA A ROYA DE LA HOJA (*Puccinia triticina*
E.) EN LINEAS ELITE DE TRIGO DURO (*Triticum turgidum* var. *durum* L.)
PARA RIEGO**

Tesis realizada por Luis Antonio Mariscal Amaro, bajo la dirección de los Doctores Santos Gerardo Leyva Mir, Julio Huerta Espino y Héctor Eduardo Villaseñor Mir, revisada por el jurado examinador que se indica y aprobada por el mismo como requisito parcial para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL

DIRECTOR



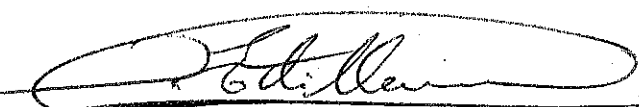
Dr. SANTOS GERARDO LEYVA MIR

ASESOR



Dr. JULIO HUERTA ESPINO

ASESOR



Dr. HÉCTOR EDUARDO VILLASEÑOR MIR

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de la Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo económico brindado durante la realización de mis estudios de maestría.

A la Universidad Autónoma Chapingo, especialmente al Departamento de Parasitología Agrícola por darme la oportunidad de ejercer mis estudios de postgrado.

Al Campo Experimental Valle de México (INIFAP-CEVAMEX), por los materiales y el espacio proporcionados para la realización de la tesis.

Al Dr. Santos G. Leyva Mir por su excelente dirección y apoyo constante en el desarrollo de la presente investigación. Mi respeto y admiración.

Al Dr. Héctor E. Villaseñor Mir por sus valiosos consejos, comentarios y sugerencias en la dirección de esta investigación. Gracias por la confianza y el apoyo.

Al Dr. Julio Huerta Espino por compartir sus conocimientos y experiencias, y por su paciencia en la dirección de la presente investigación. Mi respeto y gratitud.

A los profesores del programa de protección vegetal por su contribución para la realización de mis estudios de postgrado.

Al personal del programa de trigo del INIFAP-CEVAMEX por su apoyo en la conducción de las diferentes actividades de investigación, gracias.

Esta tesis fue financiada por el proyecto GTO-2003-CO2-11860 CONACYT "Generación de variedades y tecnología para producción de trigo eficiente en el uso de agua y de manera rentable bajo riego en Guanajuato".

DEDICATORIAS

Esta tesis esta dedicada:

A mi madre:

Natividad Amaro García

A mi padre:

Marco Antonio Mariscal

A mis hermanos:

Guadalupe Mariscal Amaro y Marco A. Mariscal Amaro

Que son las personas más importantes en mi vida

A mis amigos y a todas aquellas personas queridas que han estado a mi lado en algún momento de mi vida y que de alguna manera participaron en esta etapa y me ayudaron a forjarme como persona.

CONTENIDO

PÁGINA

ÍNDICE DE CUADROS.....	ii
ÍNDICE DE FIGURAS.....	ii
RESUMEN Y ABSTRACT.....	iii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	5
2.1. Roya de la hoja (<i>Puccinia triticina</i> Ericks).....	5
2.1.1. El patógeno.....	5
2.1.2. Importancia y distribución.....	6
2.1.3. Epidemiología.....	7
2.1.4. Pérdidas del rendimiento.....	9
2.1.5. Control de la enfermedad.....	9
2.1.5.1. Control químico.....	9
2.1.5.2. Control genético.....	10
2.2. Resistencia genética.....	11
2.2.1. Tipos de resistencia.....	11
2.2.1.1. Resistencia específica a la raza.....	11
2.2.1.1.1. Hipersensibilidad.....	12
2.2.1.2. Resistencia no específica a la raza.....	13
2.2.2. Resistencia a roya de la hoja.....	13
2.3. Herencia de la resistencia.....	14
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	20
3.1. Material genético utilizado.....	20
3.1.1. Variedades.....	20
3.1.2. Raza del patógeno.....	21
3.2. Cruza de progenitores.....	22
3.2.1. Obtención de F ₁ , F ₂ y Familias F ₃	23
3.2.2. Evaluación de familias F ₃	24
3.2.3. Clasificación de las familias F ₃	25
3.3. Frecuencias esperadas.....	26
3.4. Análisis genético.....	26
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	27
V. CONCLUSIONES.....	35
VI. LITERATURA CITADA.....	36

ÍNDICE DE CUADROS

NÚMERO		PÁGINA
1	Cruza e Historia de selección de los progenitores de las cuatro variedades de trigo duro utilizadas en el estudio.....	22
2	Cruzas susceptible x resistente y resistente x resistente.....	23
3	Reacción en la hoja bandera que presentaron los cuatro progenitores al momento de hacer la toma de datos.....	27
4	Distribución y Frecuencias relativas de las familias F_3 de las cruzas entre el progenitor susceptible (Atil C2000) y los progenitores resistentes (Syria 1740, Creso y CMH82A.1062).....	29
5	Distribución y Frecuencias relativas de las familias F_3 de las cruzas entre los progenitores resistentes (Syria 1740, Creso y CMH82A.1062).....	30

ÍNDICE DE FIGURAS

NÚMERO		PÁGINA
1	Diagrama de selección de familias F_3 de cada una de las cruzas realizadas.....	24

GENÉTICA DE LA RESISTENCIA A ROYA DE LA HOJA (*Puccinia triticina* E.) EN LINEAS
ELITE DE TRIGO DURO (*Triticum turgidum* var. *durum* L.) PARA RIEGO

GENETICS OF LEAF RUST RESISTENCE (*Puccinia triticina* E.) IN DURUM WHEAT ELITE
LINES (*Triticum turgidum* var. *durum* L.) FOR IRRIGATION

Luis Antonio Mariscal-Amaro¹ y Santos G. Leyva-Mir²

RESUMEN

Para determinar la genética de la resistencia en tres genotipos de trigo duro resistentes a la raza BBG/BN de roya de la hoja, se realizaron cruza de genotipos susceptible x resistentes y resistentes x resistentes, utilizándose como susceptible a Atil C2000. La segregación de las progenies en la generación F₃ indicó que los genotipos resistentes Syria 1740 y CMH82A.1062 poseen dos genes complementarios (1:8:7). La segregación de una familia resistente, dos familias segregantes, una familia susceptible (1:2:1) en el cultivar Creso indicó que la resistencia fue conferida por un gen dominante. En las cruza resistentes x resistentes se observó que en Syria 1740 x Creso y Creso x CMH82A.1062, las proporciones de cada cruza se ajustaron a la proporción fenotípica 63:1, indicando que la resistencia esta condicionada por tres genes dominantes independientes en ambos casos, concluyendo que los genes de ambos progenitores en cada cruza segregaron independientemente. En Syria 1740 x CMH82A.1062 no se presentaron familias homocigóticas susceptibles en campo. Tanto Syria 1740 como CMH82A.1062 al ser cruzados con Atil C2000, exhibieron dos genes dominantes que condicionan la resistencia. Al no presentarse familias susceptibles en esta cruza, se sugiere que los genes que poseen ambos progenitores son los mismos.

Palabras clave: Resistencia genética, *Triticum turgidum* var. *durum*, *Puccinia triticina*, Atil C2000.

¹Tesista

²Director de tesis

ABSTRACT

For determining the genetic resistance in three durum wheat genotypes resistant to BBG/BN leaf rust strain, crosses between susceptible x resistant and resistant x resistant genotypes were carried out. Atil C2000 was used as a susceptible genotype. The segregation of the F₃ generation indicated that Syria 1740 and CMH82A.1062 resistant genotypes possess two complementary genes (a ratio of 1 resistant family to 8 segregant families to 7 susceptible families). The segregation of 1 resistant family to 2 segregant families to 1 susceptible family in the Creso cultivar indicated that the resistance was conferred by a single dominant gene. In the resistant x resistant Syria 1740 x Creso and Creso x CMH82A.1062 crosses, the proportions of each cross fit the phenotypic ratio of 63:1 indicating that the resistance was conditioned by three independent dominant genes in both cases. It was concluded that the genes of both parents in each cross segregated independently. In the Syria 1740 x CMH82A.1062 cross, susceptible homozygous families were not observed in the field. Both Syria 1740 and CMH82A.1062 when crossed with Atil C2000, exhibited two dominant complementary genes that conditioned the resistance. The lack of susceptible families in this cross suggested that the resistance genes that both progenitors carried are the same.

Key words: Resistance genetics, *Triticum turgidum* var. *durum*, *Puccinia triticina*, Atil C2000.

1.- INTRODUCCIÓN

El trigo es la planta más ampliamente cultivada en el mundo, puede incluso superar la cantidad de todas las demás especies productoras de semillas, silvestres o domésticas. Es la cosecha más importante de los Estados Unidos y Canadá y crece en extensas zonas en casi todos los países de América Latina, Europa y Asia. Se piensa que se ha cultivado desde hace más de 9,000 años. Algunos autores piensan que surgió en el Valle del río Nilo. Se cree que el trigo invernal entró a América cuando inmigrantes rusos lo trajeron a Kansas en 1873 (Anónimo, 2004).

La especie *Triticum turgidum* var. *durum* Desf. ($2n=4X=28$), conocida como trigo duro, macarronero o cristalino, es el resultado del cruzamiento natural de dos especies diploides. Esta especie probablemente se originó en Egipto o en cualquier otro país del mediterráneo (Huerta y Skovmand, 2000). Más ciertamente, los trigos tetraploides silvestres fueron ampliamente distribuidos en el Cercano Oriente cuando los humanos comenzaron a cultivarlos (Bechere, *et al.*, 2000). Las principales variedades de trigos tetraploides son cultivadas en las áreas semiáridas del mundo (Huerta y Skovmand, 2000).

La producción de esta especie se concentra en el Medio Oriente y África del Norte, Estados Unidos, Canadá, Unión Soviética, Continente Asiático y Europa (mediterráneo) (Cantrell, 1985). Otras áreas productoras incluyen partes de Etiopía, Argentina, Chile, México y la región andina de América del Sur (Rajaram *et al.*, 1992).

Este trigo es sembrado hasta la fecha en casi 22 millones de hectáreas a nivel mundial, representando el 10% del total del área sembrada con trigo en el mundo. Entre las razones de la baja distribución de los trigos duros en el mundo están: 1) Su baja capacidad para la fabricación de pan, 2) Su poca resistencia al frío y a los inviernos largos y 3) El bajo rendimiento dado por las variedades de importancia, que es debido al poco esfuerzo que

se ha hecho para la hibridación de esta especie. Los rendimientos del trigo duro promedian entre 1.2-1.4 ton/ha, comparados con 2.1-2.4 ton/ha de los del trigo harinero (Bechere *et al.*, 2000).

Esta especie es el principal cultivo irrigado de invierno en el Noroeste de México (Singh *et al.*, 2004). Es importante en el Noroeste, donde es cultivado bajo condiciones de riego, específicamente en los Valles del Yaqui y del Mayo, en el estado de Sonora, y en los Valles del Carrizo y del Fuerte, en el estado de Sinaloa (Singh *et al.*, 2004). En estas regiones se sembraron durante el ciclo otoño-invierno 2004-2005, 144,772 hectáreas de trigo. En el ciclo agrícola 2003-2004, 121,260 toneladas de trigo duro fueron producidas, de la producción total, el 30.04% se destinó para la industria, el 47.53% fue para exportación y el 22.42% fue destinado para uso pecuario (AOASS, 2004).

Una de las mayores limitantes en el incremento de la producción de trigo duro han sido los niveles no satisfactorios de resistencia a enfermedades, siendo las principales en las áreas productoras: la roya del tallo (*Puccinia graminis* Pers. f. sp. *tritici*), roya de la hoja (*P. triticina* Herías.), roya amarilla (*P. striiformis* f. sp. *tritici* W.), mancha por *Septoria* (causada por *Septoria tritici* y *S. nodorum*), roña o costra de la espiga (*Fusarium graminearum*), mancha bronceada (*Helminthosporium tritici-repentis*), cenicilla (*Erysiphe graminis*) y carbones (*Tilletia* spp.) (Rajaram, *et al.*, 1992).

De éstas, la roya de la hoja es la enfermedad del trigo de mayor importancia económica e histórica a nivel mundial. Es la más distribuida de los tres tipos de roya (Marasas, *et al.*, 2003). En México es la enfermedad más distribuida e importante de los Valles Altos y es común en las siembras de trigo en condiciones de temporal causando pérdidas significativas que varían según la variedad y las condiciones climáticas del ciclo de siembra (Villaseñor *et al.*, 2003). La roya de la hoja (o roya café), es causada por *P. triticina* o *P. recondita-duri*. Ambas formas de reconocimiento pueden causar enfermedad en los dos tipos de trigo, el trigo harinero hexaploide (*Triticum*

aestivum L.) y el trigo duro tetraploide (*T. turgidum* L. var. *durum*); parece ser que éstas infectan más comúnmente el trigo harinero y el trigo duro tardío en ciertas partes del mundo (Singh *et al.*, 2004).

La resistencia genética es, desde el punto de vista económico y ambiental, uno de los métodos más efectivos para el control de roya de la hoja. En el mejoramiento genético del trigo harinero (*Triticum aestivum* L.), las especies silvestres emparentadas con éste han sido fuente importante de nuevos genes de resistencia a enfermedades (Aguilar *et al.*, 2000). Villaseñor (2003), menciona que el control más efectivo de esta roya es mediante el uso de variedades resistentes, las cuales por lo general poseen un gen dominante de resistencia que produce una respuesta de hipersensibilidad, sin embargo, este tipo de resistencia es poco durable y eventualmente sucumbe cuando el patógeno evoluciona hacia nuevas formas de virulencia.

El cultivo de variedades resistentes permanece como el principal método de control de la enfermedad en países desarrollados, donde los fungicidas no son a menudo usados para este propósito. El desafío mayor en la hibridación del trigo está en tratar de contrarrestar la habilidad del patógeno de mutar en nuevas razas que pueden infectar las variedades previamente resistentes (Marasas *et al.*, 2003).

Van der Plank introdujo los términos de resistencia vertical y resistencia horizontal para describir las dos categorías epidemiológicas en que pueden clasificarse los mecanismos de resistencia. En años recientes estos términos son reemplazados por “resistencia específica” y “resistencia no específica” (o “resistencia parcial”), respectivamente. Cuando una variedad es más resistente a algunas razas del patógeno que a otras, se dice que tiene resistencia vertical, resistencia perpendicular o resistencia específica ante dichas razas. Cuando una variedad despliega indistintamente su resistencia ante las diferentes razas del patógeno se

habla de una resistencia horizontal, lateral o no específica (Mehta, 1993; Cornide *et al.*, 1993).

En México el trigo duro permaneció altamente resistente a la roya de la hoja hasta 2001, cuando una nueva raza, designada como BBG/BN, fue detectada. Más del 80% de toda la colección de trigos duros del CIMMYT y el cultivar mexicano más popular, Altar C84, que había permanecido resistente por más de 20 años, resultaron susceptibles a la nueva raza. La variedad Altar C84 y otras líneas producidas llevaban el mismo gen de resistencia parcialmente dominante en plántula que confería resistencia a la raza BBB/BN, prevaleciente en las áreas productoras de trigos duros en México durante los 1980s y los 1990s. Las epidemias por roya en trigos duros durante 2001, 2002 y 2003, causadas por la raza BBG/BN, resultaron en pérdidas estimadas de cerca de 32 millones de dólares para los agricultores mexicanos (Singh *et al.*, 2004; Herrera-Foessel *et al.*, 2005).

Comparado con el trigo harinero, se conoce muy poco acerca de la resistencia a roya de la hoja en trigos duros. De los 50 genes de resistencia en trigo, solo dos, *Lr14a* y *Lr23*, se originaron de trigos tetraploides (McIntosh *et al.*, 1995). El incremento en el conocimiento de las bases genéticas de la resistencia que es efectiva contra la nueva raza mexicana de roya (BBG/BN) es de gran importancia para mejorar la diversidad genética de la resistencia en el germoplasma de trigos duros del CIMMYT y en futuros cultivares de esta especie (Herrera-Foessel, *et al.*, 2005).

Profundizando en el estudio de la raza de roya de la hoja BBG/BN en México, nuevas fuentes de resistencia en planta adulta a esta enfermedad serán identificadas a partir de cruza de líneas resistentes y susceptibles de trigos duros. El objetivo principal de esta investigación es determinar la herencia de la resistencia en planta adulta a la infección causada por la roya de la hoja *P. triticina* E., raza BBG/BN, en líneas elite de trigos duros.

2.- REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Roya de la hoja (*Puccinia triticina* Ericks)

2.1.1. El patógeno

Las primeras descripciones sobre investigaciones de roya de la hoja fueron hechas por Chester en 1946 (Samborski, 1985).

La roya de la hoja del trigo fue reconocida como una especie distinta de las otras royas en 1815 por de Candolle, quien la describió como *Uredo rubigo-vera*. Ericsson y Henning en 1894 describieron *Puccinia dispersa*, que incluía a la roya de la hoja del trigo y del centeno. En 1899, Eriksson describió a la roya de la hoja como *Puccinia triticina*, que fue el nombre más usado en todo el mundo hasta 1932. En 1932, Mains subdividió a *P. rubigo-vera* en 56 formas especiales, una de las cuales, f. sp. *tritici*, correspondió a la *Puccinia triticina* de Eriksson (Samborski, 1985; Huerta y Singh, 2000).

En 1956, Cummins y Caldwell sugirieron que *Puccinia recondita* fuera el nombre válido para las royas de la hoja en pastos. El término *P. recondita* f. sp. *tritici* es el más usado, aunque no del todo, por los investigadores de este patógeno (Samborski, 1985). Actualmente existen evidencias suficientes para designar a *Puccinia triticina* Ericks., 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*) (Huerta y Singh, 2000).

El hongo causante de la roya de la hoja pertenece al reino Eumycota, phylum Dikaryomycota, subphylum Basidiomycotina, clase Teliomycetes, orden Uredinales, familia Pucciniaceae, género *Puccinia* y especie *triticina* (Kendrick, 2000).

P. triticina E. produce lesiones conocidas como pústulas que contienen masas de uredosporas de color café rojizo; estas pústulas son redondas a ligeramente ovales, pequeñas (± 2 mm de diámetro) y poco

errumpentes. Las estructuras se encuentran principalmente en el haz de las láminas de las hojas, pero en variedades muy susceptibles se les puede encontrar en vainas, el pedúnculo, glumas y aristas. Están distribuidas al azar en toda la lámina de la hoja. Las pústulas se vuelven de color negro brillante, que son las masas de teliosporas, al final del ciclo o cuando el cultivo está próximo a la madurez fisiológica (Huerta y Singh, 2000).

Las uredosporas del hongo son subglobosas, de 15 a 30 μ de diámetro, café rojizas y con tres a ocho poros esparcidos en sus paredes equinuladas gruesas. Los soros teliales se desarrollan subepidérmicamente y, por lo general, en las vainas y envés de las hojas; su tamaño es similar al de las uredias, su color es negro y no son errumpentes. Las teliosporas bicelulares y cuneiformes tienen el ápice redondeado o aplanado y engrosado (Romero, 1993).

2.1.2. Importancia y distribución

La roya de la hoja de trigo ocurre dondequiera que se siembre trigo y es la más común y la más ampliamente distribuida de las royas de los cereales. A pesar de que no hay duda de que el patógeno se presente en algún momento del desarrollo del trigo, es probable que ahora sea más dañino, ya que grandes áreas tienden a ser sembradas con cultivares genéticamente homogéneos o con cultivares muy relacionados (Samborski, 1985).

La roya de la hoja se considera endémica en los países del cono sur de Sudamérica. Consecuentemente, en Argentina y Brasil se han creado nuevos cultivares altamente resistentes, algunos de los cuales han sido usados extensivamente como nuevas fuentes de resistencia a roya de la hoja por productores de otros países (Samborski, 1985).

Esta enfermedad no es considerada un serio problema en el oeste de Europa, pero es la enfermedad más dañina en el este, causando un promedio en la reducción de rendimiento de entre 3-5%. Es considerada

endémica en los Deltas del Egipto, en Etiopía llega a ser severa y en la India las pérdidas llegan a ser de un 3%. En Pakistán es ahora la enfermedad más importante, en 1978 la epidemia que se presentó dejó pérdidas de un 10% (Samborski, 1985).

Puccinia triticina Ericks., es una enfermedad importante que causa pérdidas significantes en la producción de trigo. En México, el trigo duro permaneció altamente resistente a la roya de la hoja, hasta que en el 2001 cuando una nueva raza, designada como BBG/BN fue detectada. Más del 80% de la colección de trigos duros del CIMMYT y el cultivar mexicano más popular, Altar C84, mostraron susceptibilidad a esta raza (Singh *et al.*, 2004; Herrera-Foessel, 2005).

Es la roya más distribuida e importante en los Valles Altos de México. Es un patógeno común en las siembras de trigo en condiciones de temporal causando pérdidas significativas que varían según la variedad y las condiciones climáticas del ciclo de siembra. Los materiales susceptibles pueden mostrar una severidad de la enfermedad que va desde un 10 a un 80% (Villaseñor *et al.*, 2003)

Las epidemias en el noroeste de México a causa de este patógeno en trigos duros durante 2001, 2002 y 2003, causadas por la nueva raza BBG/BN, resultaron en pérdidas de cerca de 32 millones de dólares para los agricultores mexicanos (Herrera-Foessel, 2005).

2.1.3. Epidemiología

Puccinia triticina E. puede sobrevivir en las mismas condiciones ambientales que la hoja del trigo, siempre y cuando se haya producido infección pero no esporulación. El hongo requiere periodos de rocío de tres horas o menos a temperaturas de alrededor de 20°C para causar infección, pero provoca mayor número de infecciones cuando el periodo de rocío es más prolongado. Ninguna o muy pocas infecciones se producen cuando las

temperaturas durante el periodo de rocío son superiores a los 32°C o inferiores a los 2°C (Roelfs *et al.*, 1992).

La mayoría de las epifitias graves en los Estados Unidos y Canadá se presentan cuando los uredinios y/o las infecciones latentes sobreviven al invierno en cierto nivel de umbral en el trigo, o cuando el trigo sembrado en primavera recibe tempranamente inóculo exógeno, por lo general antes del espigamiento (Roelfs *et al.*, 1992).

Según Roelfs *et al.* (1992), un solo uredinio puede producir unas 3,000 esporas al día durante un periodo de 20 días, después del periodo inicial de latencia de 7-10 días. Aproximadamente el 33% de las uredosporas que germinan en el tejido de un hospedante susceptible provocarán una infección si las condiciones son favorables.

Según Samborski (1985) y Huerta y Singh (2000), la roya de la hoja tiene como hospedante alternativo a *Thalictrum* spp., específicamente a *T. speciosissimum*. Varios otros hospederos han sido reportados pero sólo en áreas restringidas. Estos son *Isopyrum fumaroides* L., en Siberia, *Anchusa* spp., en Portugal, y *Clematis* spp., en Italia. En el caso de *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*, se tienen dos organismos separados, uno que usa como hospedante alternativo a *Anchusa* spp., de las Boraginaceae, y el más común que produce sus aecios en *Thalictrum* spp., y otras especies de la familia Ranunculáceas. Ambas royas están incluidas en una sola forma especial (Anikster, 1984).

No está claro como son de importantes los hospedantes alternos en la evolución de nuevas razas, pero se cree que ellos deben jugar un papel en la variabilidad durante la recombinación sexual. Las especies de hospedantes no son importantes como fuentes de inóculo de roya de la hoja, pero si son significativos en la producción de nuevas razas (Samborski, 1985).

2.1.4. Pérdidas del rendimiento

En las praderas del este de Canadá, la roya de la hoja normalmente reduce los rendimientos en un 5-15% cuando los cultivares son susceptibles. Sin embargo, las pérdidas más altas pueden ocurrir si la enfermedad incrementa su severidad antes de la floración (Samborski, 1985).

Samborski (1985) menciona que las pérdidas en los trigos de invierno en Estados Unidos pueden ser severas. Por ejemplo, las pérdidas atribuidas a la roya de la hoja en Oklahoma y Kansas de 1973-1975 han sido estimadas en 4, 110,000 toneladas. También indica según reportes del CIMMYT 1977, que esta enfermedad es la de mayor importancia en México. Una epidemia de roya de la hoja afectó los campos comerciales sembrados con Jupateco 73 en el Noroeste de México durante 1976-1977, causando pérdidas en plantas jóvenes arriba del 40%.

Navabi *et al.* (2003), menciona que por cada 1% del área de la hoja bandera cubierta por pústulas de roya se causa una reducción de 1% en rendimiento de grano en cultivares de trigo de invierno en Mississippi.

2.1.5. Control de la enfermedad

2.1.5.1. Control químico

Los estudios sobre control químico de royas de los cereales comenzaron en el siglo pasado, pero pronto se concluyó que este tipo de control no era económico con los químicos disponibles. Compuestos orgánicos y mezclas de sales inorgánicas más ditiocarbamatos se investigaron después y se consideraron promisorios. La reciente introducción de fungicidas sistémicos ha aumentado el interés en el control químico de esta enfermedad (Samborski, 1985).

Bayleton e Indar han sido particularmente efectivos para el control de la roya de la hoja en trigo. Indar es altamente efectivo y controla sólo roya de la hoja, mientras que Bayleton no sólo controla ésta, si no otras royas del trigo (Samborski, 1985).

Singh *et al.* (2004) mencionan que durante las estaciones de cultivo 2000, 2001 y 2002 en el Noroeste de México, se hicieron aplicaciones de agroquímicos para el control de la roya de la hoja raza BBG/BN en trigos duros. El costo total de las aplicaciones fue de 16.3 millones de dólares. Una sola aplicación no fue suficiente en varios campos comerciales durante las tres estaciones. De hecho los fungicidas más efectivos, tebuconazol y epoxiconazol, no fueron suficientes para todas las hectáreas por lo que propiconazol, un fungicida menos eficiente, tuvo que ser utilizado. A pesar del uso de los fungicidas, al menos un 5% del rendimiento de grano (250 kg/ha), se perdió durante el primer y tercer año. En total durante estos tres ciclos se perdieron 66,250 toneladas de grano equivalentes a 10.6 millones de dólares.

A pesar de que los cultivares resistentes siempre serán el mejor método de control de la roya, un método económico de control químico debería ser evaluado para situaciones en las que nuevas razas de roya de la hoja se desarrollan y los nuevos cultivares resistentes ya no son útiles porque se vuelven susceptibles (Samborski, 1985).

2.1.5.2. Control genético

En base a los cultivares resistentes, la selección de progenitores resistentes es usualmente hecha en base a sus reacciones en pequeñas parcelas o surcos en campos experimentales. Cuando se prueban de esta manera, un cultivar puede ser altamente resistente por varios años puesto que la presión de selección es insignificante bajo esas condiciones. Sin embargo, si un cultivar con este tipo de resistencia es sembrado ampliamente, la presión de selección es severa y las razas en la población con una virulencia dada pueden incrementarse rápidamente (Samborski, 1985).

Es generalmente aceptado que las razas virulentas de roya de la hoja se desarrollarían rápidamente en cultivares con un único gen de resistencia,

mientras que cultivares con resistencia multigenética podrían permanecer resistentes por más tiempo. En ambos casos, la aparición de razas virulentas se acelera si grandes áreas son plantadas con un mismo cultivar (Samborski, 1985).

2.2. Resistencia genética

2.2.1. Tipos de resistencia

Especificidad a la raza o resistencia vertical implica la resistencia a algún aislamiento del patógeno y no a otros y es relativamente fácil de que se herede. La resistencia no específica u horizontal implica la resistencia a un mayor número de aislamientos del patógeno y es con frecuencia determinada poligenéticamente. La resistencia específica también ha sido definida como resistencia a la infección o hipersensibilidad, mientras que la horizontal o no específica permite la infección pero reduce la colonización y/o la propagación de la enfermedad. La resistencia específica a la raza está condicionada por la interacción de genes específicos en el hospedante con los del patógeno (Dyck y Kerber, 1985). Más de 50 genes de resistencia a roya de la hoja (*Lr*) han sido identificados tanto en trigo como en especies relacionadas. Además de estos genes mayores bien caracterizados, un número de genes menores han sido encontrados y que confieren resistencia más durable; usualmente, éstos no son específicos a la raza y actúan en planta adulta (McIntosh *et al.*, 1995).

2.2.1.1. Resistencia específica a la raza

La resistencia específica a la raza está condicionada por la interacción de genes específicos en el hospedero con aquellos en el patógeno. Los principios genéticos fundamentales de esa interacción genética fueron establecidos por Flor (1956), quien, trabajando con lino y su roya, demostró que si un cultivar es resistente o susceptible a una raza fisiológica del patógeno, depende del genotipo para resistencia o susceptibilidad del hospedero y el genotipo para virulencia o avirulencia de la raza del patógeno. Un sistema similar se ha demostrado que existe en muchos cereales cultivados y sus patógenos de roya. Tal sistema gen por gen

parece una consecuencia lógica de la coevolución de un hospedante y su parásito obligado en la naturaleza, y también en la evolución guiada por el hombre, que ha visto al patógeno adaptarse repetidamente para superar la resistencia de los nuevos cultivares (Dyck y Kerber, 1985).

La especialización fisiológica de la roya de la hoja en trigo fue estudiada extensivamente desde los inicios de la investigación de esta enfermedad, pero no se consideró la participación de genes específicos en el patógeno, a pesar de que los genes de resistencia a roya de la hoja ya habían sido reconocidos. La interacción de genes específicos se consideró hasta que fue aceptada la teoría del gen-por-gen propuesta por Flor (1956) en lino y roya del lino, que después fue descrita por Person (1959) dentro del concepto general de interacciones hospedante-patógeno (Samborski, 1985).

Clásicamente la resistencia específica a la raza es expresada en una forma de respuesta de hipersensibilidad a la raza o razas contra las cuales la resistencia es efectiva. Esta es una resistencia contra el establecimiento de un sitio de infección exitoso. Genéticamente, la resistencia específica a la raza usualmente se comporta como un rasgo de un solo gen (Nelson, 1973).

2.2.1.1.1 Hipersensibilidad

Probablemente el mecanismo más común de la resistencia específica que ha sido usado en los programas de mejoramiento es la hipersensibilidad. Está caracterizada por lesiones macroscópicas en los sitios de infección. El colapso temprano y la muerte de las células del hospedante en esos sitios previenen al posible crecimiento de las hifas del hongo. La definición implica "un mecanismo de resistencia activa en la que, la rápida muerte de las células del hospedante alrededor del punto de infección previene la colonización". Sin embargo, esto ha sugerido que la respuesta a la hipersensibilidad necrótica no determina la reacción incompatible sino que esto es sólo un síntoma de estrés incidental causado por la enfermedad (Dyck y Kerber, 1985).

2.2.1.2. Resistencia no específica a la raza

Resistencia no específica a la raza en planta adulta a roya de la hoja frecuentemente se refiere al enroscamiento lento o a una resistencia parcial que presenta la planta (Navabi *et al.*, 2003). Los genes *Lr34* y *Lr46* son los únicos genes designados que confieren resistencia de tipo enrollamiento lento (Huerta *et al.*, 2004). Está caracterizada como un tipo de interacción entre la planta hospedera y el patógeno, en que las plantas muestran menos severidad de la enfermedad comparadas con el testigo susceptible. Varios estudios reportan la herencia de tal resistencia a roya de la hoja (Navabi *et al.*, 2003).

Estudios genéticos basados tanto en el periodo latente y en el área bajo la curva del progreso de la enfermedad frecuentemente han mostrado que la resistencia no específica de planta adulta a roya de la hoja esta bajo el control oligogenético o poligenético de genes que tienen efecto aditivo con heredabilidad altamente relativa. La resistencia durable a roya de la hoja frecuentemente involucra genes de resistencia aditivos en planta adulta o genes no específicos a la raza (Navabi *et al.*, 2003).

2.2.2. Resistencia a roya de la hoja

Hasta el 2001, Altar C84 y otras varias líneas del CIMMYT tenían un mismo gen parcialmente dominante de resistencia en plántula que confería resistencia a la raza de roya BBB/BN, prevaleciente en el trigo duro en México durante los 80's y 90's. El gen que confería resistencia en plántula a esta raza en Altar C84 permaneció indesignado (Singh *et al.*, 2004; Herrera-Foessel *et al.*, 2005).

Genes complementarios con interacción dominante condicionando resistencia a roya no se conoce que aparezcan en trigos duros. De hecho, la interacción de genes complementarios determinando resistencia a roya en trigo es rara. Los únicos genes complementarios identificados de resistencia a roya de la hoja son *Lr27* y *Lr31* (Singh *et al.*, 2004; McIntosh *et al.*, 1995).

Herrera-Foessel *et al.* (2005), indican que la respuesta al tipo de infección en plántula del cultivar de trigo harinero Gatcher que tiene los genes *Lr27* y *Lr31*, causada por la raza BBG/BN, fue similar a la obtenida por los trigos duros Júpare C2001, Hualita y Pohowera que indicaron la presencia de genes de resistencia complementaria, por lo que se argumenta que la resistencia complementaria en trigos duros podría involucrar los mismos genes complementarios presentes en Gatcher (Herrera-Foessel *et al.*, 2005).

Herrera-Foessel *et al.* (2005), mencionan que la recesividad o dominancia natural de la resistencia o la expresión de la misma puede cambiar dependiendo de las condiciones que prevalecieron durante la prueba y de los antecedentes genéticos del material utilizado. También se ha observado repetidamente que la resistencia a roya de la hoja en trigos duros se expresa mejor bajo condiciones de campo que en las pruebas con plántulas en invernadero. La avirulencia en la roya de la hoja es usualmente dominante (Samborski, 1985).

Los genes de resistencia pueden ser identificados basándose en los tipos de infección expresados en el hospedante cuando es inoculado con una serie de razas del patógeno con la virulencia y avirulencia conocida en sus genes de resistencia. Las líneas que son susceptibles a una o más razas del patógeno son las más indicadas para una postulación de genes, metodología que ha sido ampliamente utilizada para identificar genes *Lr* (Leaf rust) (Wamische y Milus, 2004).

2.3. Herencia de la resistencia

Herrera-Foessel *et al.*, (2005), realizaron un análisis genético con nueve progenitores de trigo duro que involucraron a Júpare C2001, Hualita, Pohowera, Somateria, Llaleta INIA, Camayo, Storlom, Guayacan 2 y Guayacan INIA, los cuales fueron cruzados con el progenitor susceptible Atil C2000. En el estudio, Atil C2000 exhibió un 100% de severidad, cinco progenitores (Jupare C2001, Hualita, Pohowera, Somateria y Storlom) fueron

inmunes a la enfermedad, Llareta INIA, Guayacan 2 y Guayacan INIA presentaron rastros de severidad (1%) con reacciones de resistencia o resistencia moderada, y Camayo presentó de un 5 a 10% de infección con una reacción de resistencia. Somateria y Llareta INIA presentaron respuestas F_1 similares a la de los progenitores resistentes, indicando que la resistencia fue dominante. En las cruzas restantes, la resistencia fue parcialmente dominante. La frecuencia de plantas resistentes y susceptibles en las cruzas con Júpare C2001, Pohowera, Guayacan 2 y Guayaca INIA como progenitores resistentes fueron las esperadas para la segregación de dos genes complementarios dominantes y parcialmente dominantes. En las líneas F_3 de las cruzas con Júpare C2001, Pohowera y Hualita se apoyó la hipótesis de que dos genes complementarios confirieron resistencia, ya que se presentó una proporción fenotípica 1:8:7 para resistentes, segregantes y susceptibles. La segregación de las cruzas con Guayacan 2 y Guayacan INIA indica la presencia de un solo gen de resistencia. En Somateria y Llareta INIA la resistencia fue determinada por un mismo gen dominante. En Camayo y Storlom fue un solo gen de dominancia parcial.

Rodríguez (2004), en su estudio sobre genética de la roya de la hoja en trigos duros, evaluó cinco genotipos provenientes de la región de la Mixteca Oaxaqueña que fueron cruzados con los genotipos susceptibles Altar C84 y Atil C2000. Se obtuvieron plantas F_1 que se sembraron para avanzar a la F_2 y obtener semilla de cada crusa. La semilla F_2 de cada crusa se sembró bajo condiciones de invernadero para evaluar su resistencia o susceptibilidad en estado de plántula a la raza de roya de la hoja BBG/BN. La segregación de las progenies en la generación F_2 indicó que los genotipos resistentes CWI52201 y CWI52274 poseen dos genes complementarios (relación 9:7, resistentes:susceptibles), mientras que la segregación de 3 resistentes y 1 susceptible en los cultivares CWI52271 y CWI52274 indicó que la resistencia fue conferida por un solo gen dominante. En la crusa de CWI52345 x Altar C84 se observó heterogeneidad en la resistencia y se identificaron plantas con un gen dominante (3:1) y dos complementarios. Al cruzar Atil C2000 con los genotipos resistentes, la

segregación indicó que CWI52274 y CWI52345 basan su resistencia en dos genes complementarios. Mientras que en CWI52201 se observó dos genes recesivos duplicados (7:9) y dos genes complementarios. En la segregación de las progenies de Atil C2000 x CWI52271 la heterogeneidad se observó al identificar un gen dominante y dos complementarios.

Singh *et al.* (1992), al evaluar las cruzas de nueve trigos duros resistentes y uno susceptible a roya del tallo, encontraron que las cruzas entre las líneas resistentes no presentaron uredias de ninguno de los seis patotipos de *Puccinia graminis tritici*, indicando la posibilidad de que estas nueve líneas de trigos resistentes poseen el mismo gen (es) de resistencia. Las plantas adultas F_1 de estas cruzas, incluyendo las cruzas con el susceptible, mostraron una respuesta cero, indicando que la resistencia fue completamente dominante. Todas las plantas adultas F_2 derivadas de las intercruzas de los progenitores resistentes fueron resistentes en campo, con una respuesta cero. Estas reacciones en planta adulta de los nueve trigos resistentes confirman la probabilidad de que estos poseen un gen en común.

Villaseñor (2005), con el fin de determinar la genética de la resistencia a roya amarilla de tres nuevas variedades de trigo harinero, Juchi F2000, Náhuatl F2000 y Tlaxcala F2000, resistentes a esta roya, realizó cruzas de estas líneas con la variedad susceptible Avocet-YrA. Los progenitores y las 148 familias F_3 por craza fueron evaluados. Se creó una epifitía artificial mediante la inoculación de esporas de la raza Mex 96:11. Se determinó que la resistencia de planta adulta en Juchi F2000 estuvo condicionada por 3 genes menores de efecto aditivo. En Náhuatl F2000 y Tlaxcala F2000 se identificaron de 3 a 4 genes de la misma naturaleza y solo un gen en común en las tres variedades.

Aguilar *et al.* (2000), evaluaron la respuesta de resistencia de cuatro trigos sintéticos hexaploides (SH) a roya de la hoja. Estos trigos SH fueron cruzados con los trigos susceptibles Morocco, Chinese Spring, Opata 85 y Sonora 64. Se estudiaron de las cruzas entre Morocco y los SH 1, 2 y 3, 109

líneas F_3 por cruza inoculadas con la raza de roya de la hoja MCJ/SP al igual que 30 semillas por población F_2 de las cruzas SH 1 x SH 4 y SH 3 x SH 4 en planta adulta en campo. La severidad de la enfermedad se evaluó en base a la escala modificada de Cobb, primero cuando Morocco presentó un 100% de severidad y la segunda dos semanas después. La respuesta de resistencia fue la siguiente: los SH 2 y 3 presentaron 0% de severidad y el SH 4 sólo entre 20 y 30%. Las cruzas SH 1 x SH 3 y SH 3 x SH 4 segregaron en una relación 15 resistentes: 1 susceptible, determinando así la presencia de dos genes dominantes independientes controlando la resistencia en cada cruce, confirmando así la presencia de un gen simple dominante en los SH 1, 3 y 4. Por otro lado, de la cruce SH 1 x SH 4, en las dos evaluaciones hechas, no hubo segregación de la resistencia, lo cual estaría indicando que el gen que presenta el SH 1 y el que presenta el SH 4 es el mismo. En apoyo a esta aseveración puede observarse que el patrón en el tipo de reacción que presentaron el SH 1, el SH 4 y sus progenitores diploides fue prácticamente el mismo. De igual forma, en la prueba con nueve razas, las líneas F_3 homocigóticas resistentes derivadas de las cruces entre los SH 1 y SH 4 con Morocco, también presentaron un patrón de reacción muy similar; por lo tanto, estas evidencias confirman que los dos SH presentan el mismo gen de resistencia a roya de la hoja.

Rajaram (1971), estudió la resistencia a roya de la hoja en plantas adultas de trigo harinero en campo, utilizando los progenitores W3302 y W2691, este último como progenitor susceptible. Se usaron cuatro razas australianas de roya de la hoja en el estudio. W3302 presentó inmunidad a las cuatro razas de roya en campo donde ocurrió una infección natural. En la F_2 , de 799 plantas adultas, 192 fueron resistentes y 607 susceptibles. Los datos mostraron una proporción de 1 planta resistente y 3 susceptibles cuando las razas 122-1, 2, 3 y 162-1, 2, 3, 4, predominaron en el campo y sugirieron la presencia de un gen recesivo de resistencia para esas razas. El comportamiento genético de las plantas F_2 en la F_3 (17 homocigotos resistentes: 43 segregantes: 20 susceptibles) concuerdan con las proporciones esperadas de 1 línea homocigota resistente: 2 segregantes: 1

homocigota susceptible cuando las dos razas estaban presentes en campo. Las plantas adultas de W3302 fueron inmunes y esta reacción fue observada en las líneas homocigotas resistentes. Sin embargo, las 17 líneas resistentes F_3 mostraron tanto reacciones de inmunidad como de resistencia. Siete líneas F_3 de las 17 anteriores fueron tan inmunes como lo fue el progenitor resistente. Las 10 líneas restantes segregaron para varios tipos de reacción. En base a los resultados anteriores, se sigue que el gen presente en W3302 está influenciado por al menos dos modificadores.

Statler (1972), al estudiar la herencia de la resistencia a roya de la hoja en trigos duros "Leeds" descubrió que: la proporción de segregación de aproximadamente 15 plantas susceptibles: 1 planta resistente en la generación F_2 sugiere que la resistencia está condicionada por dos genes recesivos.

Rashid *et al.* (1976), de su estudio sobre la herencia de la resistencia a roya de la hoja en tres trigos duros obtuvo de la cruce del cultivar resistente Ramsey por la susceptible D6618, una proporción de 15 plantas susceptibles: 1 planta resistente, indicando que la resistencia en Ramsey fue condicionada por dos genes recesivos. De la cruce del cultivar resistente D561 x D6618, diez plantas F_1 fueron susceptibles, indicando esto que la resistencia está dada por la acción de un gen recesivo. De la misma forma que para la proporción 3 susceptibles: 1 resistente, obtenida de las plantas F_2 . El mismo fenómeno se observó en la cruce del cultivar resistente D6733 x D6618. Por lo tanto, en las tres cruces, la resistencia fue recesiva.

Zhang y Knott, (1990), en su estudio sobre la herencia de la resistencia a roya de la hoja en trigos duros evaluaron ocho trigos resistentes, que fueron cruzados con el susceptible RL6089. De la cruce Stewart 63 x RL6089, se obtuvo una proporción 474 resistentes: 155 susceptibles en las familias, indicando claramente que Stewart 63 tiene un gen dominante y un gen recesivo para la resistencia. De la cruce Lloyd x RL6089 se obtuvo una proporción en las familias de 1:3 indicando la

presencia de un gen recesivo. En Wakooma x RL6089, al no tenerse clara la segregación, y al tener una proporción que se ajustó a 1:3, sólo se indicó que la resistencia fue recesiva. En Quilafen x RL6089, se tuvo una proporción de 3:1 determinándose por lo tanto que la resistencia fue dominante. Para Medora x RL6089, se obtuvo una proporción en las familias de 1:2 lo que indicó que Medora tiene un gen recesivo y un dominante para resistencia. Pelissier obtuvo una proporción 1:3 que indicó que este progenitor tiene un gen recesivo para resistencia al igual que el progenitor Goleen Ball. Por último en Vic x RL6089, hubo una segregación de 13:3 sugiriéndose así que Vic pudiera tener ya sea un gen dominante, o un dominante más un gen recesivo.

Dick y Kerber, (1970), hicieron un estudio sobre la herencia de la resistencia en planta adulta de trigos hexaploides derivada de *Aegilops squarrosa*. Este progenitor es resistente a roya de la hoja en estado adulto y fue cruzado con el tetraploide Tetra Canthatch para la producción del sintético hexaploide R. L. 5404 que resultó resistente a la roya de la hoja. 136 líneas F₃ de la cruce R. L. 5404 x Canthatch fueron sembradas bajo condiciones de campo en donde se creó una epidemia artificial de roya de la hoja. La segregación de la reacción a este compuesto de razas se ajustó a la proporción 1 resistente: 2 segregantes: 1 susceptible, indicando que un solo gen proporcionó la resistencia para varias razas de roya. También se puntualizó que un solo gen parcialmente dominante condiciona la resistencia en planta adulta a la enfermedad y que se transfirió del diploide *Aegilops squarrosa* a los trigos hexaploides.

Singh *et al.* (1993), al realizar el análisis genético de resistencia a roya de la hoja en nueve trigos duros reportaron que cuando cruzaron a Altar 84, Carcomun, Morus y Totanus con el progenitor susceptible DW7276, las líneas F₃ en planta adulta se ajustaron a una proporción fenotípica de 1:2:1 (resistente: segregantes: susceptible) para un gen simple que confiere resistencia.

3.- MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizaron cruzamientos de materiales de trigo resistentes y susceptibles a la raza BBG/BN de roya de la hoja, durante los ciclos P-V/2004, O-I/2004-2005 y P-V/2005 en el Campo Agrícola Experimental Valle de México (CEVAMEX), perteneciente al Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), Chapingo, México y localizado a los 19° 29' latitud norte y 99° 53' longitud oeste a una altitud de 2250 msnm, con un promedio anual de precipitación de 640 mm y 15°C de temperatura anual, con una oscilación de temperaturas de 6°C, el clima varía de templado húmedo a subhúmedo con lluvias en verano (García, 1981).

3.1. Material genético utilizado

3.1.1. Variedades

Todos los genotipos utilizados en el experimento, a excepción de Atil C2000, fueron seleccionados de entre 20,000 aproximadamente, ya que por su origen, poseen características de interés e importancia como nuevas fuentes de resistencia para los mejoradores de trigo duro. El material genético de estos genotipos seleccionados actualmente se encuentra en el Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) en el Batán, México (Singh *et al.*, 2004).

ATIL C2000. Es una variedad de trigo duro o cristalino de hábito de crecimiento primaveral, que se originó de la selección en poblaciones segregantes del cruzamiento SOOTY_9/RASCON_37, llevado a cabo por el CIMMYT. El espigamiento y la madurez fisiológica del grano pueden ocurrir en un intervalo entre los 77 y 95 días, y los 117 y 149 días después de la siembra respectivamente. Presenta una estacionalidad primaveral, con tallo corto con una altura variable entre los 65 y 95 centímetros. La espiga es color blanco a la madurez, con bordes paralelos y de densidad media. Los granos son de color ámbar, con un peso específico promedio de 82.5 kg/hl; al 12% de humedad contiene un promedio de 12.5% de proteína. En el

periodo de 1998-99 obtuvo un promedio de rendimiento de 8.8 ton/ha. Esta variedad se considera susceptible a la roya de la hoja con una intensidad de la enfermedad del 100%. Para el carbón parcial (*Tilletia indica*) solo presenta un promedio de 0.7% de granos infectados (Camacho *et al.*, 2001).

SYRIA 1740. Esta variedad fue creada en Siria, república del suroeste de Asia. Es utilizada solo para los programas de cruzamiento del CIMMYT. Es completamente resistente con un 0% de infección a la raza BBG/BN de roya de la hoja.

CRESO. Esta variedad es de origen italiano, todavía bajo cultivo en esta región. Es completamente resistente con un 0% de infección a la raza BBG/BN de roya de la hoja.

CMH82A.1062. Esta línea fue creada en México. Pero solo se liberó como variedad. Presenta genes de resistencia provenientes de trigo harinero y es resistente a la raza BBG/BN.

3.1.2. Raza del patógeno

En 2001 la nueva raza, identificada como BBG/BN fue detectada en Noroeste de México. La fórmula de avirulencia/virulencia es: *Lr1, 2a, 2b, 2c, 3, 3bg, 3ka, 9, 12, 13, 14a, 15, 16, 17, 18, 19, 21, 24, 25, 27+31, 28, 29, 30, 32, 34, 35, 36, 37/10, 11, 14b, 20, 23, 33*. Esta raza rompió la resistencia de las variedades mexicanas de trigo duro, incluyendo la variedad Altar C84 que hasta entonces había mostrado inmunidad ante las razas de roya de la hoja presentes (Singh *et al.*, 2004).

El Cuadro 1 presenta la cruce e historia de selección de la variedad susceptible y de las cinco variedades resistentes.

Cuadro 1. Cruza e Historia de selección de los progenitores de las cuatro variedades de trigo duro utilizadas en el estudio.

<i>Progenitor</i>	<i>Cruza y Genealogía</i>
Atil C2000	ALTAR 84/SRN_2/3/ALTAR 84/CMH82A.1062//RISSA
Syria 1740	HORDEIFORME-5866/UNKNOWN(VSGI,ODESSA)
Creso	MARINGA/Zenati//CPB144
CMH82A.1062	CMH79A.1147/HUI/3/CMH79A.1147//T.TURA/CMH74A.370

3.2. Cruza de progenitores

Se realizó la siembra de la variedad de trigo duro Atil C2000, susceptible a la raza de la roya antes mencionada, con el objetivo de recombinarla con tres cultivares de trigo duro resistentes a la raza objeto de estudio. La siembra se realizó en abril del 2004, en dos fechas de siembra (10 y 20 de abril) con la finalidad de que coincidieran los dos grupos en sus floraciones para poder realizar el plan de cruzamientos.

Se realizaron 6 cruza de las cuales 3 fueron cruza susceptible x resistente. Las 3 cruza restantes fueron resistente x resistente. Las cruza se efectuaron como a continuación se indica. Manualmente se hizo la emasculación sobre el genotipo susceptible; inmediatamente se polinizó con los cultivares resistentes. En las cruza resistente x resistente la emasculación se hizo en la variedad resistente "A" la cual se polinizó con la variedad resistente "B".

Cuadro 2. Cruzas susceptible x resistente y resistente x resistente.

No. Cruza	Progenitores
Susceptible x resistente	
1	Atil C2000 x Syria 1740
2	Atil C2000 x Creso
3	Atil C2000 x CMH82A.1062
Resistente x resistente	
4	Syria 1740 x Creso
5	Syria 1740 x CMH82A.1062
6	Creso x CMH82A.1062

Las cruzas se llevaron cabo durante en el mes de junio del 2004 en los invernaderos del Campo Agrícola Experimental Valle de México (CEVAMEX-INIFAP) ubicado en Chapingo, México.

3.2.1. Obtención de F_1 , F_2 y Familias F_3

De las semillas F_1 , provenientes de dos espigas, obtenidas por cada craza de las seis seleccionadas, se sembraron en el invernadero cuatro macetas cada una con tres semillas por craza durante el mes de agosto del 2004 en el CEVAMEX-INIFAP. De cada una de las cruzas se cosecharon tres plantas representativas con el fin de obtener 150 semillas, las cuales dieron origen a la generación F_2 , las semillas restantes se guardaron de reserva. Las semillas antes de ser sembradas en campo, se metieron a la estufa durante dos horas a 45°C para que se rompiera cualquier tipo de dormancia (Huerta y Singh, 2000).

Debido a la distribución homogénea de las familias de trigo y del inóculo del hongo en campo se sembraron al azar con tres repeticiones las 150 semillas F_2 de cada craza en tres surcos (50 semillas por surco) de 4 m de longitud, distribuyendo uniformemente en cada surco las 50 semillas. Esto se llevó a cabo en el mes de enero del 2005 en el CEVAMEX-INIFAP. Para la obtención de las familias F_3 , se cosecharon individualmente todas las

plantas F_2 de cada cruce. Como no en todas las cruces lograron desarrollarse 150 plantas, se acordó utilizar solamente 130 plantas de cada cruce para la obtención de 130 familias F_3 (Figura 1).

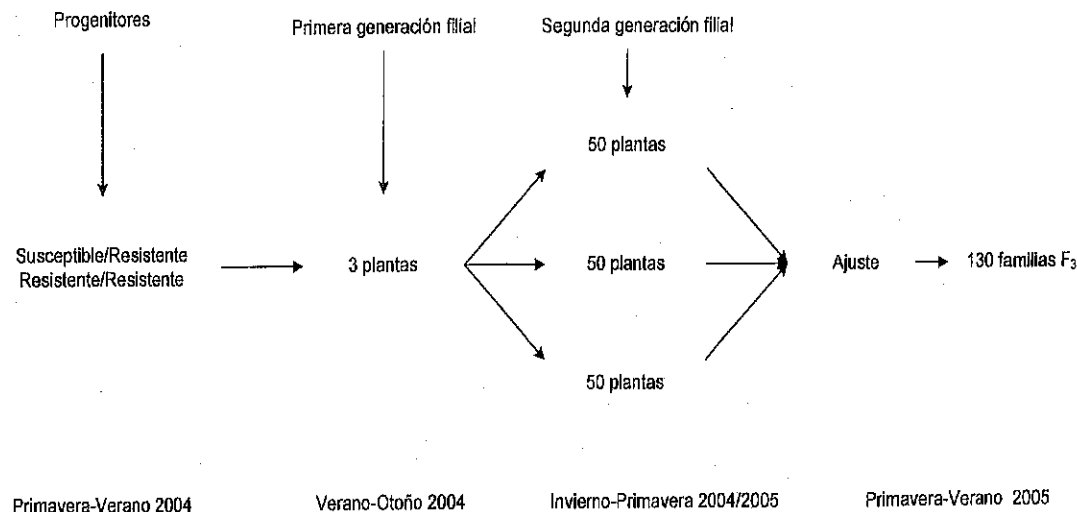


Fig. 1. Diagrama de selección de familias F_3 de cada una de las cruces realizadas.

3.2.2. Evaluación de familias F_3

Los progenitores y las 130 familias F_3 de cada una de las cruces se sembraron el 28 de junio del 2005 en surcos dobles de 1 metro de largo por 80 cm de separación. Alrededor del experimento y entre las calles se sembraron golpes de la variedad susceptible Atil C2000, la cual actuó como fuente de inóculo y dispersante del mismo.

Para las evaluaciones de las familias F_3 , en el mes de julio del 2005, aproximadamente 25 días después de la siembra se estableció una epidemia artificial, esto con el fin de asegurarse de que el hongo se estableciera a tiempo, lo que se consiguió mediante la inoculación de esporas frescas, 1×10^6 esporas/ml, de la raza de roya BBG/BN en los bordos y en las calles del experimento con el material susceptible (Atil C2000).

Una semana después de la inoculación de los bordos y calles, se inocularon ahora todas las familias del experimento y nuevamente una semana después de volvió a inocular, esta vez tanto los bordos como las

familias, con el fin nuevamente de asegurar el establecimiento de la enfermedad.

Las uredosporas se suspendieron en aceite mineral de bajo peso molecular, Soltrol 170®. La inoculación se llevó a cabo utilizando atomizadores manuales, asperjando directamente sobre las hojas de las plantas de la variedad susceptible que estaban como bordo, entre las calles y directamente en las plantas de cada familia.

3.2.3. Clasificación de las familias F₃

Debido a que en la generación F₃ empieza a observarse la mayor segregación de los cruzamientos, se tomaron datos cuando el progenitor susceptible alcanzó del 90-100% de infección de la hoja bandera.

Todas las familias de cada crusa se clasificaron, de acuerdo a una escala arbitraria según el tipo de infección que presentaron, en:

- 1.- Familias resistentes.** Familias homocigóticas con una respuesta similar al progenitor resistente, 1-5% de daño al follaje, sin pústulas y células de la planta colapsadas.
- 2.- Familias segregantes.** Familias heterocigóticas que están segregando plantas con resistencia semejante al progenitor resistente, las que segregan plantas con resistencia intermedia 10-15% de daño y plantas tan susceptibles como el progenitor susceptible, más del 40% de daño en el follaje. Las familias evaluadas con 15-40% de daño se tomaron como segregantes resistentes.
- 3.- Familias susceptibles.** Familias homocigóticas con una respuesta similar al progenitor susceptible más del 40% de daño, con pústulas en hoja bandera.

3.3. Frecuencias esperadas

Las frecuencias esperadas de las familias F_3 se clasificaron en los tres grupos mencionados anteriormente bajo el supuesto de que la resistencia en la planta está condicionada por 1 o 2 genes mayores; las frecuencias de las familias se utilizaron para determinar el número de genes involucrados en la resistencia, basándose en que una proporción de 1:2:1 (Resistentes: Segregantes: Susceptibles) es para un gen dominante simple y 1:8:7, es para dos genes dominantes de efecto aditivo; a medida que la resistencia la condiciona mayor número de genes, se incrementa la presencia de familias segregando (Gardner *et al.*, 1998)

3.4. Análisis genético

Con las frecuencias observadas y esperadas en la evaluación, se realizaron pruebas de hipótesis mediante X^2 ; de acuerdo al número de genes esperados se realizaron pruebas de bondad de ajuste. El valor de tablas y la significancia fue determinado de acuerdo a la X^2 que obtuvieron las proporciones de las familias de cada cruce. Para sacar el valor de tablas se tomaron dos grados de libertad ($n-1$), en donde n es el número de grupos de clasificación de familias F_3 (Infante y Zárate de Lara, 1990)

4.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el sitio donde se realizó la evaluación de las familias F_3 la infección de roya de la hoja alcanzó niveles epidemiológicos altos y en la etapa fenológica adecuada, lo que permitió identificar a las familias homocigóticas susceptibles, las familias homocigóticas resistentes y las que estuvieron segregando.

La toma de datos se realizó dos meses después de la última inoculación, ya que para estas fechas el progenitor susceptible (Atil C2000) ya presentaba alta infección de sus hojas, hasta de un 100%, principalmente en al hoja bandera que es donde se hizo la lectura, aparte de que fue muy aparente el ataque de la roya, facilitándose así la clasificación de las familias ya que se podían distinguir las familias resistentes, segregantes y susceptibles.

En el Cuadro 3 se muestra la reacción a la roya de la hoja raza BBG/BN que presentaron los cuatro progenitores al momento de hacer la toma de datos de las familias F_3 . El progenitor Atil C2000, coincidiendo con Rodríguez (2004), fue susceptible al ataque de la roya de la hoja. Las variedades resistentes Syria 1740, Creso y CMH82A.1062 de manera individual mostraron muy bajos porcentajes de infección de roya con un 0%, 1% y 1-5% respectivamente.

Cuadro 3. Reacción en la hoja bandera que presentaron los cuatro progenitores al momento de hacer la toma de datos.

Progenitor	Respuesta
Atil C2000	100% Infección
Syria 1740	0% Infección
Creso	1% Infección
CMH82A.1062	1-5% Infección

En el Cuadro 4 se presenta la distribución, frecuencias relativas de las familias F_3 , el número de genes que condicionan la resistencia y la prueba de X^2 de las tres cruzas susceptible x resistente.

De acuerdo con el Cuadro 4, en la cruza de Atil C2000 x Syria 1740 se observó una proporción 8:58:50 de resistentes, segregantes y susceptibles, la que se ajustó a la proporción genotípica 1:8:7, indicando la presencia de dos genes dominantes complementarios. Por lo tanto, la resistencia de planta adulta en la variedad Syria 1740 a la roya de la hoja está condicionada por dos genes.

Para el caso de la cruza de Atil C2000 x Creso, se observó una proporción 26:67:37 de resistentes, segregantes y susceptibles, la que se ajusta a la proporción fenotípica 1:2:1, indicando la presencia de un gen de dominancia completa que confiere la resistencia en planta adulta a Creso.

En Atil C2000 x CMH82A.1062, la proporción 6:66:56 que presentó esta cruza se ajustó a la proporción fenotípica 1:8:7, que fue la misma que en la primera cruza, por lo que se determinó nuevamente que la resistencia está condicionada por dos genes dominantes complementarios. De esta forma, CMH82A.1062 posee dos genes dominantes que le confiere resistencia en planta adulta a la enfermedad.

Cuadro 4. Distribución y Frecuencias relativas de las familias F₃ de las cruzas entre el progenitor susceptible (Atil C2000) y los progenitores resistentes (Syria 1740, Creso y CMH82A.1062).

Cruza	Total fam.	ResO	ResE	SegO	SegE	SusO	SusE	Rel. Fen.	X ²	Prob. 2GL
Atil C2000 x Syria 1740	116	8	7.25	58	58	50	50.75	1:8:7	0.0886	0.97-0.95
Atil C2000 x Creso	130	26	32.5	67	65	37	32.5	1:2:1	1.9846	0.50-0.30
Atil C2000 x CMH82A.1062	128	6	8	66	64	56	56	1:8:7	0.5625	0.80-0.70

ResO= Resistentes observados; **ResE**= Resistentes esperados; **SegO**= Segregantes observados; **SegE**= Segregantes esperados; **SusO**= Susceptibles observados; **SusE**= Susceptibles esperados; **Rel. Fen.**= Relación fenotípica; **GL**= Grados de libertad.

Cuadro 5. Distribución y Frecuencias relativas de las familias F₃ de las cruzas entre los progenitores resistentes (Syria 1740, Creso y CMH82A.1062).

Cruza	Total fam.	ResO + SegO	ResE + SegE	SusO	SusE	Rel. Fen.	X ²	Prob. 2GL
Syria 1740 x Creso	127	123	125.01	4	1.98	63:1	2.09	0.50-0.30
Syria x CMH82A.1062	129	129	-	0	-	-	-	-
Creso x CMH82A.1062	130	127	127.97	3	2.03	63:1	0.49	0.80-0.70

ResO= Resistentes observados; **ResE=** Resistentes esperados; **SegO=** Segregantes observados; **SegE=** Segregantes esperados;
SusO= Susceptibles observados; **SusE=** Susceptibles esperados; **Rel. Fen.=** Relación fenotípica; **GL=** Grados de libertad.

Para el caso de las cruzas entre los progenitores resistentes el Cuadro 5 muestra su distribución, frecuencias relativas de las familias F_3 , el número de genes que condicionan la resistencia y la prueba de X^2 de dichas cruzas.

En el Cuadro 5 podemos observar que a diferencia del Cuadro 4, en donde se separaron las familias en resistentes, segregantes y susceptibles, en este se hizo una suma total de las familias resistentes + segregantes, con el fin de buscar una relación fenotípica adecuada que explicara el número de genes que condicionan la resistencia en cada una de las cruzas.

En la craza Syria 1740 x Creso, se observa una proporción 123:4 que se ajusta a la proporción fenotípica 63:1; esta proporción indica que la resistencia está condicionada por tres genes dominantes independientes. De acuerdo con los resultados en el Cuadro 5, Syria 1740 presentó dos genes dominantes complementarios que condicionaron resistencia y Creso sólo uno. Podemos concluir entonces que los genes de ambos progenitores segregaron independientemente.

Con respecto a la craza Syria 1740 x CMH82A.1062, se observó un efecto diferente ya que no se presentaron familias homocigóticas susceptibles en campo. Tanto Syria 1740 como CMH82A.1062 al ser cruzados con Atil C2000, exhibieron dos genes dominantes de efecto aditivo que condicionan la resistencia. Al no presentarse familias susceptibles en esta craza, se sugiere que los genes que poseen ambos progenitores son los mismos.

En la última craza, Creso x CMH82A.1062, se observó una proporción 127:3 ajustándose esta a la proporción fenotípica 63:1; nuevamente esto indica que la resistencia en esta craza está condicionada por tres genes dominantes independientes. Creso, al cruzarlo con Atil C2000, exhibió un gen dominante que condicionó la resistencia, por otro lado CMH82A.1062 exhibió dos genes dominantes complementarios. Se observa claramente que

al cruzar estos dos progenitores resistentes cada uno segrega independientemente, de la misma forma que Syria 1740 x Creso.

Cuando en la generación F_3 se derivan familias de la cruce de un genotipo susceptible con uno resistente, se espera mayor segregación de caracteres que en la generación F_2 en donde se evaluaron plantas individuales. Mediante la separación de las familias en resistentes, segregantes y susceptibles se puede determinar el número de genes que confieren resistencia. Además, permite saber la acción génica, ya sea dominante o recesiva, de los genes involucrados, así como el número de genes que controlan la resistencia. Huerta-Espino *et al.* (2004), menciona que a medida que la resistencia la condiciona mayor número de genes, se incrementa la presencia de familias segregantes, pero sin plantas completamente susceptibles. En el caso de que la resistencia este determinada por genes aditivos.

En la presente investigación se observó que en las cruces en donde estuvieron involucrados dos genes de resistencia hubo mayor número de familias tanto segregantes como susceptibles; de éstas, las segregantes fueron las que predominaron. En cambio, en la cruce en donde sólo estuvo presente un gen, el número de familias susceptibles disminuyó, y el de familias segregantes aumentó. En ambos casos, las familias homocigóticas completamente resistentes fueron siempre las que se presentaron en menor cantidad.

En las cruces realizadas los resultados se ajustaron a tres relaciones fenotípicas. La primera, 1:2:1 estuvo gobernada por un gen dominante que confiere resistencia, lo que significa que este resultado fue determinado por una relación fenotípica de 1 resistente, 2 segregantes y 1 susceptible y que la cruce de los progenitores segregaron un 25% de familias resistentes, 50% de segregantes y 25% de susceptibles. Singh (1992), reportó que en la cruce del progenitor resistente Jupateco 73R con el susceptible Jupateco 73S, la distribución de las familias F_3 exhibieron una proporción 1:2:1 que fue la

segregación esperada para un gen. Herrera-Foessel *et al.* (2005), reportaron la presencia de un solo gen de resistencia en las familias F_3 de las cruzas con los progenitores Guayacan 2 y Guayacan INIA. Igualmente, Rodríguez (2004), observó en plántulas que la segregación de tres resistentes por uno susceptible en los cultivares resistentes CWI52271 y CWI52274 se debió al efecto de un solo gen dominante, concluyendo que poseen un gen diferente.

Las cruzas de Syria 1740 y CMH82A.1062 con el progenitor susceptible exhibieron la misma proporción fenotípica de 1:8:7 para dos genes dominantes complementarios. Herrera-Foessel *et al.* (2005), obtuvo la misma relación fenotípica en familias F_3 al cruzar a Júpate C2001, Pohowera y Hualita con el progenitor susceptible Atil C2000. Rodríguez (2004), en la segregación de las progenies F_2 en plántula menciona que los genotipos resistentes CWI52201 y CWI52274 poseen dos genes complementarios ya que sus cruzas con el progenitor susceptible se ajustaron a la proporción fenotípica 9:7.

La relación 1:8:7 correspondería no solamente a la acción de dos genes complementarios dominantes, si no también a la presencia de dos genes dominantes y la presencia de un gen capaz de inhibir o suprimir la acción de un par de genes. La presencia de genes supresores a la roya de la hoja se ha documentado en el caso de *Lr23* (Nelson *et al.* 1997) y en varios sintéticos hexaploides (Villareal *et al.*, 1992).

La tercera proporción fenotípica que se observó fue la de 63:1 para resistentes + segregantes y susceptibles. Poco se ha reportado en la literatura respecto a la presencia de tres genes dominantes independientes. Singh y Huerta-Espino (1995), reportaron que las poblaciones F_2 de las cruzas del progenitor susceptible Sonora 64 con los progenitores resistentes Ciano 79 y Papago 86 mostraron esta relación 63:1, indicando que tres genes de resistencia están presentes en cada progenitor resistente.

Existe la posibilidad de que Atil C2000 posea un gen supresor, ya que al cruzar Syria 1740 x Creso, al no estar presente este gen y no ejercer acción alguna, en la generación F₃ se evidencian los tres genes. Es importante sin embargo, mencionar la existencia de un exceso de familias resistentes, ya que fue difícil separar las familias segregantes de las resistentes, por lo que se optó por agrupar éstas en una sola clase. Por lo tanto, sólo en dos clases fueron agrupadas las resistentes y las susceptibles, sin embargo, se ajustan al número de familias esperadas para tres genes.

La nueva raza de roya de la hoja (BBG/BN) que rompió la resistencia de la variedad Altar C84 ampliamente sembrada en el Noroeste de México, se considera sumamente agresiva por las pérdidas que ha causado (Singh *et al.*, 2004) y porque más del 80% de la colección de trigos duros del CIMMYT resultaron susceptibles (Herrera-Foessel *et al.*, 2005). Gran labor de los mejoradores ha sido generar variedades que permitan minimizar los efectos de esta roya, resultado de ello es la liberación de la variedad Júpare C2002 que se postula que posee dos genes de resistencia complementarios; sin embargo, seguramente la resistencia de esta variedad no es suficiente para evitar futuras epifitias, por lo que es importante identificar genes diferentes como los reportados por Rodríguez (2004) en los trigos colectados en la Mixteca Oaxaqueña.

De la presente investigación se deduce que los tres genotipos resistentes evaluados condicionan su resistencia a dos genes complementarios (Syria 1740 y CMH82A.1062) y a un gen de dominancia completa (Creso). Estos tipos de resistencia condicionada son muy importantes porque permiten deducir que se dispone de tres genes más para lograr mayor control genético de la enfermedad. Será labor de los mejoradores determinar si estos tres genes son diferentes a los ya reconocidos como *Lr27* y *Lr31*, y si fuera así, será sumamente importante conjuntarlos a través de mejoramiento genético.

5.- CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados obtenidos se concluye lo siguiente:

- ❖ Los progenitores Syria 1740, Creso y CMH82A.1062 podrían ser utilizados como nuevas fuentes de resistencia en programas de mejoramiento de trigo duro.
- ❖ La genética de la resistencia a la roya de la hoja en las diferentes variedades evaluadas es de herencia simple y esta condicionada por un número reducido de genes (1 a 3).
- ❖ El tipo de acción génica fue dominante.
- ❖ La resistencia en la variedad Creso fue determinada por la presencia de un gen dominante, mientras que en las variedades Syria 1740 y CMH82A.1062 se debió a la presencia de dos genes dominantes complementarios.
- ❖ Al parecer, los dos genes que poseen tanto Syria 1740 y CMH82A.1062 son los mismos.
- ❖ En las cruzas de Creso con Syria 1740 y CMH82A.1062, la presencia de tres genes dominantes independientes se debió al efecto conjunto de los genes de cada progenitor en cada craza.

6.- LITERATURA CITADA

- Aguilar, R. V. H., Singh R .P., Molina G. J. D. y Huerta-Espino J. 2000. Herencia de la resistencia a la roya de la hoja en cuatro trigos sintéticos hexaploides. *Agrociencia*. 34:235-245.
- Anikster, Y. 1984. The *Formae Speciales*. In: *The Cereal Rusts*. Vol. I: Origins, Specificity, Structure and Physiology. W. R. Bushnell and A. P. Roelfs. Eds. Academic Press. Orlando, FL. 546 p.
- Anónimo. 2004. El trigo. Obtenido de la red. www.monografias.com. 06/06/05.
- AOASS. 2004. Comercialización de trigo y Reporte de siembras. Obtenido de la red. www.aoass.com. 06/06/05.
- Bechere, E., H. Kebede and G. Belay. 2000. Durum wheat in Ethiopia. Institute of Biodiversity Conservation and Research (IBCR). Addis Abeba, Ethiopia. 68 p.
- Brajcich, P., N. Pfeiffer., y E. Autrique. 1986. Trigo Duro. Nombres; progenitores, genealogía y origen. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo. México, D.F. 105 p.
- Camacho, C. M. A., P. Figueroa L., J. Huerta E., J. J. Martínez S., y P. Félix V. 2001. Tarachi F2000 y Atil C2000, nuevas variedades de trigo para el Noroeste de México. Folleto Técnico No. 43. CEVY-CIRNO-INIFAP. Ciudad Obregón, Sonora, México. 24 p.
- Cantrell, R. G. 1985. Breeding durum wheat for semi-arid conditions. In: *Proceedings of Colloquium on Genetics and Breeding of Small Grains for Semi-Arid Conditions of the North American Great Plains and Morocco*. July 11-12. University of Nebraska-Lincoln. pp 57-64.

- Cornide, M. T., H. Lima y J. Surlí. 1993. La resistencia genética de las plantas cultivadas. Primera Edición. Editorial Científico-Técnica. La Habana, Cuba. 193 p.
- Dyck, P. L. and E. R. Kerber. 1970. Inheritance in hexaploide wheat of adult-plant leaf rust resistance derived from *Aegilops squarrosa*. Can. J. Genet. Cytol. 12:175-180.
- Dyck, P. L. and E. R. Kerber. 1985. Resistance of the Race-Specific Type. In: The Cereal Rusts. Vol. II: Diseases, Distribution, Epidemiology and Control. W. R. Bushnell and A. P. Roelfs. Eds. Academic Press. Orlando, FL. 606 p.
- Flor, H. H. 1956. The complementary gene systems in flax and flax rust. Adv. Genet. 8:29-54.
- García, E. 1981. Modificaciones del sistema de clasificación climática de Köpen (adaptada a condiciones de la República Mexicana). Tercera Edición. México, D.F. 86 p.
- Gardner, E. J., M. J. Simons, y D. P. Snustad. 1998. Principios de genética. Limusa Wiley. México, D. F. 149 p.
- Herrera-Foessel, S. A., R. P. Singh, J. Huerta-Espino, J. Yuen, and A. Djurle. 2005. New Genes for Resistance to Leaf Rust in CIMMYT Durum Wheats. Plant Disease. 89:809-814.
- Huerta-Espino J. y R. P. Singh. 2000. Las royas del trigo. In: El trigo de temporal en México. Villaseñor M., H. E. y E. Espitia R. (Eds.) SAGAR, INIFAP. CIP-CENTRO y CEVAMEX, México. pp 231-251.

- Huerta-Espino J. y B. Skovmand. 2000. Origen, botánica y taxonomía del trigo. *In*: El trigo de temporal en México. Villaseñor M., H. E. y E. Espitia R. (Eds.) SAGAR, INIFAP. CIP-CENTRO y CEVAMEX, México. pp 25-38.
- Huerta-Espino, J., R. P. Singh., E. Espitia Rangel., H. E. Villaseñor M., y S. G. Leyva M. 2004. Herencia de la resistencia a roya de la hoja en tres variedades de trigo de temporal. *Rev. Fitotec. Mex.* 25:391-398.
- Infante, G. S., y G. P. Zárate de Lara. 1990. Métodos estadísticos: un enfoque interdisciplinario. Segunda Edición. Editorial Trillas. México, D. F. 643 p.
- Khairallah, M., F. Acevedo., M. William., H. Guillen-Andrade., L. Ayala., R. Singh., C. Jiang., D. González-León., and D. Hoisington. 1998. Molecular mapping of durable leaf rust resistance. Hard Winter Wheat Workers Workshop Jan. 28-30. Denver, Colorado. pp 112-118.
- Kendrick, B. 2000. The fifth kingdom. Third edition. Focus Publishing. Newburyport MA, USA. 374 p.
- Marasas, C. N., M. Smale and R. P. Singh. 2003. The economic impact of productivity maintenance research: breeding for leaf rust resistance in modern wheat. *Agricultural Economics.* 29:253-263.
- McIntosh, R.A., C. R. Wellings, and R. F. Park. 1995. Wheat rusts: An atlas of resistance genes. CSIRO. Australia. 120 p.
- Mehta, Y. R. 1993. Manejo integrado de enfermedades del trigo. Instituto Agronómico de Paraná – IAPAR. Londrina, Pr., Brasil. pp 32-33.

- Navabi, A., R. P. Singh, J. P. Tewari, and K. G. Briggs. 2003. Genetic analysis of adult-plant resistance to leaf rust in five spring wheat genotypes. *Plant. Dis.* 87:1522-1529.
- Nelson, R. R. 1973. Breeding plants for disease resistance: Concepts and applications. Penn. State. Univ. Press, University Park, Pennsylvania. 324 p.
- Nelson, J. C., R. P. Singh, J. E. Autrique, and M. E. Sorrells. 1997. Mapping genes conferring and suppressing leaf rust resistance in wheat. *Crop Science.* 37:1928-1936.
- Person, C. 1959. Gene-for-gen relationships in host:parasite systems. *Can. J. Bot.* 37:1101-1130.
- Rajaram, S. 1971. Adult plant leaf rust resistance in bread wheat. *Indian journal of genetics and plant breeding.* Vol. 31, No. 3. pp 507-509.
- Rajaram, S., E. E. Saari and G. P. Hettel. 1992. Durum wheats: Challenges and Opportunities. Wheat special report No. 9. *In: Proceedings of the International Workshop Ciudad Obregón, México, March 23-25, 1992.* pp 1-13.
- Rashid, G., J. S. Quick, and G. D. Statler. 1978. Inheretance a leaf rust resistance in three durum wheat. *Crop Science.* 16:294-296.
- Rodríguez, C. M. E. 2004. Genética de la resistencia a roya de la hoja (*Puccinia triticina* E.) en trigos duros (*Triticum turgidum* var. *durum* L.). Tesis de maestría. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, México. 61 p.

- Roelfs, A. P., R. P. Singh y E. E. Saari. 1992. Las royas del trigo: Conceptos y métodos para el manejo de esas enfermedades. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo. México, D.F. 81 p.
- Romero, C. S. 1993. Hongos fitopatógenos. Primera reimpresión. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, México. 361 p.
- Samborski, D. J. 1985. Wheat Leaf Rust. In: The Cereal Rusts. Vol. II: Diseases, Distribution, Epidemiology and Control. W. R. Bushnell and A. P. Roelfs. Eds. Academic Press. Orlando, FL. 606 p.
- Singh, R. P., Bechere E., and Addalla, O. 1992. Genetic analysis of resistance to stem rust in ten durum wheats. *Phytopathology* 82:919-922.
- Singh, R. P. 1992. Genetic association of leaf rust resistance gen *Lr34* with adult plant resistance to stripe rust in bread wheat. *Phytopathology* 82:835-838.
- Singh, R. P., Bechere E., and Addalla, O. 1993. Genetic analysis of resistance to stem rust in nine durum wheats. *Plant. Dis.* 77:460-463.
- Singh, R. P. and Huerta-Espino, J. 1995. Inheritance of seedling and adult plant resistance to leaf rust in wheat cultivars Ciano 79 y Papago 86. *Plant. Dis.* 79:35-38.
- Singh, R. P., Huerta-Espino, J., Pfeiffer, W., and Figueroa L. P. 2004. Occurrence and impact of a new leaf rust race on durum wheat in the Northwestern Mexico during 2001-2002. *Plant Disease.* 88:703-708.
- Statler, G. D. 1972. Inheritance of leaf rust resistance in leeds durum wheat. *Crop Science* 13:116-117.

- Villareal, R. L., R. P. Singh and A. Kazi-Mujeed. 1992. Expression of resistance to *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in synthetic hexaploide wheats. Vortr. Pflanzenzuechtg. 24:253-255.
- Villaseñor, E. O. M., J. Huerta-Espino, S. G. Leyva M., E. Villaseñor M., y E. Espitia R. 2003. Análisis de virulencia de la roya de la hoja (*Puccinia triticina* Ericks.) del trigo (*Triticum aestivum* L.) en los Valles Altos de México. Revista Mexicana de Fitopatología. 21:56-62.
- Villaseñor, E. O. M. 2005. Herencia de la resistencia de planta adulta a roya amarilla (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) en variedades de trigo para temporal. Tesis de maestría. Colegio de Postgraduados. 46 p.
- Wamische, Y. A., and E. A. Milus. 2004. Seedling resistance genes to leaf rust in soft red winter wheat. Plant. Dis. 88:136-146.
- Zhang, H., and D. R. Knott. 1990. Inheritance of leaf rust resistance in durum wheat. Crop Science. 30:1218-1222.