



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

**DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA AGRÍCOLA
MAESTRÍA EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL**

**IDENTIFICACIÓN DE RAZAS FISIOLÓGICAS DE
Puccinia triticina EN TRIGOS CULTIVADOS BAJO
CONDICIONES DE RIEGO**

TESIS

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

PRESENTA:

DANIEL BARCENAS SANTANA

CHAPINGO, MÉXICO, FEBRERO DE 2010



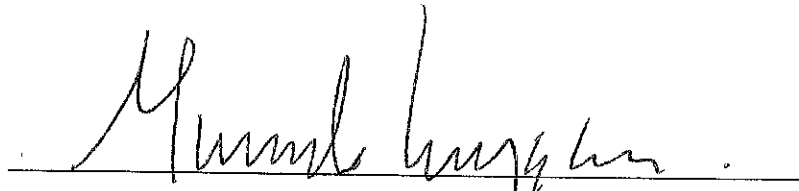
**IDENTIFICACIÓN DE RAZAS FISIOLÓGICAS DE *Puccinia triticina* EN
TRIGOS CULTIVADOS BAJO CONDICIONES DE RIEGO**

Tesis realizada por Daniel Barcenas Santana, bajo la dirección del Comité Asesor indicado, aprobada y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

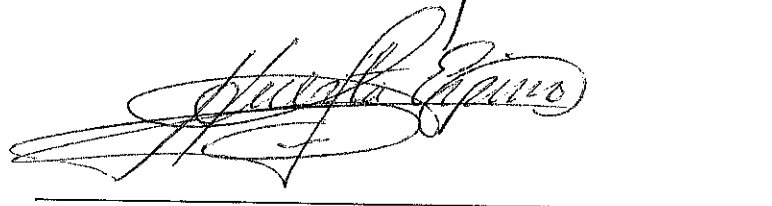
MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL

COMITÉ ASESOR:

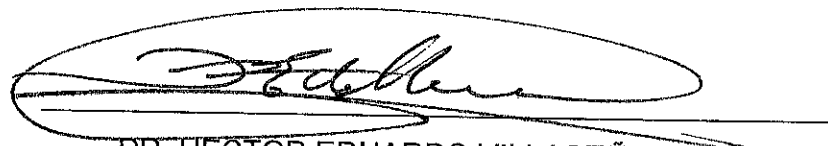
DIRECTOR:


DR. SANTOS GERARDO LEYVA MIR

CODIRECTOR:


DR. JULIO HUERTA ESPINO

ASESOR:


DR. HECTOR EDUARDO VILLASEÑOR MIR

Chapingo, México, Febrero de 2010

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de la Ciencia y Tecnología (**CONACYT**) por el apoyo económico otorgado que hizo posible la realización de mis estudios de Maestría en Protección Vegetal.

A la Universidad Autónoma Chapingo y en especial al Departamento de Parasitología Agrícola, por brindarme la oportunidad de superarme académicamente realizando mis estudios de Maestría en Protección Vegetal.

Al Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (**CIMMYT**), por el apoyo de los materiales y facilidades prestadas para realización de la parte práctica de la presente investigación.

A los maestros de la UACH que contribuyeron en mi formación que con su enseñanza he logrado realizar una de mis metas anheladas.

Al Dr. Julio Huerta Espino, Por su asesoramiento, enseñanza, consejos, sugerencias, paciencia, dedicación, amistad, e impulsarme a ser competitivo exhortarme a luchar por ser cada día mejor. Por su disponibilidad en la conducción de la presente investigación.

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 la presente investigación.

Al Dr. Eduardo Villaseñor Mir, por su colaboración en la revisión del presente trabajo.

Al C. Javier Varela. Por su colaboración en el trabajo de campo en el invernadero y por brindarme su amistad.

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

DEDICATORIA

A mi madre:

Ma. Félix Santana Trejo

A mi padre:

Antonio Barcenas Castro

A mis Hermanos:

Profa. Ofelia, Lorenzo, Reynaldo, Roberto, María y Antonio.

A mis Abuelas:

María Castro y Pragedis Trejo

A mis Sobrinos:

Iris Alejandra Y Carlos

Agradezco el apoyo económico y moral que me brindaron en algún momento de mi vida para poder realizar este sueño una realidad, y por ello lo dejo como un ejemplo a seguir para mis hermanos y sobrinos.

BIOGRAFÍA



Daniel Barcenas Santana, nació el 21 de Julio de 1984, en Cuetzala del Progreso, originario del estado de Guerrero. Realizo sus estudios a nivel medio superior en el Colegio de Bachilleres Plantel Cuetzala por cooperación (2000-2003); y el nivel Superior en el Centro de Estudios Profesionales (CEP) del Colegio Superior Agropecuario del Estado de Guerrero (CSAEGRO) (2003-2008) en Cocula, Gro. Egreso en Enero 2008 aprobando el examen general de titulación con el tema "EFECTIVIDAD BIOLÓGICA *in vitro* DE FUNGICIDAS CONTRA HONGOS FITOPATÓGENOS DEL PAPAYO".

En Enero de 2008 ingreso a la Maestría en Protección Vegetal, en el Departamento de Parasitología Agrícola, Universidad Autónoma Chapingo, egresando en Diciembre de 2009, con el trabajo de Investigación "IDENTIFICACIÓN DE RAZAS FISIOLÓGICAS DE *Puccinia triticina* EN TRIGOS CULTIBADOS BAJO CONDICIONES DE RIEGO".

CONTENIDO

	Página
LISTA DE CUADROS.....	iii
LISTA DE FIGURAS.....	iv
RESUMEN.....	vi
ABSTRACT.....	vi
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. OBJETIVOS.....	3
III. REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
3.1 Roya de la hoja (<i>Puccinia triticina</i> Eriks.).....	4
3.1.1 Importancia.....	4
3.1.2. Antecedentes de <i>Puccinia triticina</i> Eriks.....	5
3.1.3 Distribución.....	5
3.1.4. Síntomas y signos.....	7
3.1.5. Epidemiología.....	7
3.1.6. Morfología.....	8
3.1.7. Hospedantes.....	9
3.1.8. Ciclo biológico.....	10
3.1.9. Daños.....	11
3.2. Formas especiales.....	12
3.2.1. Razas fisiológicas.....	14
3.2.2. Especialización fisiológica.....	15
3.3. Trigos cultivados en México	15
3.3.1. Trigos duros.....	15
3.3.2. Trigos harineros en México.....	18
3.4. Identificación de razas fisiológicas de la roya de la hoja en México.....	19
3.5. Nomenclatura de razas fisiológicas.....	20
3.6. Resistencia.....	21
3.6.1 Resistencia vertical o específica.....	22

3.6.2 Resistencia horizontal o general.....	24
IV. MATERIALES Y METODOS.....	26
4.1. Localización del lugar de colecta	26
4.2. Trabajo de invernadero.....	26
4.2.1. Localización.....	26
4.3. Aislamientos monopostulares.....	26
4.4. Inoculación de plántulas.....	28
4.5. Colección de esporas.....	28
4.6. Incremento de la roya de la hoja.....	29
4.7. Diferenciales.....	30
4.8. Reacciones de infección.....	33
4.9. Nomenclatura de razas fisiológicas.....	34
V. RESULTADOS Y DISCUSIONES.....	37
5.1. Análisis de Virulencia.....	37
5.2. Identificación de razas.....	40
VI. CONCLUSIONES.....	46
VII. LITERATURA CITADA.....	47

LISTA DE CUADROS

	Página
Cuadro 1. Genes de resistencia <i>Lr</i> y cultivares, su origen, localización en el genoma y líneas probadoras de las líneas diferenciales utilizadas en la identificación de las razas de la roya de la hoja.....	23
Cuadro 2. Descripción de reacciones de infección en plántula para <i>Puccinia triticina</i> Eriks.....	34
Cuadro 3. Código de Nomenclatura empleados para la designación de razas fisiológicas de <i>Puccinia triticina</i> Eriks.....	36
Cuadro 4. Porcentaje de virulencia de las razas de la roya de la hoja identificadas en el ciclo 2007-2008 en cada uno de los genes de resistencia.....	38
Cuadro 5. Porcentaje de virulencia de las razas de la roya de la hoja identificadas en el ciclo 2008-2009, en cada uno de los genes de resistencia.....	39
Cuadro 6. Porcentaje de las razas fisiológicas encontradas en el sur de Sonora en ciclo 2007-2008.....	43
Cuadro 7. Porcentaje de razas fisiológicas encontradas en sonora durante el ciclo 2008-2009.....	43
Cuadro 8. Fórmula de virulencia/Avirulencia de las razas identificadas en el sur de Sonora en trigos durante el ciclo 2007-2008....	44
Cuadro 9. Fórmula de Virulencia/Avirulencia de las razas identificadas en el sur de Sonora en trigos durante los ciclos 2008-2009.	45

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Distribución de la roya de la hoja (<i>Puccinia triticina</i>) en el mundo y su importancia.....	6
Figura 2. Signos y síntomas: A) síntomas, B) signos iniciales.....	7
Figura 3. Morfología de <i>Puccinia triticina</i> : A) Uredinios, B) Urediosporas, C) Teliosporas, D) Telios.....	9
Figura 4. Ciclo biológico del hongo <i>Puccinia triticina</i> Eriks.....	11
Figura 5. Daños ocasionados en las hojas.....	12
Figura 6. Colecta de hojas enfermas con roya de la hoja.....	26
Figura 7. Siembra y manejo de las plántulas de trigo para hacer aislamientos monostulares: A) Cantidad del sustrato en el vaso para la siembra, B) Colocación de 20 semillas, C) Riego ligero después de la siembra, D) Tamaño adecuado para inocular las plántulas.....	27
Figura 8. Proceso para hacer aislamientos monostulares: A) Roya de la hoja colectada en una capsula de gelatina con un nombre de identificación, B) Urediniosporas suspendidas en aceite mineral Soltrol®, C) Inoculación, D) Ubaalizador en la cámara húmeda, E) Plántulas después de los ciclos de rocío, F) Plántulas aisladas en jaulas individuales.....	29
Figura 9. Controladores de los ciclos de nebulizador y luz de la cámara húmeda: A) Controlador de los ciclos de nebulizador, B) Controlador de la luz.....	30

Figura 10. Proceso de la siembra de las diferenciales e inoculación: A) Cantidad y mezcla del sustrato por charola, B) Riego ligero al sustrato, C) Perforación con la plancha de acero, D) Colocación de las 8 a 10 semillas de cada diferencial, E) Etiquetado de las charolas y riego, F) Emergencia de las plantas y tamaño adecuado para la aplicación de ácido, G) Tamaño adecuado de las plántulas para la inoculación, H) Inoculación de las charolas.....	32
Figura 11. Reacción de infección a los 12 días después de la inoculación.....	33
Figura 12. Escala visual de las reacciones de infección en plántulas de trigo.....	35

IDENTIFICACIÓN DE RAZAS FISIOLÓGICAS DE *Puccinia triticina* EN TRIGOS DUROS CULTIVADOS BAJO CONDICIONES DE RIEGO

IDENTIFICATION OF PHYSIOLOGICAL RACES OF *Puccinia triticina* IN WHEAT CULTIVATED UNDER IRRIGATION

Daniel Barcenas Santana¹, Santos Gerardo Leyva Mir², Julio Huerta Espino³, Héctor Eduardo Villaseñor Mir³.

RESUMEN

Para determinar las razas fisiológicas de *Puccinia triticina* en el sur de Sonora en cultivares, se realizaron muestreos visuales en parcelas comerciales de la región, tomando muestras durante los ciclos 2007-2008 y 2008-2009. Se colectaron de dos a cuatro hojas infectadas con roya, en total 100 muestras en cada ciclo, las cuales se llevaron a las instalaciones del CIMMYT. En el laboratorio, todas las muestras se marcaron y las esporas fueron recolectadas y almacenadas en capsulas de gelatina. Se hicieron aislamientos monostulares en la variedad Morocco. Después de 10 días las esporas de cada aislamiento monostular fueron colectados y posteriormente usados para inocular líneas diferenciales de trigo para la roya de la hoja, para evaluar las respuestas de las plantas a la enfermedad se utilizó una escala visual 0 a 4, para la obtención de la nomenclatura de razas se utilizó la nomenclatura propuesta por Singh (1991). Las razas identificadas durante el ciclo 2007-2008 fueron 16, siendo las más predominantes, BBG/BP, BBG/BN, MCJ/SP y MCJ/JP con un 51, 22, 8 y 4% respectivamente. Durante el ciclo 2008-2009 solo se identificaron 8, destacando la BBG/BN, BBG/BP, MCJ/SP y MCJ/JP con 26, 22, 18 y 18% de frecuencia respectivamente.

Palabras Claves: *Puccinia triticina*, razas fisiológicas.

ABSTRACT

To determine the physiological races of *Puccinia triticina* in durum and bread wheat crops in Southern Sonora, surveys were conducted in commercial wheat fields in the region, taking samples during the 2007-2008 and 2008-2009 cycles. Two to four leaves infected with rust were collected; which a total of 100 samples in each cycle were collected and later analyzed at CIMMYT facilities. In the laboratory, all samples were identified with a progressive number and stored in gelatin capsules. Single pustule isolates were made in the susceptible cultivar Morocco. After 10 days, the spores of each single pustule isolate were collected, multiplied and used to inoculated the leaf rust differential lines; to assess the response and infection type, a 0 to 4 scale was used. the race designation was done following Singh (1991) nomenclature. During the 2007-2008 cycle, 16 races were identified, being the most prevalent BBG/BN, BBG/BP, MCJ/SP and MCJ/JP, with 51, 22, 8 and 4% respectively. During the following cycle (2008-2009), eight were identified, from which BBG/BN, BBG/BP, MCJ/SP and MCJ/JP, with 26, 22, 18 and 18% in frequency respectively being the most common.

Key words: *Puccinia triticina*, physiological races.

¹Estudiante de Maestría en Protección Vegetal. Departamento de Parasitología Agrícola, Universidad Autónoma Chapingo.

²Departamento de Parasitología Agrícola. Universidad Autónoma Chapingo.

³Instituto Nacional de Investigación Forestales, Agrícolas y Pecuarias. CIRCE-CEVAMEX.

I. INTRODUCCIÓN

El trigo ha sido uno de los principales cultivos alimenticios domesticados en el mundo y por 8 mil años ha representado la base de la alimentación de la mayoría de civilizaciones de Europa, oeste de Asia y norte de África (Curtis, 2002). El trigo es procesado en harina principalmente, ya que un gran porcentaje es utilizado para el consumo humano en la elaboración de pan, galletas, y pastas, otro tanto es destinado a la alimentación animal y el resto a la industria; también se utiliza en la preparación de aditivos en cerveza y otros licores (Anónimo, 2008).

Los principales países productores de trigo en el 2008, fueron: China, la India, Estados Unidos, Rusia y Francia con 96.3, 72, 57.1, 47.7 y 36.9 millones de toneladas respectivamente (Anónimo 2008). México se encuentra en el lugar 23 de producción a nivel mundial con 3 848 000 toneladas por año, destacando por su rendimiento unitario de 4.1 ton ha⁻¹. Existen dos sistemas de producción de este cereal el de riego (Sonora, Baja California y Guanajuato) y de temporal en los valles altos de México (Edo. México, Hidalgo, Oaxaca, Tlaxcala y Puebla).

Las producciones de trigo son afectadas por factores abióticos (temperatura, humedad relativa, heladas, etc.) y bióticos (plagas y enfermedades), siendo estas últimas más dañinas por que afectan el área foliar.

Las royas son enfermedades fungosas ampliamente conocidas y destructivas en los cereales, presentes en todas las áreas del mundo en donde se cultiva el trigo. El agente causal de la roya de la hoja es *Puccinia triticina* Eriks., pertenece al orden Uredinales, familia Puccinaceae, genero *Puccinia* y especie *triticina* (Singh *et al.*, 2000).

La roya de la hoja es una enfermedad que afecta tanto a trigo harinero como trigo duro, este patógeno causa pérdidas en el rendimiento, lo cual causa un desbalance en su explotación.

El uso de variedades resistentes es el principal método de control de esta enfermedad, sin embargo, este método es efectivo por unos cuantos años, cuando se usan genes mayores de roya específica que tienen una duración promedio de cinco años, esto implica la necesidad de monitorear cambios en las poblaciones del patógeno, lo cual es necesario hacer estudios sobre las razas fisiológicas de *Puccinia triticina* para poder estar recomendando variedades resistentes a la razas que predominen en determinada área para contrarrestar esta enfermedad.

II. OBJETIVOS

Por el impacto que tienen las razas fisiológicas de la roya de la hoja en la productividad del cultivo de trigo, debido a que se encuentra expuesto al ataque de este patógeno en etapas tempranas y tardías; se realizó la presente investigación fundamentada en los objetivos siguientes:

- Identificar las razas fisiológicas de la roya de la hoja existentes en Sonora.
- Conocer cual es la raza más dominante en esta región y su importancia.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 Roya de la hoja (*Puccinia triticina* Eriks.)

3.1.1 Importancia

La roya de la hoja o café, es una enfermedad presente en todas las regiones trigueras. La cual se encuentra difundida por todo el mundo, sin embargo, en México es un problema potencial (Moreno y Álvarez, 1984; Anónimo, 2009). La roya de la hoja debilita y mata a las plantas jóvenes, pero con mayor frecuencia hace que disminuya el follaje, el crecimiento de la raíz, reduce la fotosíntesis e incrementa su respiración de la planta. Aunque esta enfermedad rara vez causa pérdidas del 100%, los ataques severos en las primeras etapas de desarrollo del cultivo pueden ocasionar reducciones en el rendimiento de grano hasta 70%; mientras que cuando el grano se encuentra en estado masoso, se reduce el rendimiento un 10%, por lo tanto el grano tiene una calidad inferior, esto se debe a que se reduce el contenido de almidón y aumenta la cantidad de compuestos celulósicos que son poco o sin ningún valor nutricional para el hombre y la industria (Singh y Huerta, 1995; Agrios, 1988).

La roya de la hoja es una enfermedad foliar de origen fungoso, ataca al trigo harinero, trigo cristalino y triticale, dicha enfermedad cumple más de un ciclo durante el desarrollo del cultivo siendo denominada "enfermedad policíclica", en el inicio de la epidemia, los síntomas son poco visibles y la tasa de infección con que se desarrollan es considerablemente lenta (SARH, 1992; Annone, 1996; Carmona, 2008).

La manipulación de genes de resistencia en los últimos años ha dado una estabilidad de la resistencia a la roya de la hoja en trigos harineros; pero en el caso de trigo cristalino se ha tenido que monitorear la evolución o aparición de nuevas razas que han roto la resistencia de roya específica en las variedades liberadas, para así obtener un buen control de dicha enfermedad.

3.1.2 Antecedentes de *Puccinia triticina* Eriks.

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* 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*) (Huerta y Singh, 2000).

Este hongo es el causante de la enfermedad conocida como roya de la hoja, es un parásito obligado que pertenece a la clase Basidiomycetes, subclase Heterobasidiomycetidae, orden Uredinales, Familia Puccinaceae, género *Puccinia* y especie *triticina* (Romero, 1993; Singh *et al.*, 2000).

3.1.3 Distribución

La roya de la hoja se encuentra distribuida en todos los estados productores de trigo. En las zonas secas como Sonora y Nuevo León, se presenta cuando las condiciones de temperatura y humedad son propicias en periodos de tiempo corto, esto va acompañado con la siembra de variedades susceptibles. La intensidad de la incidencia depende de las condiciones climatológicas y del número de genes que la

variedad posea para hacer frente a las diferentes razas fisiológicas o del nivel de resistencia (Huerta y Singh, 2000).

Sin embargo, el comportamiento a nivel mundial de esta enfermedad ha sido un problema importante o local (como se indica en la Figura 1), esto se debe a que la roya de la hoja se puede encontrar prácticamente cada año en las zonas productoras (Roelfs *et al.*, 1992). En México se menciona que la podemos encontrar en: Rio Bravo, Tampico, Zaragoza, Coahuila; Cuauhtémoc, Chihuahua; Altos de Jalisco, Estado de México, Tlaxcala, Celaya, Guanajuato, Sierra Tarasca, Michoacán, Sinaloa, sur de Sonora y Nuevo León.

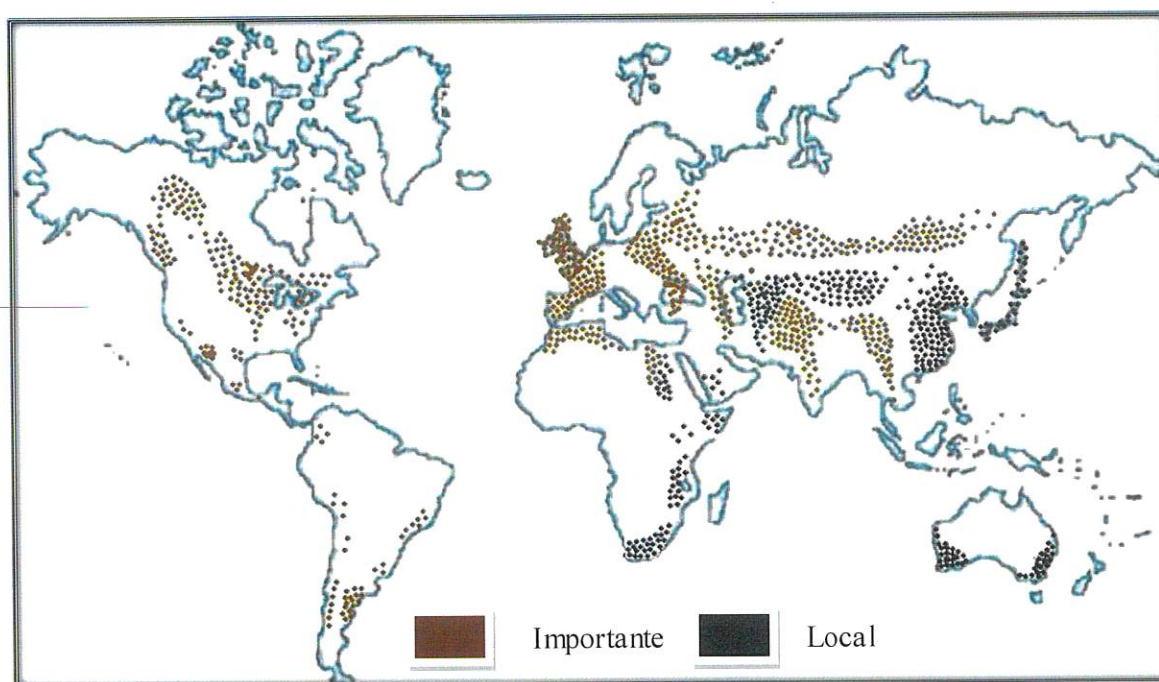


Figura 1. Distribución de la roya de la hoja (*Puccinia triticina*) en el mundo y su importancia (Fuente: Roelfs *et al.*, 1992).

3.1. 4 Síntomas y signos

Los principales síntomas observados al inicio de la infección son pequeñas manchas cloróticas, las cuales, con el paso del tiempo se hacen visibles pequeños puntos rojizos son los signos de la enfermedad (Figura 2). Luego de un tiempo se observan pústulas o uredinios circulares o ligeramente elípticos que en su interior contienen masas de urediniosporas de color naranja, café rojizo o naranja-marrón, estas aparecen dispersas en la lámina foliar, llegando a alcanzar hasta 2 mm de longitud. Se distribuyen a

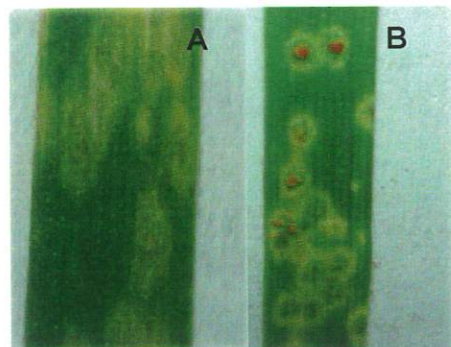


Figura 2. Síntomas y Signos: A) síntomas, B) signos.

través del haz de la hoja, pero cuando se tienen las condiciones favorables, altas densidades de inóculo y variedades susceptibles se pueden encontrar en las vainas, pedúnculos, glumas, aristas y tallos. Esta no se puede confundir con la roya del tallo, por que a diferencia estas como su nombre lo indica, las pústulas se encuentran en la epidermis del tallo siendo errumpentes, más grandes, alargadas y de color café oscuro. Sin embargo, cuando la roya de la hoja presenta pústulas de color negro es por que contienen una masa de teliosporas, estas son bicelulares redondas o aplanadas en sus vértices, se originan en telias y se desarrollan normalmente en filas sobre las vainas foliares en forma de soros negros, que permanecen cubiertos por la epidermis (Teliz, 1988; Roelfs et al., 1992; Romero, 1993; Huerta y Singh, 2000).

3.1.5 Epidemiologia

La roya de la hoja es una enfermedad muy importante, la más diseminada y destructiva, puede aparecer en cualquier etapa fenológica del cultivo puesto que este patógeno puede sobrevivir en las mismas condiciones ambientales a las de la hoja del trigo, siempre y cuando se halla producido infección. Sin embargo, las condiciones climáticas favorables para la ocurrencia de esta enfermedad son temperaturas de 15° a 22°C, siendo la temperatura optima de 20°C y un periodo de rocío no menor a 6 horas. Al disminuir la temperatura se requiere un mayor periodo

de mojado de la hoja, por lo contrario no se presentan o son pocas las infecciones cuando las temperaturas son superiores a los 32°C o 2°C durante el periodo de rocío. Estas condiciones se presentan durante otoño y primavera principalmente (Wiesse, 1987; Roelfs *et al.*, 1992; SARH, 1992).

El periodo entre la germinación de esporas y la esporulación es de 7-10 días en estado de plántula (esto tiene que ver con la temperatura). Las urediniosporas germinan a los 30 minutos después del contacto con el agua, lo que genera una importante fuente de infección secundaria ya que esta se distribuye uniformemente dentro de un lote. (Prescott *et al.*, 1986; Stubbs *et al.*, 1986; Roelfs *et al.*, 1992).

El hongo sobrevive de un ciclo a otro en forma de micelio o urediospora en cereales de invierno. Sin embargo, la dispersión de las esporas se favorece en días secos con vientos y las noches frescas con rocío favorecen su germinación y penetración (Smith *et al.*, 1992).

Algunos reportes mencionan que la mayoría de las epifitias graves se presentan cuando los uredinios y/o las infecciones latentes llegan a sobrevivir al invierno en cierto nivel de umbral en el trigo, o cuando el trigo sembrado en primavera recibe tempranamente inoculo exógeno, por lo general antes del espigamiento (Roelfs *et al.*, 1992).

3.1.6 Morfología

Puccinia triticina es un uredinal imperfecto, que presenta uredinios de color rojo-anaranjado de hasta 1.5 mm de diámetro, ovoides a redondos y se caracteriza por ser uredinios elevados y errupentes. Presenta urediniosporas equinuladas, esféricas de color naranja a rojo oscuro, usualmente llegan a medir de 20 a 28 mm de diámetro. Las telias se localizan en el envés de las hojas, del mismo tamaño que los uredinios, presentando teliosporas bicelulares de color café oscuro, redondas o aplanadas en sus vértices, Figura 3 (Zillinsky, 1983; Weise, 1987; Romero, 1988).

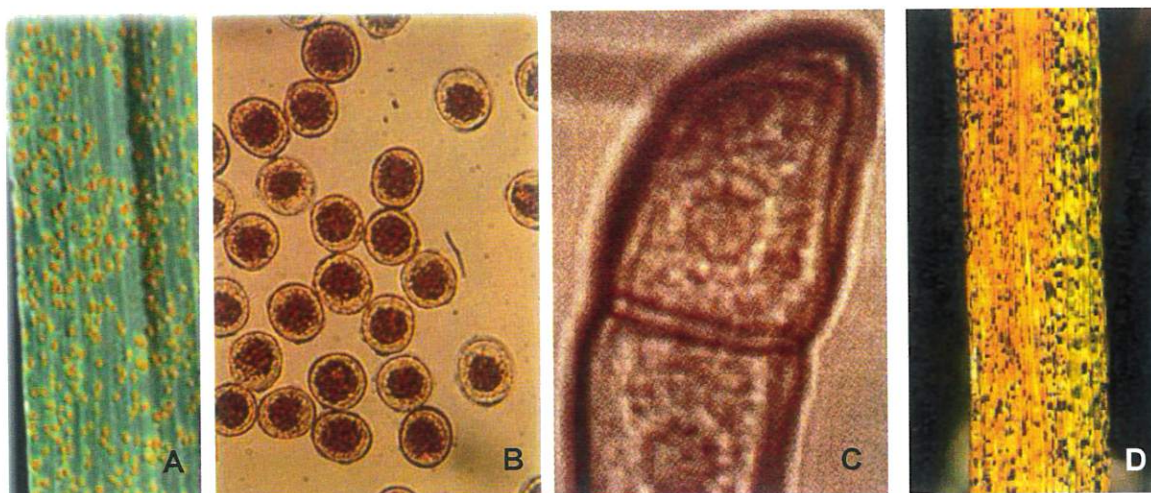


Figura 3. Morfología del patógeno de *Puccinia triticina*: A) Uredinios, B) Urediosporas, C) Teliosporas, D) Telios (Fuentes: Roelfs *et al.*, 1992).

3.1.7 Hospedantes

Puccinia triticina ataca a trigo y a sus antepasados inmediatos, al triticale y muchas otras gramíneas, pero parece existir una especialización en cuanto a la gama de hospedantes de las diversas formas especiales del hongo.

Este patógeno tiene un hospedante alternativo que pertenece a la familia Ranunculaceae (*Thalictrum* sp.), en donde el hongo produce sus gametos sexuales (picniosporas e hifas) posteriormente, cuando las condiciones climáticas son favorables para el establecimiento del trigo, la roya de la hoja ataca reproduciéndose asexualmente en el cultivo (Prescott *et al.*, 1986; Anikster y Wahl, 1979; Spehar, 1975; Anikster *et al.*, 1997). Los hospedantes alternos juegan un papel importante ya que en ellos se pueden presentar la recombinación de los factores de virulencia y del inóculo temprano de primavera (aeciosporas). A veces se forman nuevas razas de royas, independientemente de los hospedantes alternos, por medio de mutaciones y mecanismos parasexuales en el estado uredial, con infecciones mezcladas, núcleos o caracteres genéticos que pueden intercambiarse entre razas por fusión de hifas (Yamada *et al.*, 1973; SARH, 1992; Anikster *et al.*, 1997).

Otras especies de hospedantes a los cuales se les ha clasificado como hospedantes secundarios de las especies silvestres o malezas de los géneros *Triticum*, *Aegilops* y especies afines de *Agropyron*, *Secalis* y *Hordeum*, los cuales pueden ser hospedantes potenciales de la roya del trigo. Pero el hospedante no cultivado más frecuente de *P. triticina* es el trigo voluntario o cimarrón (principal fuente de inoculo) (Roelfs *et al.*, 1992; Anikster *et al.*, 1997).

3.1.8 Ciclo biológico

Para que la enfermedad se desarrolle es necesaria la presencia de un hospedante alternativo el cual proporciona poco inoculo directo al trigo, provocándole infecciones primarias las cuales son comúnmente leves, producidas por urediosporas que son transportadas por el viento a varios kilómetros para causar infecciones en nuevos campos de trigo. Cuando existe humedad relativa alta y las temperaturas se aproximan a los 20°C las uredinosporas inician la germinación luego del contacto con el agua. El tubo germinativo se desarrolla a lo largo de la superficie foliar hasta encontrar un estoma; posteriormente se forma el apresorio seguido de un gancho de penetración y de una vesícula subestomática a partir de la cual crece las hifas primarias. Se generan hifas secundarias que originan a las células madres y haustorios. Si las condiciones son favorables, se producen generaciones sucesivas de urediosporas cada 10 a 14 días, a medida que maduran las plantas, y por lo contrario se forman masas de teliosporas negras bajo la epidermis en condiciones desfavorables. Al final del ciclo o cuando el cultivo está próximo a la madurez fisiológica, las uredinosporas permanecen en las hojas y en los tejidos foliares de donde pueden ser dispersados a grandes distancias por el viento, animales o el hombre. En ausencia del hospedante alternativo esta fase sexual del hongo no tiene ninguna función, por lo menos en México. Sin embargo, 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 uredinosporas en la capacidad de transporte por el viento, pero no se ha observado

su traslado a grandes distancias (SARH, 1992; Roelfs *et al.*, 1992; Romero, 1993; Annone, 1996; Teliz, 1988; Huerta y Singh, 2000) Figura 4.

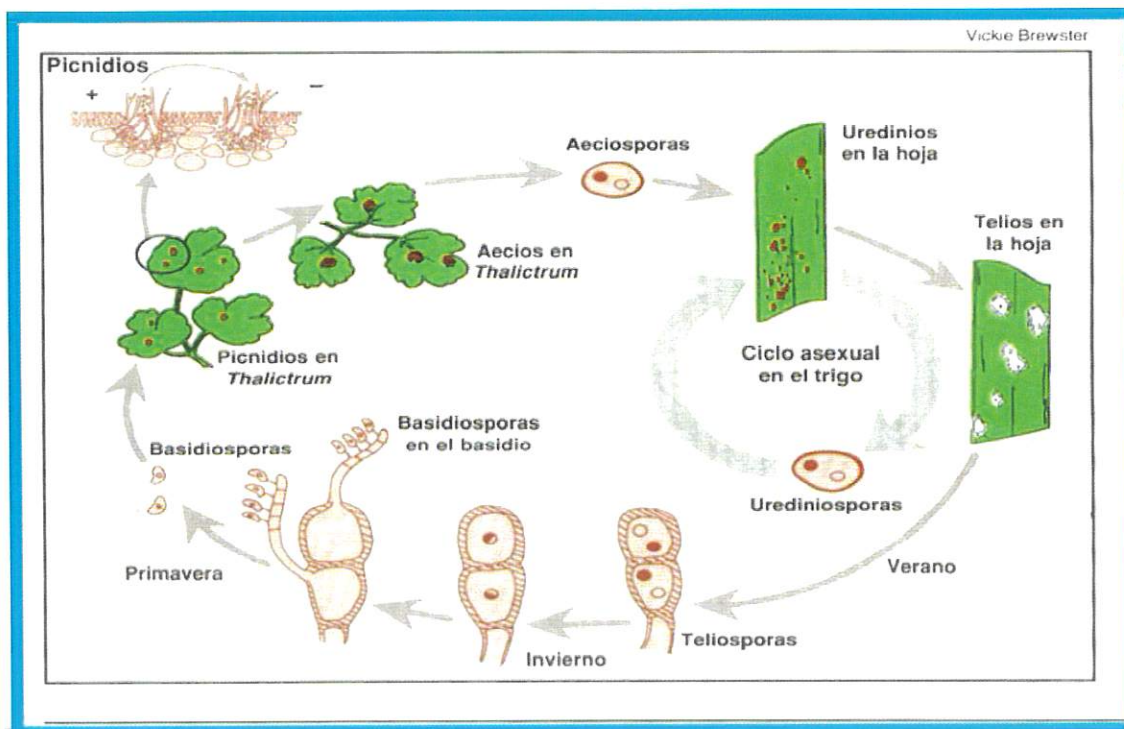


Figura 4. Ciclo biológico del hongo *Puccinia triticina* Eriks. (Fuente: Roelfs *et al.*, 1992).

3.1.9 Daños

La roya de la hoja puede afectar significativamente al cultivo de trigo; en ataques severos disminuye la altura, la cantidad de raíces de la planta y el área foliar (Figura 5). Esta enfermedad en variedades susceptibles causa pérdidas de 42.5% a 84%, si la infección ocurre después de la etapa de embuche. La infección no solo afecta el rendimiento si no que también causa efectos sobre la calidad del grano y en ocasiones genera una pérdida total del cultivo. En el caso de los daños en el grano se tienen pérdidas por chupado del grano, reducción fuerte en el número de estos en su peso y tamaño (Romero, 1988; Agrios, 1988; Huerta y Singh, 2000).

En las planicies del este de Canadá la roya de la hoja normalmente reduce los rendimientos en un 5% a 15% cuando los cultivares son susceptibles, presentándose las pérdidas más altas cuando la enfermedad incrementa su severidad antes de la floración (Samborski, 1985). Se indica, según reportes del CIMMYT 1977, que esta enfermedad es la de mayor importancia en México. Una epidemia de roya de la hoja

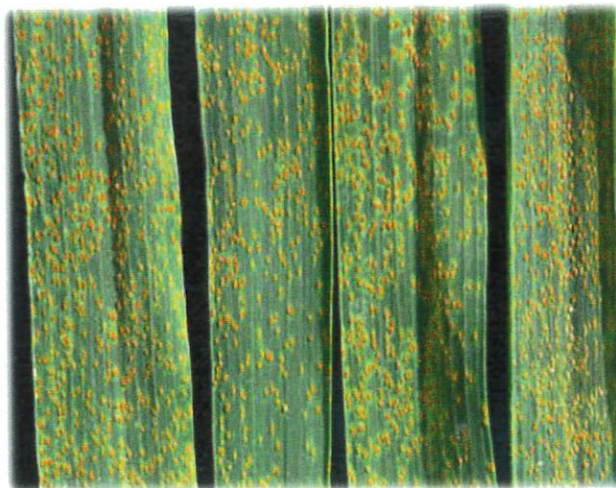


Figura 5. Daños ocasionados en las hojas.

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.

3. 2 Formas especiales

Las formas especiales son subunidades que se encuentran a partir de la categoría de especie, y se nombran según su adaptación a las especies de los hospedantes. En el hospedante puede haber géneros, tribus y subfamilias del huésped para la definición de formas especiales, las formas especiales, denominándose estas de acuerdo al género que ataquen (Anikster, 1984).

Estos individuos constituyen grupos distintos llamados **“forma especial”**, (forma especial cuya abreviatura es (= f.sp.) que es una variabilidad fisiológica dentro de una especie de patógeno que puede ser detectada solamente a través de su patogenicidad demostrada por medio de inoculaciones en especies diferentes de

plantas susceptibles. La especie en la cual el patógeno es infectivo indica la forma especial del mismo. Asimismo dentro de cada forma especial, algunos individuos pueden atacar solamente algunos cultivares.

Las formas especiales son nombradas de acuerdo al genero que atacan, y su patogenicidad no necesariamente esta restringida al género tribu o cualquier nivel de la subfamilia del vegetal (Robinson, 1969). Así mismo las formas especiales pueden atacar a más de un género de plantas, debido a que no se pueden encontrar diferencias morfológicas entre varias formas especiales de la misma especie, por lo que se designa a las formas especiales con base en el rango de hospedantes Ericksson (1898).

Dentro de las especies de las royas existe una gran variación por ello es necesario establecer un sistema efectivo para clasificar e identificar a las subunidades de estas especies, para el caso del estado uredinal, la mayoría de las royas atacan pastos, y en otros estados por lo general atacan dicotiledóneas encontrándose el inóculo primario en pastos silvestres (Gerechter-Amitai, 1973).

La clasificación taxonómica de las formas especiales en las categorías inferiores a especie es difícil de realizar ya que se tienen que tomar en cuenta las características morfológicas de las esporas y las formas especiales ya reportadas, esto trae problemas ya que al hacer esto se limita el rango de hospedantes del patógeno (Anikster, 1984).

Anikster (1984) indica que la clasificación que se basa en formas especiales es una medida aceptable, debido a la gran diferencia que existe en royas con relación a su rango de hospedantes y debido a que atacan a una gran diversidad de pastos que presentan grandes diferencias en su base genética, por lo que hacen que el uso de formas especiales sea una herramienta fácil y objetiva para la identificación de royas en relación con sus hospedantes.

3. 2. 1 Razas fisiológicas

Las razas fisiológicas son parte de un gran número de formas especiales de un determinado patógeno, difieren en su habilidad para atacar una variedad o grupo de variedades (Roelfs, 1984). Sin embargo, la clasificación de una raza se encuentra situada en un taxón más abajo de las formas especiales; denominándose raza fisiológica al conjunto aleatorio de virulencias y avirulencias determinados en una serie de hospedantes con un gen determinado (Roelfs *et al.*, 1992).

En este caso cada grupo de estos individuos constituye una raza fisiológica, biotipo o patótipo. La raza fisiológica es una variación genética dentro de una población de una forma especial, con una patogenicidad diferencial a nivel de cultivares de una misma especie de hospedante. Ocasionalmente, dentro de una población de una raza fisiológica, puede ocurrir una nueva variabilidad genética originando una nueva raza. Esto ocurre cuando un cultivar resistente pasa a ser susceptible en condiciones de campo, o cuando un cultivar que era levemente infectado pasa a manifestar una infección severa.

Las identificaciones de razas fisiológicas se vienen dando desde 1914, cuando Stakman descubrió que dentro de una especie de un determinado patógeno existen razas fisiológicas que pueden ser morfológicamente idénticas, pero con diferente capacidad de infectar a un cultivar (Stakman y Piemeisel, 1917).

El individuo variante de la población del patógenos (raza nueva) resulta ser ahora el único capaz de desarrollarse en el cultivar que era resistente, multiplicándose sin competencia y produciendo gran cantidad de inóculo, pudiendo destruir este cultivar gracias al cambio ocurrido en la constitución genética del patógeno (Carmona, 2008).

En un patógeno existen razas fisiológicas que pueden ser idénticas morfológicamente, pero su comportamiento es diferente, ya que una de ellas puede

tener una mayor capacidad de infectar a ciertas variedades diferentes al cultivar hospedero (Stakman y Piemeisel, 1917).

3. 2. 2 Especialización fisiológica

Anteriormente para la identificación de razas fisiológicas se utilizaban los tipos de infección manifestados en variedades de trigo, lo cual generó la base para la utilización de plantas diferenciales. Los pioneros en esta aportación fueron Mains y Jackson (1926), quienes identificaron 12 formas biológicas obtenidas de 33 cultivos monopotulares, inoculados en 11 variedades que mostraron una marcada resistencia, el uso de ellas facilitó la separación de dichas formas biológicas y fueron empleadas como diferenciales para el estudio de la roya de la hoja.

Las variedades diferenciales que se utilizaron para diferenciar las razas fisiológicas poseían un gen de resistencia eficaz. Con pocas excepciones, los genes de resistencia específica, cuando han sido distribuidos geográficamente en forma individual o en combinación, han fomentado la evolución y la aparición de nuevas razas con virulencia para esos genes o combinaciones de estos (Singh y Huerta-Espino, 1997).

3.3 Trigos cultivados en México

3. 3.1 Trigos duros

Los trigos duros, macarroneros o cristalinos (*Triticum turgidum* var. *durum* Desf. ($2n=4X=28$)), se cree que se originaron en Egipto, en donde se cultivan en áreas semiáridas. Este tipo de trigo es sembrado en un 10% de la superficie productora de trigo a nivel mundial (22 millones de hectáreas). El trigo macarronero no ha tenido mayor aceptación por su baja utilidad para la fabricación de pan, por su bajo rendimiento y su poca resistencia al frío; sin embargo, esta especie es la

principal en el Noroeste de México, donde se cultiva bajo condiciones de riego en Sonora y Sinaloa (Singh *et al.*, 2004).

La roya de la hoja es la principal enfermedad que afecta económicamente al cultivo de trigo. Los aislamientos que atacan trigos duros tienen un periodo de latencia más prolongado que los que atacan a trigos harineros (Huerta y Roelfs, 1989).

En los campos donde se siembran trigos duros la prevalencia de las razas fisiológicas de la roya de la hoja varía respecto a la de los cultivos de trigos harineros de acuerdo a varios estudios realizados (Singh, 1991; Singh *et al.*, 1992; Singh *et al.*, 2004; Martinez *et al.*, 2005; Goyeau *et al.*, 2006; Ordóñez, 2007). Lo anterior ha puesto en manifiesto las diferencias en la especificidad de virulencia de las razas de roya de la hoja aisladas de trigos duros y harineros (Singh, 1991). Ordóñez y Kolmer (2007) encontraron que las razas prevalecientes en trigos duros en América del Norte, América del Sur y Europa son muy similares en cuanto a la avirulencia y virulencia a la de las razas de América del Norte. Ordóñez *et al.*, (2004) encontró que las razas de trigos duros en México, EE. UU. (California), Francia, España y Argentina, fueron similares con la Avirulencia/Virulencia de las razas en trigos harineros.

A diferencia del trigo harinero, poco se sabe acerca de la resistencia a la roya de la hoja en el trigo duro. De los 50 genes designados para resistencia de la roya de la hoja, solo los genes *Lr14a* y *Lr23* proceden de trigos duros (McIntosh *et al.*, 1995).

De los genes de resistencia conocidos para la roya de la hoja se confirman que están presentes en trigos duros el *Lr3*, *Lr10*, *Lr14a* y *Lr23*. Sin embargo, en el 2001 con la presencia de la nueva raza BBG/BN solo los genes *Lr3* y *Lr14a* confirieron resistencia, mientras que *Lr10* y *Lr23* perdieron su efectividad en trigos duros. Los genes *Lr33*, *Lr14b*, *Lr20*, *Lr41* y *Lr44*, no se consideran resistentes ya que

existen razas de trigos duros que se han mostrado virulencia ante estos genes (Ordóñez, 2007).

El gen *Lr14a* además de presentar resistencia a las razas fisiológicas de la roya de la hoja en trigos duros, esta vinculado a la resistencia dada para roya del tallo (McIntosh *et al.*, 1995). Este gen se considera una valiosa fuente de resistencia en trigos duro en México, Estados Unidos y España (Ordóñez y Kolmer, 2007).

En el 2001 se rompió la resistencia de los trigos duros debido a que la raza BBG/BN afectó el 80% de la colección de trigos duros del CIMMYT y al cultivar Altar C84, causando pérdidas de más de 32 millones de dólares en México durante el 2001 al 2003 (Singh *et al.*, 2004; Herrera-Fossel *et al.*, 2005).

Además de los estudios del gen *Lr14a*, que es eficaz frente a la raza mexicana BBG/BN, otros genes eficaces de la roya de la hoja notificados que dan resistencia al trigo duro son *Lr3*, *Lr13* (Singh, 1992), *Lr16* (Zhang y Knott, 1990) y *Lr17* (Zhang y Knott, 1990), pero no se han confirmado si alguno de estos genes están presentes en los trigos duros.

Con la aparición de la raza BBG/BN en los campos de trigos duros en México se reportó un aumento en la susceptibilidad, y en otros países, como Estados Unidos, Francia, España, Argentina y Túnez (Singh *et al.*, 2004; Goyeau *et al.*, 2006; Martínez *et al.*, 2005), por ello los esfuerzos se incrementaron en el CIMMYT para mejorar la resistencia y entender su expresión (Herrera-Foessel *et al.* 2007).

Un mayor conocimiento de la base genética de la resistencia que es efectiva contra la nueva raza mexicana (BBG/BN) es de gran importancia para mejorar la diversidad genética de la resistencia en el germoplasma del CIMMYT y variedades de trigo duro. Tras la detección de la raza BBG/BN en México, las fuentes de resistencia fueron identificadas después de su examen en miles de líneas del germoplasma.

En 1988 y 1989, Singh (1991) estudió la variación patogénica de roya de la hoja del trigo en las zonas cultivadas de México y encontró que la raza BBB/BN predominó en las colecciones de trigo duro, mientras que las razas TCB/TD y TBD/TM predominaron sobre el trigo harinero.

El uso inadecuado de los genes de resistencia específicos a las razas de roya en escala comercial conduce a su erosión en un corto tiempo. Esto ha resultado en un estrechamiento en el uso de la diversidad genética para tales genes (Singh *et al.*, 1999).

3. 3. 2 Trigos harineros en México

El trigo harinero (*Triticum aestivum* L. $2n=6X=42$), es la especie más cultivada en el mundo. Esto se debe a que su harina, es la más usada en la industria panificadora, por ello existen una gran diversidad de variedades para cada región de acuerdo a las condiciones ambientales.

El trigo de riego en nuestro país es cultivado durante el ciclo otoño-invierno, en el Noroeste, Norte y parte del Bajío, el cual es afectado por la roya de la hoja.

Las variedades Frontana, Parula, Tonichi 81, Nacozari 76 y Pavon 76, son algunas de las variedades que han ofrecido resistencia a la roya de la hoja, de acuerdo a estudios realizados, esto se debe a la presencia de genes menores, los cuales actúan de manera aditiva confiriéndoles resistencia (Singh y Rajaram, 1992; Singh *et al.*, 2004).

Los genes de resistencia que son efectivos en el germoplasma de trigo duro pueden ser genes que son muy ineficaces en las líneas de trigo harinero. Así por ejemplo se tiene el caso del gen Lr14a el cual es eficiente para trigos duros pero no para trigos harineros.

Sin embargo, los genes reportados que confieren resistencia a *P. triticina* en trigos harineros son *Lr1*, *2a*, *2b*, *2c*, *3*, *3ka*, *3bg*, *10*, *11*, *12*, *13*, *14b*, *15*, *16*, *17*, *18*, *20*, *22b*, *27*, *30*, *31*, *33*, *34*, *46*, *48*, *49*. Pero de 1976 a 1979 fue común la virulencia en los genes *Lr1*, *2a*, *2c*, *3*, *17* y *10*. El gen *Lr23* fue transferido al trigo harinero del trigo duro por medio del cultivar Gaza (McIntosh y Dyck, 1975).

Se ha demostrado en el trigo harinero que cuando varios genes (tres o más) se encuentran en un cultivar, son llamados genes de enroscamiento lento debido a que estos confieren altos niveles de resistencia (Singh y Rajaram, 1992; Singh *et al.*, 2000). Los genes *Lr34* y *Lr46* confieren resistencia al enroscamiento lento de la hoja, los cuales fueron identificados individualmente, ya que no es fácil debido a sus efectos menores, sin embargo, se han puesto en manifiesto la existencia de varios genes presentes en el germoplasma del CIMMYT (Singh, *et al.*, 2000).

Las razas nuevas del patógeno comúnmente son más virulentas y agresivas de 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 y Singh, 1995).

En un estudio realizado por Villaseñor (2001) en trigos harineros en los Valles Altos de México. Se encontró la presencia de las razas MCJ/SP, MBD/QM, MBJ/SP, MCJ/JP, M(B)J/SP, MCJ/QN, MCJ/QM, MBJ/QM, TCB/TD, MBJ/QL, MBJ/JM, y MBD/QM, las cuales predominaban en las zonas productoras de trigo de temporal en México.

3. 4 Identificación de razas fisiológicas de la roya de la hoja en México

Las razas fisiológicas de *P. triticina* se identifican usando diferenciales que tienen un gen de resistencia específico. En México no existe virulencia para los genes *Lr21*, *29*, *32*, y *36* de los genes específicos (en plántula) y los genes *Lr38*, *39*, *40*, *41*, *42*, *43*, *44*, *45* y *47* no se han evaluado en México, por que no se dispone de progenitores 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 en planta adulta. En México, de los aislamientos identificados ninguno muestra especificidad para los genes *Lr34* y 46 que contienen resistencia no específica en planta adulta (Huerta 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 muestra se hicieron 44 aislamientos monopostulares y se obtuvieron 32 razas las cuales indican la diversidad en el Valle de Yaqui Sonora (CIMMYT, 1976).

De 1976-1979 fue común encontrar la virulencia para los genes *Lr1*, 2a, 2c, 3, 17, y 10. Sin embargo, de 1982-1987, hubo cambios importantes y la virulencia fue para el gen *Lr26* (Huerta y Singh, 1994). A partir de estos acontecimientos en el ciclo 1988-1989 surge un proyecto nacional para la identificación de razas fisiológicas en el CIMMYT, en estos ciclos las razas reportadas fueron TBD/TM y TCB/TD de 23 razas identificadas (Singh, 1991).

3.5 Nomenclatura de razas fisiológicas

El sistema de nomenclatura para designar combinaciones de virulencia de *P. triticina* en América del Norte fue propuesta por el Comité de Trabajos de Investigación de la Roya de la Hoja del Trigo (Long y Kolmer, 1989). En la nomenclatura de razas fisiológicas se usa el sistema descrito por Long y Kolmer (1989), y con adición de dos grupos de diferenciales se determina la variación del patógeno que hay en México (Singh, 1991). La avirulencia y virulencia de los genotipos se determina por los tipos altos y bajos de infección, respectivamente (Long y Kolmer, 1989). Los genes empleados en la determinación de las razas se muestran en el Cuadro 1.

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 el tiempo transcurrido. Para evaluar las reacciones de infección es preciso establecer y usar condiciones estándar e incluir testigos con genes conocidos (Roelfs *et al.*, 1992).

Los códigos de nomenclatura se da en base a las reacciones de infección de cada set de líneas diferenciales; cada raza se designa con cinco letras, las tres primeras corresponden a los sets de nomenclatura de Norte América y las 2 últimas, a los sets de nomenclatura de México.

3. 6 Resistencia

El principal mecanismo para controlar las roya de la hoja ha sido el empleo de variedades resistentes (Johnson, 1981). Algunas variedades como: Americano 52, Americano 44, Sorpreza, Frontana, y Fronteira han mantenido cierta resistencia a la roya de la hoja por algunos años (Roelfs, 1988).

El objetivo de la resistencia a enfermedades es proteger la biomasa y el rendimiento del cultivo, reconsiderándose a la resistencia como un grado menos de enfermedad (Simmonds, 1988). En las plantas se presenta un grado de resistencia diferencial al patógeno, el cual puede ser desde la inmunidad hasta la susceptibilidad, por otra parte los patógenos pueden tener también distintos grados de virulencia, de tal forma que la intensidad del ataque depende de ambos factores. La enfermedad es más severa cuando el hospedante es más susceptible y viceversa, pero no solo estos dos factores son determinantes, ya que las condiciones ambientales (Humedad y temperatura) juegan un papel importante para el desarrollo de la misma (Sarasola, 1969). La etapa de desarrollo del hospedante y las condiciones ambientales son factores críticos en la expresión de la resistencia (Stakman, 1915), siendo este el resultado de la relación hospedante-patógeno-ambiente (Eskes, 1983).

El fracaso de la resistencia a corto plazo ha creado la idea de que la resistencia puede tener gran auge y fracasar repentinamente (Kilpatrick, 1975).

Los tipos de resistencia existentes utilizados en planta fueron clasificados por Vanderplank (1963); en dos tipos: vertical y horizontal, a los que Caldwell (1968) denominó específica y general, respectivamente.

3.6.1 Resistencia vertical o específica

Vanderplank (1963) y Ellingboe (1976), definen a la resistencia específica como la relación efectiva a alto nivel contra una o algunas razas de algún patógeno, la resistencia específica a la raza esta condicionada por la interacción de genes específicos en el hospedante con los del patógeno (Dyck y Kerber, 1985). Esta se detecta fácilmente con patotipos específicos o razas del patógeno y es controlada por genes de efectos mayores (Roelfs, *et al.*, 1992). Comúnmente se presenta en estado de plántula siendo los genes mayores vulnerables a la plasticidad del patógeno y su longevidad puede oscilar de rápida vulnerabilidad a relativa durabilidad (Singh, *et al.* 2001).

Este es el tipo de resistencia más utilizado en mejoramiento vegetal, específicamente contra los patógenos obligados ya que sus efectos son más notables. Su desventaja consiste en que debido a su rango limitado de acción, muchas variedades resistentes han sucumbido al ataque de nuevas razas del patógeno (Niederhauser *et al.*, 1954).

Cuadro 1. Genes de resistencia *Lr* y cultivares, su origen, localización en el genoma y líneas probadoras de las líneas diferenciales utilizadas en la identificación de las razas de la roya de la hoja.

Genes <i>Lr</i> y Cultivares	Localización en el genoma	Origen	Línea probadora
<i>Lr1</i>	2DS	Thatcher*6/Centenario	RL6003
<i>Lr2a</i>	5DL	Thatcher *6/Webster	RL6016
<i>Lr2b</i>	2DS	Thatcher*6/Carina	RL6019
<i>Lr2c</i>	2DS	Thatcher *6/Loros	RL6047
<i>Lr3</i>	2DS	Thatcher *6/Democrat	RL6002
<i>Lr3ka</i>	6BL	Thatcher *6/Aniversario	RL6007
<i>Lr3bg</i>	6BL	Bage/8*Thatcher	RL6042
<i>Lr9</i>	6BL	Transfer/6*Thatcher	RL6010
<i>Lr10</i>	6BL	Thatcher*6/ Exchange	RL6004
<i>Lr11</i>	1AS	Hussar	W976
<i>Lr12</i>	2A	Exchange/6*Thatcher	RL6011
<i>Lr13</i>	4A	Manitou	Manitou
<i>Lr14a</i>	2BS	Selkirk/6*Thatcher	RL6013
<i>Lr14b</i>	7BL	Thatcher*6/Maria Escobar	RL6006
<i>Lr15</i>	7BL	Thatcher*6/Kenya 1483	RL6052
<i>Lr16</i>	2DS	Thatcher*6/Exchange	RL6005
<i>Lr17</i>	2BS	Klein Lucero/6*Thatcher	RL6008
<i>Lr18</i>	2AS	Thatcher*7/Africa 43	RL6009
<i>Lr19</i>	5BL	Thatcher*7/Agatha	RL6040
<i>Lr20</i>	7DL	Thew	W203
<i>Lr21</i>	7AL	Thatcher*6/RL5406	RL6043
<i>Lr22a</i>	1DL	Thatcher*6/RL5404	RL6044
<i>Lr22b</i>	2DS	Thatcher	CI10003
<i>Lr23</i>	2BS	Lee310/6*Thatcher	RL6012
<i>Lr24</i>	3DL	Thatcher6*/Agent	LR6064
<i>Lr25</i>	4Aβ	Transec	LR6084
<i>Lr26</i>	1BL-1RS	Thatcher*6/ST-1-25	RL6078
<i>Lr10,27+31</i>	--	Gatcher(+Lr10)	W3720
<i>Lr28</i>	4BL	CS2D-2M	RL6079
<i>Lr29</i>	7DS	Thatcher*6/CS7AG#11	RL6080
<i>Lr30</i>	4BL	Thatcher*6/Terenzio	RL6049
<i>Lr32</i>	3D	Tetra Canthatch/ <i>T. tauschii</i>	RL5497-1
<i>Lr33</i>	1BL	Thatcher*6/PI58548	RL6057
<i>Lr34</i>	7D	Terenizo	RL6058
<i>Lr35</i>	2B	--	RL5711
<i>Lr36</i>	6BS	--	E84018
<i>Lr37</i>	2AS	A.verticosa/Cklackmas//3*Mame	RL6081
<i>Lr61</i>	--	Guayacan/INIA	--
WL711Lr13	4A	--	RL6051
Gaza(<i>Lr10,23+LrGz</i>)	--	--	--
Altar (<i>Lr10,23+LrAlt</i>)	--	--	--
ND-line (<i>LrND</i>)	--	--	--
Iumillo (<i>Lrlu</i>)	--	--	--
Banamichi(<i>Lr27+31</i>)	--	--	--
Samayoa (<i>Lr14a</i>)	--	--	--
Jupare (<i>Lr27+31</i>)	--	--	--
Atil/Camayo (<i>Lrcam</i>)	--	--	--
Kambara (<i>Lr27+31</i>)	--	--	--

Fuente: Roelfs, 1992

Los principios genéticos fundamentales de esa interacción 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. Se ha demostrado que existe un sistema similar 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), 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 como una respuesta de hipersensibilidad a la raza o razas contra las cuales es efectiva. Esta es una resistencia contra el establecimiento de un sitio de infección exitoso. Genéticamente, la resistencia específica a la raza se comporta como un rasgo de un solo gen (Nelson, 1973).

3. 6. 2 Resistencia horizontal o general

Es aquella que no resulta de una relación gen a gen, y es consecuencia de la acción e interacción de muchos y diferentes mecanismos de resistencia; es cuantitativa en sus efectos y herencia (Romero, 1988). La resistencia horizontal es controlada por diversos genes o genes menores, donde cada uno de ellos hace una

pequeña contribución a la resistencia total. La resistencia horizontal es mas estable y durable, pues es menos probable que el parasito evolucione y modifique modificando varios genes acoplantes que puedan nulificar a los del cultivo (Robinson, 1996).

La selección de resistencia horizontal es lenta y no llega a ser completa (Dent, 1991); pero aunque no siempre alcanza un alto nivel de resistencia, la meta debe ser la obtención del mayor grado posible (Painter, 1958). Singh, *et al.*, (2000), indica que es posible alcanzar casi la inmunidad a la roya de la hoja y roya amarilla cuando se logra conjuntar de 3 a 4 genes aditivos de efectos menores para el caso de la roya de la hoja y de 4 a 5 para el caso de la roya amarilla.

En la resistencia horizontal o general, muchos genes con efectos pequeños y aproximadamente iguales entre si que gobierna el carácter y su expresión, esta fuertemente influenciada por el ambiente y la heredabilidad de estos componentes genéticos es más baja que en la resistencia monogénica. En el caso de la roya de la hoja existe genes de resistencia no especifica que tienen un efecto mayor como es el caso del *Lr34* y *Lr46*, y en el caso de trigo en México se han identificado 12 (Singh, *et al.*, 2003). Estos genes han mostrado estabilidad de ambiente donde las royas son el factor limitante de la producción de trigo (Singh, *et al.*, 1999).

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Localización del lugar de colecta

Se realizaron muestreos en lotes comerciales de trigos duros y harineros establecidos en el sur de Sonora en el valle del Yaqui en la Ciudad de Obregón. Las colectas se realizaron al azar tomando 2 a 3 hojas infectadas con roya de la hoja (Figura 6), estas se doblaron a la mitad para evitar que se enrollaran al secarse, y se guardaron en bolsas de glacine para evitar mezclas. En el ciclo 2007-2008 se colectaron 100 muestras y durante el ciclo 2008-2009 100 muestras.



Figura 6. Colecta de hojas enfermas con roya de la hoja.

4.2 Trabajo de invernadero

4.2.1 Localización

La presente investigación se llevó a cabo en el Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT), que se encuentra localizado en el Batán, Estado de México, entre los paralelos 19°31' longitud oeste y meridiano de Greenwich (García, 1981), durante los ciclos 2007-2008 y 2008-2009.

4.3 Aislamientos monopostulares

Las muestras colectadas en campo fueron llevadas a las instalaciones del CIMMYT en donde el material fue limpiado y conservado perfectamente en refrigeración; las esporas de las muestras de las hojas se recolectaron utilizando boquillas recolectoras conectadas a un compresor, almacenándose en capsulas de

gelatina a las cuales fueron etiquetadas para tener un buen manejo y control; posteriormente se les agrego aceite mineral (Soltrol®170).

Para aislar cada uno de los materiales colectados en campo, se sembraron 50 vasos, colocando 20 semillas por vaso para el ciclo 2007-2008 y para el ciclo 2008-2009 se sembraron 50 vasos con la variedad Morocco (genotipo susceptible a todas las razas de la roya de la hoja). A los cuatro días todos los vasos fueron tratados con ácido maleico para regular el crecimiento de las plántulas esto con el objetivo de ocupar menor espacio, facilitar el movimiento de un lugar a otro y reducir al mínimo el riesgo de contaminación por otros aislamientos de roya (Figura 7).

Se agrego fertilizante a los cuatro días después de la siembra, cuando la plántula emergió por completo; las plántulas se mantuvieron en invernadero con una temperatura de 24°C, se aplicaron riegos cada tercer día para no someter a la planta en un estrés.

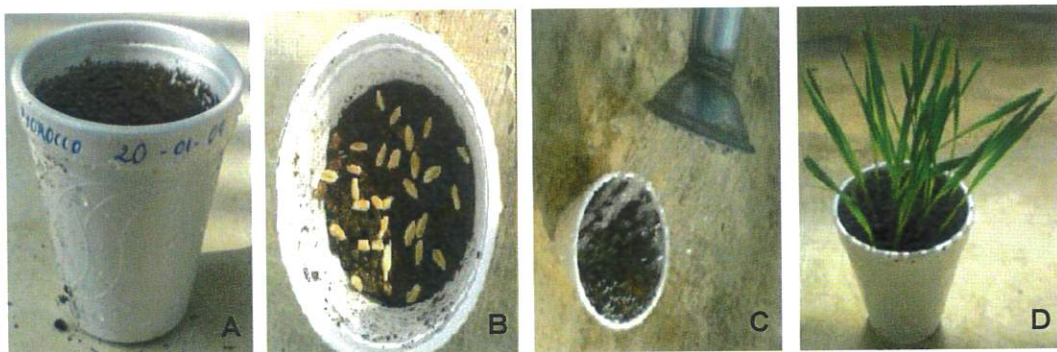


Figura 7. Siembra y manejo de las plántulas de trigo para hacer aislamientos monopostulares: A) Cantidad del sustrato en el vaso para la siembra, B) Colocación de 20 semillas, C) Riego ligeros después de la siembra, D) Tamaño adecuado para inocular las plántulas (10 dds).

4.4 Inoculación de plántulas

Para obtener aislamiento monopostulares de las colectas, se hicieron inoculaciones artificiales en las plántulas de los vasos cuando tenían 9 días de edad, cuando la hoja primaria esta extendida por completo. Esto se efectuó suspendiendo las esporas en aceite mineral (Soltrol®170), asperjando 1 o 2 veces sobre la lamina de las hojas para obtener pocas esporas (Figura 8).

Los vasos con las plántulas inoculadas se etiquetaron para poder identificarlos y se dejaron secar las hojas por un periodo de 20 minutos, después fueron llevadas a una cámara húmeda cerrada, donde se generó rocío en forma artificial (Figura 8); las plántulas fueron sometidas a 5 horas completas de rocío, seguidas de 15 min sin rocío seguido de 10 min de rocío durante 10 ciclos, estos tiempos fueron sin luz, posteriormente se le dió 3 horas de luz (estos periodos fueron programados con los controladores con que cuenta la cámara húmeda, Figura 9). Después se trasladaron a un invernadero en donde las temperaturas están de 20 a 24°C. Los aislamientos fueron colocados en jaulas individuales cubiertas con plástico, esto con el fin de evitar la contaminación de los aislamientos (Figura 8). Cuando aparecieron las pústulas se eliminaron las plántulas que no tenían ninguna pústula y de las hojas que tenían pústulas se seleccionaron aquellas que presentaban una pústula por hoja primaria, dejando solo tres pústulas por vaso (aislamientos monopostulares).

4.5 Colección de esporas

Después de 12 días se colectaron las esporas de cada aislamiento monopostular; a cada aislamiento se le asignó un número (1, 2, 3) aparte del nombre de registro de identificación para su manejo durante el experimento, fueron almacenados en cápsulas de gelatina con su registro, se les agrego aceite mineral (Soltrol®170). La primera colecta y la segunda se conservó en un refrigerador a una temperatura de -58°C como respaldo para posteriores trabajos.

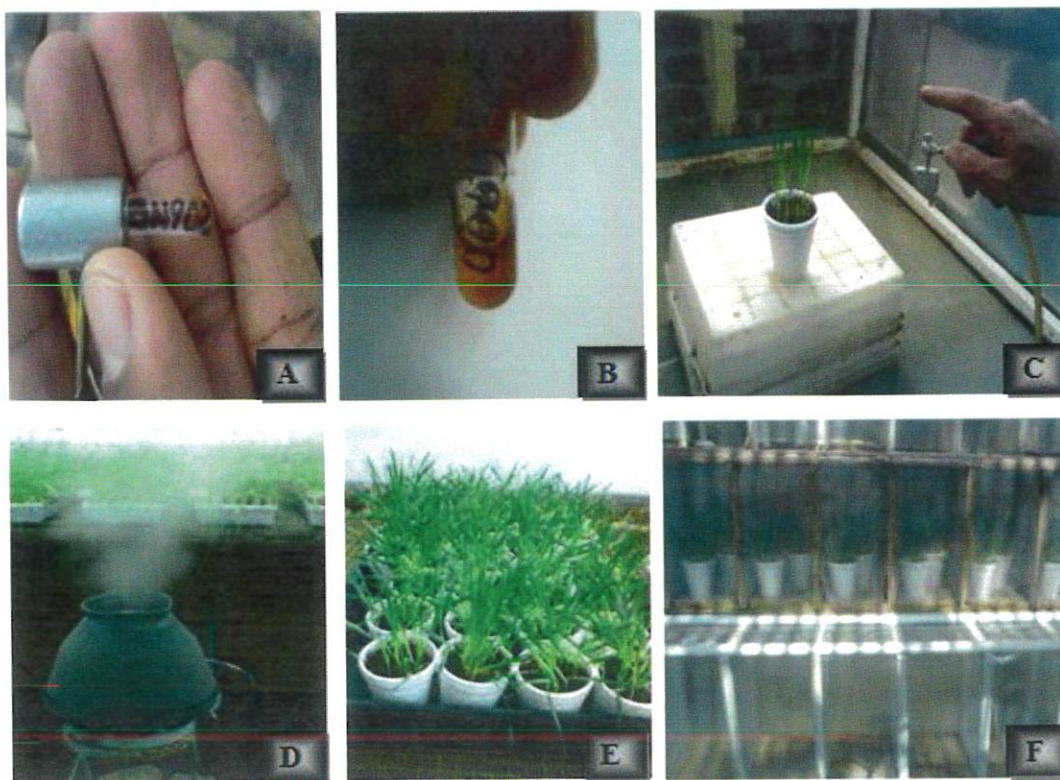


Figura 8. Proceso para obtener aislamientos monopostulares: A) Roya de la hoja colectada en una cápsula de gelatina con un nombre de identificación, B) Urediniosporas suspendidas en aceite mineral Soltrol®, C) Inoculación, D) Nebulizador en la cámara húmeda, E) Plántulas después de los ciclos de rocío, F) Plántulas aisladas en jaulas individuales.

4.6 Incremento de la roya de la hoja

El procedimiento habitual para incrementar esporas es seleccionar un hospedante susceptible, en este caso fue utilizada la variedad Morocco. En ocasiones se puede utilizar un hospedante que sea susceptible a un aislamiento, por ejemplo a la roya de la hoja, pero resistente a otros como roya del tallo y roya lineal, para eliminar algunos problemas de contaminación. En este caso fueron sembrados 2 vasos de la variedad Morocco por cada pústula obtenida del aislamiento monopostular para obtener esporas suficientes para la inoculación de las

diferenciales. A los vasos se les agregó ácido maleico a los cuatro días después de la siembra, a los 9 días fueron inoculados asperjando la mayor cantidad posible de inóculo para obtener el mayor número posible de esporas y se les escribió en el vaso el registro del aislamiento correspondiente, se dejaron secar por 20 min, se metieron a la cámara húmeda, y posterior se trasladaron al invernadero, colocándolos en jaulas para evitar contaminación o mezcla de esporas al momento de colectar. Se realizaron tres colectas colectando las esporas en capsulas de gelatina con ayuda de boquillas finas conectadas a un compresor.



Figura 9. Controladores de los ciclos de nebulización y luz de la cámara húmeda: A) Controlador de los ciclos del nebulizador, B) Controlador de la luz.

4.7 Diferenciales

Para la designación de razas fisiológicas de la roya de la hoja, son utilizados cultivares diferenciales (isogénicas) obtenidos de retrocruzas de trigo de primavera (Thatcher); cada cultivar posee un gen de resistencia diferente. La semilla fue

proporcionada por el CIMMYT obtenida de las retrocruzas originales realizadas por D. J. Samborski en 1976 (CIMMYT, 1976).

Las líneas diferenciales evaluadas fueron: *Lr1*, *Lr2a*, *Lr2b*, *Lr2c*, *Lr3*, *Lr3bg*, *Lr3ka*, *Lr9*, *Lr10*, *Lr11*, *Lr12*, *Lr13*, *Lr14a*, *Lr14b*, *Lr15*, *Lr16*, *Lr17*, *Lr18*, *Lr19*, *Lr20*, *Lr21*, *Lr22a*, *Lr22b*, *Lr23*, *Lr24*, *Lr25*, *Lr26*, *Lr28*, *Lr29*, *Lr30*, *Lr32*, *Lr33*, *Lr34*, *Lr36*, *Lr37*, estas son caracterizadas por poseer como fondo genético a la variedad Thatcher. El gen *Lr35* presenta la variedad Marquis de fondo genético. Además los cultivares Guayacan/INIA (*Lr61*), WL711 (*Lr13*), Gaza (*Lr10+23+LrG*), Altar (*Lr Altar*), ND-line, Iumillo, Banamichi (*Lr27+31*), Samoyoa (*Lr14a*), Jupare (*Lr27+31*), Atil/Camayo (*Lr cam*), Kambara (*Lr27+31*). El origen, localización en el genoma y líneas probadoras de las líneas diferenciales utilizadas en la identificación de las razas de la roya de la hoja se presenta en el Cuadro 1.

Las 48 líneas diferenciales fueron sembradas en charolas de 20 X 30 cm y 6 cm de profundidad, utilizando una mezcla de sustrato tierra + peat moss, las charolas se llenaron por completo, con otra charola se compacto el sustrato para posteriormente darle un riego ligero y para proceder a marcar con una plancha de acero pequeños orificios de aproximadamente 1 cm de diámetro por 2 de profundidad (Figura 10). La disposición fue de 8 hileras y 6 columnas; estas fueron sembradas colocando de 8 a 12 semillas por orificio de izquierda a derecha (de acuerdo al orden del Cuadro 1). Las charolas fueron etiquetadas y colocadas en un invernadero hasta que la hoja primaria se extendiera completamente.

La inoculación de las líneas diferenciales se efectuó a los 9 días asperjando individualmente en cada charola cada uno de los aislamientos monopostulares, suspendiendo las esporas en aceite mineral (Soltrol®170), se asperjaron completamente las laminas de las hojas, para que la inoculación fuera uniforme se utilizaron boquillas finas conectadas a un compresor, teniendo cuidado de no mezclar esporas de diferentes colectas.

En las etiquetas de las charolas se les anotó el registro del aislamiento que contenía la capsula de gelatina para una ordenamiento adecuado.

Las diferenciales inoculadas se dejaron secar por un periodo de 20 minutos, después se colocaron en una cámara húmeda, donde se sometieron a 12 horas de rocío, trasladándose después al invernadero a una temperatura de 20 a 24 °C.

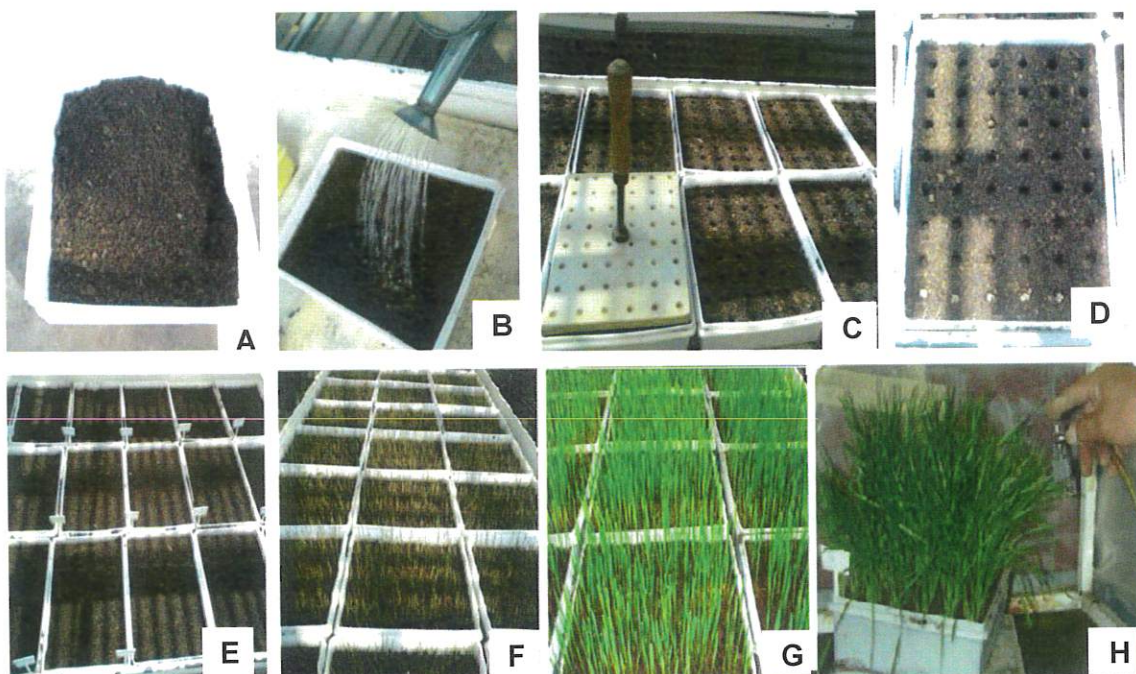


Figura 10. Proceso de la siembra de las diferenciales e inoculación: A) Cantidad y mezcla del sustrato por charola, B) Riego ligero al sustrato, C) Perforación con la plancha de acero, D) Colocación de las 8 a 10 semillas de cada diferencial, E) Etiquetado de las charolas y riego, F) Emergencia de las plantas y tamaño adecuado para la aplicación de ácido, G) Tamaño adecuado de las plántulas para la inoculación, H) Inoculación de las charolas.

4.8 Reacciones de infección

En el caso de la roya de la hoja, se han establecido en el transcurso de los años un conjunto relativamente uniforme de símbolos para clasificar las reacciones de infección en las hojas de trigo. Sin embargo, las reacciones de infección correspondientes a una interacción particular entre el hospedante y el patógeno son modificadas por las condiciones ambientales, edad de la planta, nutrición y el tejido del hospedante, la densidad de inoculo y el tiempo transcurrido, por ello se les dio las condiciones favorables para el desarrollo de la planta y el patógeno.

Para esta evaluación se utilizó la escala visual que esta conformada por los símbolos 0, ;, 1, 2, X, Y, Z, 3, 4 para la determinación de las reacciones de infección presentes en estado de plántula (Cuadro 2 y Figura 12) (Roelfs, 1984).

Las reacciones de infección fueron utilizadas para el análisis de virulencia del patógeno para cada uno de los genes diferenciales de resistencia. A los 100 aislamientos obtenidos de los ciclos 2007-2008 y 2008-2009 se les determinó individualmente la reacción de infección mostrada, esto fue a los 12 días después de la inoculación, que es cuando la planta muestra los signos más visibles (Figura 11). Se tomó las lecturas de las reacciones de infección las cuales se ilustran en el Cuadro 1 del apéndice. Después de haber tomado las lecturas las charolas fueron eliminadas del invernadero, para evitar posibles contaminaciones en otros materiales.



Figura 11. Reacción de infección a los 12 días después de la inoculación.

Si en algunos aislamientos no se presenta el grado de infección favorable para hacer las lecturas se pueden volver a probar una vez más para corroborar las lecturas obtenidas y así estar seguros en un 100% de los datos obtenidos.

4.9 Nomenclatura de razas fisiológicas

Para la asignación de razas existe la nomenclatura de razas fisiológicas. Este sistema fue descrito por Long y Kolmer (1989), las tres primeras letras para la designación de una raza y posteriormente se le adicionó dos letras que designan a dos grupos de diferenciales que determina la variación patogénica existente en México (Singh, 1991).

Cuadro 2. Descripción de reacciones de infección en plántula para *Puccinia triticina* Eriks.

Clase	Reacción de infección	Signos
0	Inmune	Ningún uredinio existente
;(Fleck)	Casi inmune	Manchas cloróticas o necróticas, sin uredinios presentes.
1	Muy resistente	Uredinios pequeños, rodeados por necrosis.
2	Resistente	Uredinios pequeños a medianos, rodeados por una isla verde.
X	Heterogénea	Uredinios de varios tamaños distribuidos aleatoriamente en la hoja.
Y	Heterogénea	Uredinios de varios tamaños distribuidos ordenadamente; estos más grandes en el ápice de las hojas.
Z	Heterogénea	Uredinios de varios tamaños distribuidos ordenadamente; estos más grandes en la base de las hojas.
3	Susceptible	Uredinios de mediano a grande, rodeados de clorosis.
4	Muy susceptible	Uredinios grandes sin clorosis

Para detallar las reacciones de infección se ajustan de la siguiente manera: =, uredinios muy pequeños en la reacción de infección; -, uredinios algo pequeños en la reacción de infección; +, uredinios grandes en la reacción de infección; ++, uredinios muy grandes en la reacción de infección; C, indica más clorosis de lo normal; N, presencia de necrosis en la reacción de infección.

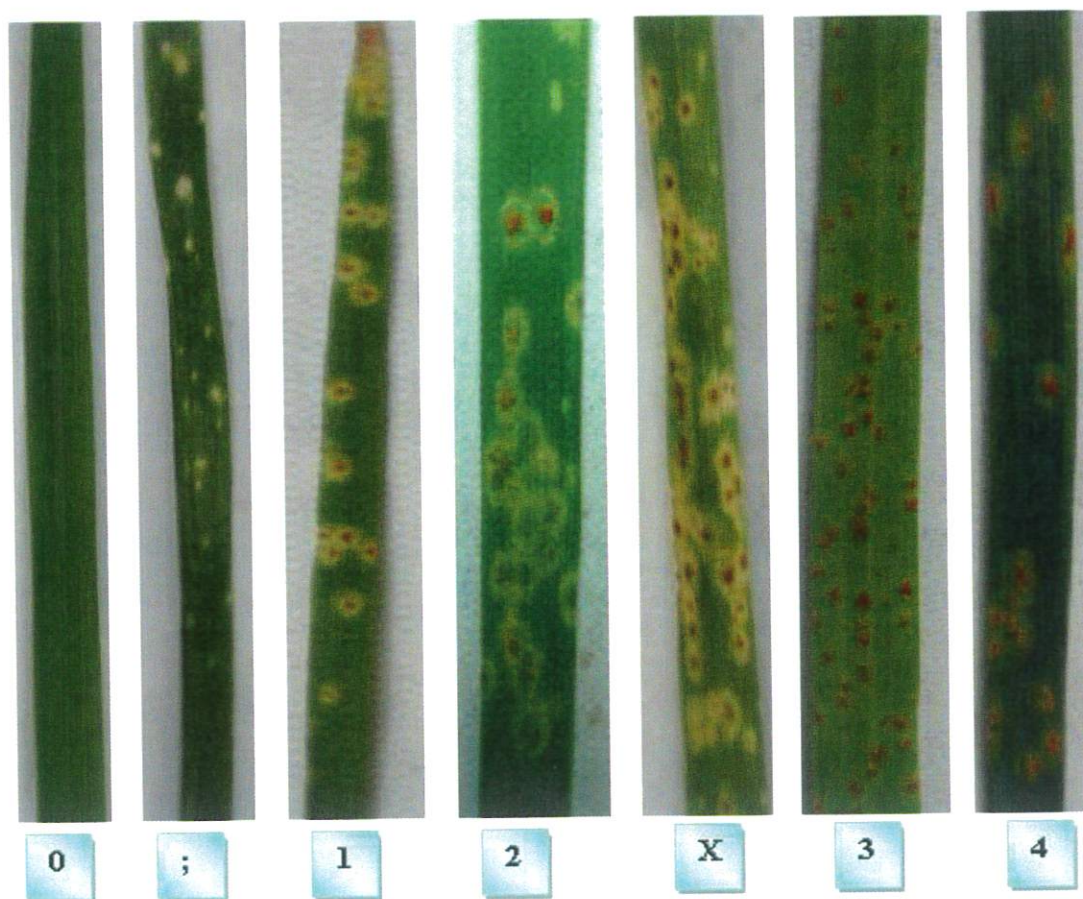


Figura 12. Escala visual de las reacciones de infección en plántulas de trigo.

Cada raza se designa con cinco letras, siendo las 3 primeras correspondientes a los sets de nomenclatura Norteamericana y las 2 últimas a los sets de México, estas se designan de acuerdo a las reacciones de infección observadas en los genes antes mencionados, cada sets es de 5 líneas diferenciales y las posibles combinaciones para asignar una raza se muestran en el Cuadro 3.

Cuadro 3. Código de Nomenclatura empleados en México para la designación de razas fisiológicas de *Puccinia triticina* Eriks.

Código	Sets Diferenciales (Norte América)												Sets Diferenciales (México)							
	1				2				3				4				5			
	1	2a	2c	3	9	16	24	26	3ka	11	17	30	3bg	13	15	18	10	19	23	27+31
B	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
C	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	S
D	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	S	R
F	R	R	S	S	R	R	S	S	R	R	S	S	R	R	S	S	R	R	S	S
G	R	S	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R
H	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S
J	R	S	S	R	R	S	S	R	R	S	S	R	R	S	S	R	R	S	S	R
K	R	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S
L	S	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R
M	S	R	R	S	S	R	R	S	S	R	R	S	S	R	R	S	S	R	R	S
N	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R
P	S	R	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S
Q	S	S	R	R	S	S	R	R	S	S	R	R	S	S	R	R	S	S	R	R
R	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	R	S
S	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	R
T	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De acuerdo a los muestreos realizados en el sur de Sonora durante el ciclo 2007-2008, los materiales susceptibles mostraron una incidencia de un 20% a 80%; se colectó una gran cantidad de urediniosporas, de las cuales se cuentan con muestras representativas en refrigeración en el CIMMYT. De las muestras inoculadas como aislamientos monostulares en la variedad Morocco, se obtuvieron esporas a los 12 días. Estas se inocularon en líneas diferenciales para el análisis de virulencia y determinación de razas fisiológicas. Lo mismo se hizo para las muestras recolectadas en el ciclo 2008-2009.

5.1 Análisis de virulencia

El análisis de virulencia mostró que los aislamientos monostulares identificados fueron 100% virulentos para los genes *Lr10*, *Lr22b*, *Lr12*, *Lr14b*, *Lr22a*, *Lr35*, *Lr37*, ND-line y lumillo. Una virulencia con un nivel mayor del 80% se presentó para los genes *Lr3*, 11, 13, 14a, 20, 23, 27+31, 34, WL711*Lr13*, Gaza, Samayoa, Jupare, y Kambara, un 75% para Banamichi, con más del 60% se encontraron para los genes *Lr1*, 15 y 17, y *Lr3bg*, 32 y 33 con más del 50%, un 25 % se presento para los genes *Lr2a*, 2b, 2c, 26, y 30, con el 18.75% para *Lr3ka*, 21, con menos del 15% para *Lr9*, 18, 19, 24, 26, 28, 36 y Altar, y los genes donde no se detecto virulencia fue *Lr16*, 25, 29 y *Lr61* durante el ciclo 2007-2008, Cuadro 4.

Sin embargo, para el ciclo 2008-2009, se presentó una virulencia del 100% para los genes *Lr10*, 12, 14b, 22a, 22b, 23, 35, 37, ND-line y lumillo, con más del 70% para *Lr1*, 3, 11, 13, 14a, 15, 20, 27+31, 34, WL711*Lr13*, Gaza, Banamichi, Samayoa y Kambara, con 62.5% para *Lr32*, 50% para *Lr33*, 17 y 3bg, 37.5% para el gen *Lr30*, *Lr2a*, 2b, 2c, 3ka, 26, Altar, y 12.5% para *Lr9*, 21, 24. No hubo virulencia para *Lr16*, 18, 19, 25, 28, 29, 36, *Lr61* y *Lrcam*, Cuadro 5.

Cuadro 4. Porcentaje de virulencia de las razas de la roya de la hoja identificadas en el ciclo 2007-2008 en cada uno de los genes de resistencia.

Genes de resistencia	Porcentaje de Virulencia (%)
<i>Lr1</i>	62.5
<i>Lr2a</i>	25
<i>Lr2b</i>	25
<i>Lr2c</i>	25
<i>Lr3</i>	87.5
<i>Lr3ka</i>	18.75
<i>Lr3bg</i>	56.25
<i>Lr9</i>	6.25
<i>Lr11</i>	87.5
<i>Lr13</i>	81.25
<i>Lr14a</i>	87.5
<i>Lr15</i>	68.75
<i>Lr17</i>	62.25
<i>Lr18</i>	6.25
<i>Lr19</i>	6.25
<i>Lr20</i>	87.5
<i>Lr21</i>	18.75
<i>Lr23</i>	87.5
<i>Lr24</i>	12.5
<i>Lr26</i>	25
<i>Lr10,27+31</i>	81.25
<i>Lr28</i>	6.25
<i>Lr30</i>	25
<i>Lr32</i>	50
<i>Lr33</i>	50
<i>Lr34</i>	93.75
<i>Lr36</i>	6.25
WL711 <i>Lr13</i>	81.25
Gaza (<i>Lr27+31+LrGZ</i>)	87.5
Altar (<i>Lr27+31+LrAlt</i>)	12.5
Banamichi (<i>Lr27+31</i>)	75
Samayoa (<i>Lr14a</i>)	93.75
Jupare (<i>Lr27+31+LrAlt</i>)	81.25
Kambara(<i>Lr27+31</i>)	81.25

Todos los aislamientos fueron virulentos en plántula para genes *Lr10*, 12, 14b, *Lr22a*, *Lr22b*, *Lr35*, *Lr37*, ND-line y lumillo. **No se encontró virulencia para los genes *Lr16*, 25, 29, *Lr61*.

Cuadro 5. Porcentaje de virulencia de las razas de la roya de la hoja identificadas en el ciclo 2008-2009 en cada uno de los genes de resistencia.

Genes de resistencia	Porcentaje de Virulencia (%)
<i>Lr1</i>	75
<i>Lr2a</i>	25
<i>Lr2b</i>	25
<i>Lr2c</i>	25
<i>Lr3</i>	75
<i>Lr3ka</i>	25
<i>Lr3bg</i>	50
<i>Lr9</i>	12.5
<i>Lr11</i>	87.5
<i>Lr13</i>	75
<i>Lr14a</i>	75
<i>Lr15</i>	75
<i>Lr17</i>	50
<i>Lr20</i>	75
<i>Lr21</i>	12.5
<i>Lr24</i>	12.5
<i>Lr26</i>	25
<i>Lr10,27+31</i>	87.5
<i>Lr30</i>	37.5
<i>Lr32</i>	62.5
<i>Lr33</i>	50
<i>Lr34</i>	87.5
<i>WL711Lr13</i>	75
<i>Gaza (Lr27+31+LrGZ)</i>	87.5
<i>Altar (Lr27+31+LrAlt)</i>	25
<i>Banamichi(Lr27+31)</i>	87.5
<i>Samayoa (Lr14a)</i>	75
<i>Jupare (Lr27+31+LrAlt)</i>	87.5
<i>Kambara (Lr27+31)</i>	87.5

*Todos los aislamientos fueron virulentos en plántula a los genes *Lr10*, *Lr12*, *Lr14b*, *Lr22a*, *Lr22b*, *Lr23*, *Lr35*, *Lr37*, ND-line y lumillo. ** No se encontró Virulencia para los genes *Lr16*, *Lr18*, *Lr19*, *Lr25*, *Lr28*, *Lr29*, *Lr36*, *Lr61*.

Las variedades que solo poseen el gen *Lr16* en planta adulta fueron moderadamente resistentes a la raza MCJ/SP. La virulencia para el *Lr19* fue primeramente identificada en México en 1993 en la raza CBJ/QQ, se tiene conocimiento que surgió de la mutación de la raza CBJ/QL muy común en las zonas productoras de trigo de los valles altos de México (Huerta-Espino y Singh, 1994). Sin embargo, Villaseñor (2001) no encontró virulencia para el gen *Lr19* en un estudio

realizado en los valles altos de México en trigos harineros, en la presente investigación si se tuvo virulencia para tal gen en la raza CBJ/QQ.

La virulencia para el gen *Lr18* fue común en los años 1994 en las razas TCB/TB, TCB/TD y TBD/TM; sin embargo, en la presente investigación la virulencia para este gen se presento en la raza TBJ/TP, este gen no se encuentra presente en ninguna variedad que se cultive en México. De la misma manera virulencia para *Lr28* solo se detecto para *Lr28* en la raza MBJ/JP (Huerta-Espino y Singh, 1995; Huerta-Espino, 1999).

Huerta y Singh en el 2000 reportaron que no existía virulencia para el gen *Lr9* en México, pero en el 2008 la raza TPM/JP resulto virulenta a este gen en, muestras colectadas de Nuevo León (Huerta *et al.*, 2008).

Con ello se confirma que la aparición de nuevas razas con virulencia depende en gran manera de los genes de resistencia presentes en las variedades que actualmente se siembran en las diferentes áreas trigueras de Sonora. Actualmente ninguna variedad posee en forma individual o en combinación genes de resistencia en plántula que sea definitiva, por ello se pueden encontrar razas con virulencia para *Lr19* y/o *Lr25* que pueden aparecer después de que estos genes se encuentren en variedades de trigo que se siembren en México.

5.2 Identificación de razas

En la presente investigación durante el ciclo 2007-2008 se identificaron 16 razas fisiológicas de la roya de la hoja (Cuadro 6) y 8 razas durante el ciclo 2008-2009 (Cuadro 7), cada raza tiene su respectiva fórmula de Virulencia/Avirulencia (Cuadro 8 y Cuadro 9 respectivamente), la cual puede ser especifica para un par de genes o más; esto nos sirve para diferenciar una raza fisiológica de otra.

Las 16 razas identificadas durante el ciclo 2007-2008 son BBG/BN, BBG/BP, MCJ/SP, MCJ/JP, MBJ/SP, MBT/SP, TBJ/SP, MBJ/JP, TPM/JP, CBG/BP, CBJ/QL, MCT/SP, CBJ/QL, CBJ/SP, TBB/JP y TBJ/TP), durante el ciclo 2008-2009 solo se identificaron 8 razas, BBG/BN, BBG/BP, MCJ/SP, MBJ/SP, TPM/JP, MBT/SP, TBJ/SP, MBJ/JP, de las cuales predominaron para ambos ciclos las razas BBG/BN, BBG/BP, MCJ/SP, MBJ/SP, MBT/SP, TBJ/SP, MBJ/JP, y en el ciclo 2008-2009 surgieron 2 nuevas razas la MBJ/SP y TPM/JP de las cuales MBJ/SP ya había sido reportada anteriormente.

De las 16 razas identificadas en el ciclo 2007-2008, las razas que atacan a trigos duros son: BBG/BP, BBG/BN, TBB/JP, TBJ/TP, CBG/BP, TBJ/SP, y a trigos harineros MCJ/SP, MCJ/JP, MBJ/SP y CBJ/QL.

De las razas fisiológicas encontradas en Sonora las más comunes fueron BBG/BP, BBG/BN con un 51% y 22% respectivamente (Cuadro 6) durante el ciclo 2007-2008 y durante el ciclo 2008-2009 fueron BBG/BN, BBG/BP, MCJ/SP, MBJ/SP con 26, 22, 18 y 18% respectivamente Cuadro 7.

La raza BBG/BN causó grandes pérdidas al romper la resistencia en el cultivar Altar C84, en el 2001 y en el 80% de los trigos del CIMMYT, ya que el cultivar Altar C84 se mantuvo resistente durante 16 años y al igual que otras líneas resistentes de mejoramiento con el mismo gen dominante en estado de plántula, dado que confiere resistencia a la raza BBG/BN, que prevaleció sobre los trigos duros en México durante los años 1980 y 1990. En los años de 2001 a 2003 las pérdidas por esta raza en los Estados Unidos fueron de 32 millones de dólares. En el estudio realizado confirmamos la presencia de esta raza en Sonora con más de un 20% de incidencia, en los ciclos 2007-2008 y 2008-2009.

Singh *et al.* (2005) reportaron que pocas variedades de trigo duro procedentes de diferentes países fueron resistentes a la raza mexicana BBG/BN. Aunque diversos estudios sobre la base genética de la resistencia a roya de la hoja en el trigo duro se

han realizado, la identificación de genes de resistencia eficaz sigue siendo incompleta (Herrera *et al.*, 2005), la raza más común en 2007-2008 fue BBG/BP la cual afecta a trigos cristalinos y harineros mientras que la raza BBG/BN solo ataca a trigos cristalinos, la diferencia que existe entre la raza BBG/BN y BBG/BP es en que los aislamientos resultan virulentos en los genes 18 y 27+31 para BBG/BP mientras que en la raza BBG/BN son avirulentos, sin embargo, aunque se sabe que la virulencia de *Lr27+ 31* y 12 ocurre en razas de trigos harineros (Huerta *et al.*, 2008.)

La raza MCJ/SP fue una de las causantes del desplazamiento del mercado de la variedad de trigo Baviacora M92 presentándose por primera vez en el Noroeste en 1994. Además fue una de las más comunes en los Valles Altos de México en 1995 con un 19% y 24% en 1996. Sin embargo, en el 2001 la incidencia fue del 27% (Huerta-Espino, 1999). En la presente investigación la encontramos con un 18% (Cuadro 8).

La raza MCJ/JP que solo difiere de la MCJ/SP en que es virulenta al gen *Lr3bg*, originalmente encontrado en la variedad brasileña Bage, y también en Tesia F79 (Singh, 1992). La raza MCJ/JP se presentó en un 4% de frecuencia en el ciclo 2007-2008 y en un 18% en el ciclo 2008-2009 (Cuadros 6 y 7).

Singh (1991) en un estudio sobre variación de patogenicidad de *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* y *P. graminis* f. sp. *tritici* en el cultivo de trigo en áreas de México durante 1988 y 1989 encontró que la raza CBJ/QL afectaba a los trigos harineros en Tlaxcala y San Luis Potosí, la cual encontramos presente en este estudio investigación.

Las razas más comunes en Sonora son capaces de vencer la resistencia específica que existe en las variedades que actualmente se siembran, sin embargo, estas variedades basan su resistencia en genes que confieren desarrollo lento a todas las razas de la roya de la hoja presentes en la región.

Cuadro 6. Porcentaje de las razas fisiológicas encontradas en el sur de Sonora durante el ciclo 2007-2008.

No.	Razas Fisiológicas	Porcentaje (%)
1	BBG/BP	51
2	BBG/BN	22
3	MCJ/SP	8
4	MCJ/JP	4
5	TBJ/SP	3
6	MBJ/SP	3
7	TPM/JP	1
8	CBG/BP	1
9	CBJ/QQ	1
10	MCT/SP	1
11	CBJ/QL	<1
12	CBJ/SP	<1
13	TBB/JP	<1
14	MBT/SP	<1
15	TBJ/TP	<1
16	MBJ/JP	<1

Cuadro 7. Porcentaje de las razas fisiológicas encontradas en el sur de Sonora durante el ciclo 2008-2009.

No.	Razas Fisiológicas	Porcentaje (%)
1	BBG/BN	26
2	BBG/BP	22
3	MCJ/SP	18
4	MBJ/SP	18
5	TPM/JP	4
6	MBT/SP	4
7	TBJ/SP	4
8	MBJ/JP	4

Cuadro 8. Fórmula de Virulencia/Avirulencia de las razas identificadas en el sur de Sonora en trigos durante el ciclo 2007-2008.

Raza fisiológica	Formula de Virulencia / Avirulencia
BBG/BP	11,10,23,27+31 / 1,2a,2c,3,3ka,3bg,9,13,15,16,17,18,19,24,26,30
BBG/BN	11,10,23 / 1,2a,2c,3,3ka,3bg,9,13,15,16,17,18,19,24,26,27+31,30
MCJ/SP	1,3,3bg,10,11,13,15,17,26,27+31 / 2a,2c,3bg,3ka,9,16,18,19,24,30
MCJ/JP	1,3,10,11,13,15,17,23,26, 27+31 / 2a,2c,3bg,3ka,9,16,18,19,24,30
TBJ/SP	1,2a,2c,3,3bg,10,11,13,15,17,23, 27+31 / 3ka,9,16,18,19,24,26,30
MBJ/SP	1,3,3bg,10,11,13,15,17,23, 27+31 / 2a,2c,3ka,9,16,18,19,24,26,30
TPM/JP	1,2a,2c,3,3ka,9,10,13,15,23,24,26, 27+31,30 / 3bg,11,16,17,18,19
CBG/BP	3,10,11,23, 27+31 / 1,2a,2c,3bg,3ka,9,13,15,16,17,18,19,24,26,30
CBJ/QQ	3,3bg,10,11,13,17,19, / 1,2a,2c,3ka,9,15,16,18,23,24,26, 27+31,30
MCT/SP	1,3,3bg,3ka,10,11,13,15,17,23,26, 27+31,30 / 2a,2c,9,16,18,19,24
CBJ/QL	3,3bg,10,11,13,17 / 1,2a,2c,3ka,9,15,16,18,19,23,24,26, 27+31,30
CBJ/SP	3,3bg,10,11,13,15,17,23, 27+31 / 1,2a,2c,3ka,9,16,18,19,24,26,30
TBB/JP	1,2a,2c,3,10,13,15,23, 27+31 / 3bg,3ka,9,11,16,17,18,19,24,26,30
MBT/SP	1,3,3bg,3ka,10,11,13,15,17,23, 27+31,30 / 2a,2c,9,16,18,19,24,26
TBJ/TP	1,2a,2c,3,3bg,10,11,13,15,17,18,23, 27+31 / 3ka,9,16,19,24,26,30
MBJ/JP	1,3,10,11,13,15,17,23, 27+31 / 2a,2c,3bg,3ka,9,16,18,19,24,26,30

*Todos los aislamientos fueron Virulentos en plántula para los genes *Lr10*, *Lr12*, *Lr14b*, *Lr22a*, *Lr22b*, *Lr35*, *Lr37*, ND-line y lumillo. ** No se identificó Virulencia para los genes *Lr16*, *Lr25*, *Lr29*, *Lr61*.

Cuadro 9. Fórmula de Virulencia/Avirulencia de las razas identificadas en el sur de Sonora en trigos durante el ciclo 2008-2009.

Raza fisiológica	Formula de Virulencia / Avirulencia
BBG/BN	11,10,23 / 1,2a,2c,3,3ka,3bg,9,13,15,16,17,18,19,24,26,27+31,30
BBG/BP	11,10,23,27+31 / 1,2a,2c,3,3ka,3bg,9,13,15,16,17,18,19,24,26,30
MCJ/SP	1,3,3bg,10,11,13,15,17,26,27+31 / 2a,2c,3bg,3ka,9,16,18,19,24,30
MBJ/SP	1,3,3bg,10,11,13,15,17,23, 27+31 / 2a,2c,3ka,9,16,18,19,24,26,30
TPM/JP	1,2a,2c,3,3ka,9,10,13,15,23,24,26, 27+31,30 / 3bg,11,16,17,18,19
MBT/SP	1,3,3bg,3ka,10,11,13,15,17,23, 27+31,30 / 2a,2c,9,16,18,19,24,26
TBJ/SP	1,2a,2c,3,3bg,10,11,13,15,17,23, 27+31 / 3ka,9,16,18,19,24,26,30
MBJ/JP	1,3,10,11,13,15,17,23, 27+31 / 2a,2c,3bg,3ka,9,16,18,19,24,26,30

*Todos los aislamientos fueron Virulentos en plántula a los genes *Lr10*, *Lr 12*, *Lr14b*, *Lr22a*, *Lr22b*, *Lr23*, *Lr35*, *Lr37*, ND-line y lumillo. ** No se identificó virulencia para los genes *Lr16*, *Lr18*, *Lr19*, *Lr25*, *Lr28*, *Lr29*, *Lr36*, *Lr61*.

VI. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en la identificación de razas fisiológicas de *Puccinia triticina* en trigos cultivados bajo condiciones de riego durante los ciclos 2007-2008 y 2008-2009 se concluye que:

- ❖ Se identificaron 24 razas fisiológicas de *Puccinia triticina*, 16 en el ciclo 2007-2008 y 8 en el ciclo 2008-2009. Las más predominantes fueron BBG/BP, BBG/BN, MCJ/SP Y MBJ/SP, presentándose en un 51, 26, 18 y 18% respectivamente.
- ❖ La raza BBG/BN ataca preferentemente a trigos cristalinos, mientras que la raza BBG/BP ataca ambos a trigos cristalinos y harineros que se cultivan en la zona incluyendo Júpare C2001 y Tacupeto F2001.
- ❖ Todas las razas fueron virulentas a los genes *Lr10*, *12*, *14b*, *22b*, *22a*, *35*, *37*, ND-line y lumillo en el ciclo 2007-2008 y en el ciclo 2008-2009 en los genes *Lr10*, *12*, *14b*, *22a*, *22b*, *23*, *35*, y *37*, presentado avirulencia para los genes *Lr16*, *25*, *29* y *Lr61* en los dos ciclos de estudios.
- ❖ Los genes efectivos en plántula evaluados en la presente investigación que aún permanecen resistentes en México, después de las evaluaciones que se han venido haciendo son *Lr16*, *25*, *29*.
- ❖ La aparición de nuevas razas con virulencia depende en gran manera de los genes mayores o de razas específicas de resistencia presentes en las variedades que actualmente se están sembrando en las diferentes zonas trigueras.

VII. LITERATURA CITADA

- Agrios, G. N. 1988. Plant pathology. Department of plant pathology. University of Florida, Gainesville. 803 pp.
- Anikster, Y. 1984. The formae specialis. In: the cereal rusts. Vol. 1. 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. Annun. Rev. Phytopathol. 17:367-403.
- Anikster, Y., W. R. Bushnell, T. Eilam, J. Manisterski, y A.P. Roelfs. 1997. *Puccinia recóndita* causing leaf rust on cultivated wheats, wild wheats, and rye. Can J. bot. Canada. 75:2082-2096.
- Annone, J. G. 1996. Relación entre epidemias y pérdidas de rendimiento en trigo. Primera Jornada de Control Químico de Enfermedades del Trigo. INTA. Argentina.
- Anónimo. 2008. Producción de trigo en México. Dirección en internet: <http://www.200.13.202.26:90/produccion/trigo>. Fecha de consulta 25 de abril de 2008.
- Anónimo. 2009. El trigo. Obtenido de la red. www.monografias.com. 06/12/09.
- Caldewell, R. M. 1968. Breeding for general and/or specific plant disease resistance. In: Wheat Genetics Symp. K. W. Shephred and K. W. Finlay. Proc. 3rd Int. Aust. Acad.Sci. Canberra. Australia. pp: 267-272.

- Candolle, A. 1815. Uredo rouille des cereales. P. 83 de Flora Francaise, Famille des Champignons.
- Carmona, A. M. 2008. Nuevas razas de la roya naranja del trigo. Obtenida de la red:http://www.adp.com.uy/informes/MARCELO%20CARMONA%20-%20AAPRESID%20roya%20trigo%20_%20Mayo%202008.pdf
- CIMMYT. 1976. Pathology. *In*: CIMMYT report of wheat improvement 1976. Annual report. pp: 79-105.
- CIMMYT. 1977. Pathology. Pages 79-105 *In*: CIMMYT report of wheat improvement 1977. Annual report.
- Cummins, G. B. y R. M. Caldwell. 1956. The validity of binomials in the leaf rust fungus complex of cereals and grasses. *Phytopatology*. 46:81-82.
- Curtis. B. C. 2002. Wheat in the World. pp 1-17. *In*: Bread wheat. B. C. Curtis. S. Rajaram and H. Gómez Mcpherson (eds). FAO. Rome. Itali.
- Dent, D. 1991. Insect Pest Management. C. A. B. internacional. Redwood Press LTD. Wiltshire. 604 p.
- 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.
- Ellingboe, A. H. 1976. Genetics of host parasite interactions. *In* R. Heitefuss, P. H. Williams (eds) encyclopedia of plant physiology, NS. Vol. 4 Physiological. Plant Pathology. Heidelberg, New York: Springer. Pp 761-778.

- Eriksson, J. y E. Henning. 1894. Die Hauptresultate einer neuen Untersuchung über die Getreideroste. Z. Pflanzenkr. 4:66-73, 140-142, 197-203, 257-262.
- Eriksson, J. 1898. A general review of the principal results of Swedish research into grain rust. Bot. Gaz. 25: 26-38.
- Eriksson, J. 1899. Nouvelles Études Sur La Rouille Brune Des Céréales. Ann. Sci. Nat. Bot. 8, 241-288.
- Eskes, A. B. 1983. Expression of incomplete resistance to pathogens. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Institute Agronomic of Campinas, SP, Brzil. In: Durable resistance in crops. Lamberti, F., Waller, J. M. y van der Graaff, N. A. Plenum Press. Published on cooperation with NATO Scientific Affairs Division. Series A: life Sciences, Vol. 55. New York and London. pp: 169-195.
- Flor, H. H. 1956. The complementary gene systems in flax rust. Adv. Genet. 8:29-54.
- 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.
- Gerechter-Amitai, Z. K. 1973. Stem rust, *Puccinia graminis* Pers. On Cultivated and wild grasses in Israel. Ph. D. Thesis Hebrew University, Jerusalem. 89 p.
- Goyeau, H., Park, R., Schaeffer, B., and Lannou, C. 2006. Distribution of pathotypes with regard to host cultivars in French wheat leaf rust populations. Phytopathology 96: 264-273.

- 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.
- Herrera-Foessel, S.A., R.P. Singh, J. Huerta-Espino, M. William, G. Rosewarne, A. Djurle, and J. Yuen. 2007b. Identification and mapping of Lr3 and a linked leaf rust resistance gene in durum wheat. *Crop Sci.* 47:1459–1466.
- Huerta-Espino, J. y A. P. Roelfs. 1989. Physiological specialization on leaf rust on durum wheat. *Phytopatology*. 79:1218.
- Huerta-Espino, J and R. P. Singh. 1994. First report of virulence for wheat leaf rust resistance gene Lr19 in Mexico. *Plant diseases* 78: 640-653.
- Huerta-Espino, J and R. P. Singh. 1995. Identificación de razas fisiológicas de la roya de la hoja del trigo. Reporte técnico. CIMMYT, CIANO, CIRNO. Cd. Obregón, México.
- 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. Páginas 29-32 en: CEVAMEX-INIFAP, informe de avances de investigación 1998 (Programa de trigo). H. E. Villaseñor-Mir., E. Espitia-Rangel y J. Huerta-Espino, eds. Chapino, 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.
- Huerta-Espino, J. R. P. Singh, y J. R. Martínez. 2008. First Detection of Virulence to Genes *Lr9* and *Lr25* Conferring Resistance to Leaf Rust of Wheat Caused by *Puccinia triticina* in Mexico. *Plant disease* 92(2):311.

- Johnson, R. 1981. Durable disease resistance. pp 55-63 de J. F. Jenkyn y R. T. Plumb, eds. *Strategies for Control of Cereal Diseases*. Blackwell, Oxford.
- Kilpatrick, R. A. 1975. New wheat cultivars and longevity of rust resistance, 1971-1975. U.S. Dept. Agri., Agric. Res. Serv. Northeast. Reg. (Rep.) ARS-NE 64. 20 pp.
- Long, D. L. y Kolmer, J. A. 1989. A North American system of nomenclature for *Puccinia recondita* f. sp. tritici. *Phytopathology*. 79:523-527.
- Mains, E. B. y H. S. Jackson. 1926. Physiologic specialization in the leaf rust of wheat, *Puccinia triticina* Erikss. *Phytopathology* 16:89-120.
- Mains, E. B. 1932. Host specialization in the leaf rust of grasses, *Puccinia rubigovra*. *Mich. Acad. Sci.* 17: 289-394.
- Martínez, F., Sillero, J. C., and Rubiales, D. 2005. Pathogenic specialisation of *Puccinia triticina* in Andalusia from 1998 to 2000. *J. Phytopathology*. 153: 244-349.
- Moreno G. R., y Álvarez B. M. 1984. Las royas del trigo en México. SARH-INIA. CIAMEC. Campo Agrícola Experimental Valle de México, Chapingo, México. Folleto No.2.17 p.
- McIntosh, R. A., Wellings, C. R., and Park, R. F. 1995. *Wheat Rusts: An Atlas of Resistance Genes*. CSIRO, Australia 345 pp.
- McIntosh, R. A., and Dyck, P. L. 1975. Cytogenetical studies in wheat VII. Gene Lr23 for reaction to *Puccinia recondita* in Gabo and related cultivars. *Aust. J. Biol. Sci.* 28: 201-211.

- 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 diseases resistance: concepts and applications. Penn. State. Univ. Press, University Park, Pennsylvania. 324p.
- Niederhauser, J. S., Cervantes J. and Servin L. 1954. Late blight in México and its implications. *Phytopathology*, 44: 406-408.
- Ordóñez, M. E., and Kolmer, J. A. 2004. Virulence phenotypes of a worldwide collection of *Puccinia triticina* from durum wheat. *Phytopathology* 97:344-351.
- Ordóñez, M. E. and Kolmer, J. A. 2007. Simple sequence repeat diversity of a worldwide collection of *Puccinia triticina* from durum wheat. *Phytopathology* 97: 574-583.
- Painter, R. H. 1958. Resistance of plants to insects. *Ann. Rev. Entomology*. 3:267-290.
- Panda, N. and G. Skhush. 1995. Host plant Resistance to insects. CAB Internacional-Inernacional and Rice Research Institute. Wallingford. 431p.
- Person, C. 1959. Gen-for-gen relationships in host:parasite system. *Can J. Bot.* 37:1101-1130.

- 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.
- Robinson, R. A. 1969. Diseases resistance terminology. *Rev. Appl. Mycol.* 48:5593-606.
- Robinson, R. A. 1987. Manejo del hospedante en patosistemas agrícolas. R. Garcia E., traductor. Colegio de Postgraduados. Montecillos, Texcoco. Estado de México. 281 p.
- Robinson, R. A. 1996. Rescate de la resistencia. Fitomejoramiento de los cultivos para reducir la dependencia de plaguicidas. F. Romero R., traductor. AgAcces. Davis, CA. 290p. International Development Research Center.
- 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: 10-23.
- Roelfs, A. P., R. P. Singh y E. E. Saari. 1992. Las royas del trigo: Conceptos y métodos para el manejo de esas enfermedades. México, D.F.: CIMMYT. 81pp.
- Romero C. S. 1988. Hongos fitopatògenos. Chapingo, México. 347pp.

- Romero, C. S. 1993. Hongos fitopatógenos. Universidad Autónoma Chapingo, Dirección General del Patronato Universitario. México. 347 pp.
- 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.
- Samborski, D.J. and Dyck, P.L. (1976) Inheritance of virulence in *Puccinia recondita* on six backcross lines of wheat with single genes for resistance to leaf rust. *Can. J. Bot.* 54, 1666–1671.
- Sarasola, A. A. 1969. La resistencia y la lucha contra las enfermedades de las plantas. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Instituto Internacional 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 de trigo. Serie Sanidad Vegetal, sistema Producto de Trigo. CIAM. México. pp: 4-53.
- Shaner, G., E. L. Stromberg, G. H. Lacy, K. R. Baker y T. P. Pirone. 1992. Nomenclature and concepts of pathogenicity and viulence. *Ann. Rev. Phytopathology.* 30: 47-66 pp.
- Simmonds, N. W. 1988. Synthesis: The Strategy of Rust Resistance Breeding. Edinburgh School Agriculture, Edinburgh, Scotland. *In: Breedin 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. Pathogenecity variations of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* and *P. graminis* f. sp. *tritici* in wheat-growing areas of México during 1988 and 1989. *Plant Dis.* 75: 790-794.
- Singh, H., Dhaliwal, H. S., and Gill, K. S. 1992. Diversity for leaf rust resistance in *Triticum durum* germplasm. *Cereal Rusts Powdery Mildews Bull.* 20: 62-67.
- Singh, R.P., and S. Rajaram. 1992. Genetics of adult-plant resistance to leaf rust in 'Frontana' and three CIMMYT wheats. *Genome* 35:24-31.
- Singh, R. P. and Huerta- Espino J. 1995. Inheritance of seedling and adult plant resistance leaf rust in Wheat Cultivars Ciano 79 and Papago 86. *Plant Disease.* 79: 35-38.
- Singh, R. P., 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., 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., 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. 2001. Resistencia durable a roya de la hoja y 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 pp: 109-117.

- Singh, R. P., J. Huerta-Espino. 2003. Effect of leaf rust resistance gene Lr34 on grain yield and agronomic traits of spring wheat. *Crop Sci.* 37: 390-395.
- Singh, R. P., Huerta-Espino, J., Pfeiffer, W., and Figueroa-Lopez, P. 2004. Occurrence and impact of a new leaf rust race on durum wheat in northwestern Mexico from 2001 to 2003. *Plant Dis.* 88: 703-708.
- Singh, R. P., Huerta-Espino, J., Fuentes, G., Duveillier, E., Gilchrist, L., Henry, M., and Nicol, J. M. 2005. Resistance to diseases. Pages 291-328 in: *Durum Wheat Breeding: Current Approaches and Future Strategies*, Vol. 1. C. Royo, M. Miloudi, and N. di Fonzo, eds. Food Product Press, Binghamton, NY.
- Smith, I. M., J. Dunez, D. H. Phillips, R. A. Lelliot, S. A. Archer. 1992. *Manual de enfermedades de las plantas*. Madrid, España. p 535-589.
- 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.
- Stubbs, R. W., J. M. Prescott, E. E. Saari y H. J. Dubin. 1986. *Cereal diseases methodology manual*. Mexico, D.F. CIMMYT. 46 pp.
- Teliz, O. D. 1988. *Enfermedades de maíz, frijol, trigo y papa*. Colegio de Postgraduados. Centro de Fitopatología, México 325 p.

- Vanderplank, J. E. 1963. Plant Diseases: epidemics and Control. Academic Press, New York. 349 pp.
- Villaseñor, E. O. M. 2001. Análisis de virulencia de la roya de la hoja (*Puccinia triticina* E.) del trigo (*Triticum aestivum* L.) en los valles altos de México. Tesis de licenciatura. Universidad Autónoma Chapingo, Departamento de Parasitología Agrícola. Chapingo, Edo. México, México. 44p.
- Weisse, M. V. 1987. Compendio de enfermedades del trigo. Sociedad americana de Fitopatología. St. Paul, MN. USA. 112p.
- Yamada K. Takahashi H. and Tanaka T. 1973. Studies on alternate host, *Thalictrum thumbergii* Dc., as an origin of physiologic races of wheat leaf rust, *Puccinia recondita* Roberge ex. Desm. f. sp. Tritici in Japan. Rep. Tottori Mycol Inst. 10: 283-302.
- Zhang, H., and Knott, D. R. 1990. Inheritance of leaf rust resistance in durum wheat. Crop Sci. 30:1218-1222.
- Zhang, W., A.J. Lukaszewski, J.A. Kolmer, M.A. Soria, A. Soria, S. Goyal, and J. Dubkovsky. 2005. Molecular characterization of durum and common wheat recombinant lines carrying leaf rust resistance (Lr19) and yellow pigment (Y) genes from *Lophopyrum ponticum*. Theor. Appl. Genet. 111:573–582.
- Zillinsky, F. J. 1983. Common diseases of small grain cereals: A guide to identification. CIMMYT. México, D. F. 141pp.