



COLEGIO DE POSTGRADUADOS

INSTITUCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS AGRÍCOLA.

CAMPUS MONTECILLO

POSTGRADO DE FITOSANIDAD

FITOPATOLOGÍA

**GENÉTICA DE LA RESISTENCIA A ROYA AMARILLA (*Puccinia striiformis* f.
sp. tritic) EN VARIEDADES DE TRIGO HARINERO (*Triticum aestivum* L.)**

LIBERADAS PARA EL BAJÍO.

ROCIO TORRES GARCIA

T E S I S

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRA EN CIENCIAS

Montecillo, Texcoco, Edo. De México, 2009.

La presente tesis titulada: **GENETICA DE LA RESISTENCIA A ROYA AMARILLA (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) EN VARIETADES DE TRIGO HARINERO (*Triticum aestivum* L.) LIBERADAS PARA EL BAJIO**, realizada por la alumna: **Rocío Torres García** bajo la dirección del Consejo Particular indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

MAESTRA EN CIENCIAS

FITOSANIDAD

FITOPATOLOGÍA

CONSEJO PARTICULAR

Consejero:



Dr. José Sergio Sandoval Islas.

Director de tesis:



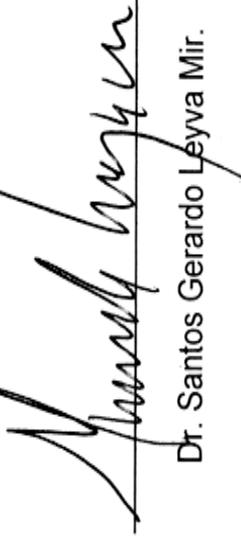
Dr. Julio Huerta Espino.

Asesor:



Dr. Héctor Eduardo Villaseñor Mir.

Asesor:



Dr. Santos Gerardo Leyva Mir.

Montecillo, Texcoco, Edo, México 2009



Rocío Torres García.

Agradecimientos

Al Colegio de Postgraduados, en especial al Posgrado de Fitosanidad, Fitopatología por ser una valiosa herramienta para mi formación profesional; así como al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por la beca otorgada para financiar mis estudios.

Al Dr. Julio Huerta, por mi formación profesional y por que cada consejo que me dio cambio la forma de ver las cosas, gracias por compartirme de sus valiosos conocimientos.

Al Dr. Héctor Eduardo Villaseñor. Por permitirme trabajar profesional y laboralmente al lado de un excelente investigador y gran ser humano Dr. Gracias por sus consejos, observaciones y más aún por ser ejemplo de superación.

Al Dr. Gerardo Leyva. A quien agradezco su disponibilidad y confianza brindada y por ser parte de esta etapa de mi crecimiento profesional.

Al Dr. Sergio Sandoval, por el apoyo brindado durante mi estancia en el Instituto de Fitosanidad.

Al Dr. Cristian Nava, por su gran disposición para apoyarme siempre que se lo solicite y por ser una excelente persona con gran calidez humana.

A la M. C. Ma. Florencia por su colaboración y disposición para la realización de la presente investigación, por el tiempo invertido y por las observaciones hechas.

De manera muy especial: Ale Almaraz, Lucecita Trejo, Israel Tlatilpa, Raúl Berdeja y Liliana Salazar gracias por todo su cariño, apoyo, amistad y más aún por compartir su tiempo conmigo y hacer del C.P. un lugar donde disfrutar de su amistad.

A mis compañeros Pedro, Hugo, Edgar, Alberto con quienes compartí gratos momentos

Manifiesto mi agradecimiento de manera especial al M.C. Carlos Castillo Cabrera, por haber estado en el momento exacto que lo necesite y a quien debo hermosos recuerdos del C.P.

Doris San german y Cristopher Escalera son excelentes amigos, gracias por su amistad y por el apoyo para culminar este pequeño logro.

De manera especial a la Familia Torres García, por que siempre han creído en mí.

Con Enorme Cariño, Admiración y Respeto



Rocío Torres García.

Dedicatoria

De manera especial a quienes me han enseñado que el valor del tiempo, se otorga en segundos, minutos y horas compartidas en alegrías, retos, logros, y cariño pero sobre todo por su incondicional amor: Sr Evelio y Sra Cruz este logro es para ustedes, espero se sientan orgullosos. *Gracias papás.*

Más allá de los lazos de sangre, nos une el deseo de superación; Araceli, Dimas Pablo y Rubicel hermanitos gracias por ser el motivo para lograr esta meta han sido mi incentivo para llegar a ella y de todo corazón se las dedico así como todo mi amor y cariño los quiero y los admiro profundamente.

Antonio y Leonor para tener grandes logros se necesita del apoyo de personas excepcionales son parte importante de mi familia los quiero mucho.

Zury y Areli mis pequeñas sobrinas quienes sin saber han sido motivo de grandes alegrías y muchas ilusiones.

A todos los integrantes de las familias Domínguez Rodríguez, Espinoza Domínguez y Domínguez Pérez. De manera especial a Jorge Francisco e Irene por su cariño y apoyo, los quiero mucho.

Al Dr. Raúl Berdeja Arbeu por su amistad, apoyo y su alegre compañía, y por darme la oportunidad de conocer a Almita a quien agradezco el apoyo para la traducción.

A todos los que colaboraron para llevar acabo este trabajo, en especial a los trabajadores del CEVAMEX-INIFAP.

Carlos juntos sacamos adelante este trabajo, espero sientas el mismo orgullo y alegría, pues eres parte importante de este logro mil gracias.

Jaz gracias por todo el apoyo y gran disposición para lograr hacer de este esfuerzo algo real.

Doris deseo que este pequeño escrito sea como las valiosas armas que día a día forjan a grandes personajes gracias por tu amistad, consejos y por el apoyo otorgado.

A cada uno de los que colaboraron para realizar este escrito y a todos a aquellos que siempre han estado a mi lado Ingenieras. Mónica Marmolejo, Vero Pérez, Gaby Vargas este pequeño logro también es suyo

CONTENIDO

Pag.

INDICE DE CUADROS	ix
1 - INTRODUCCIÓN	1
2.- REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1 - Roya amarilla (<i>Puccinia striiformis f. sp. tritici</i>)	3
2.1.1 - El patógeno.	3
2.1.2 - Roya amarilla (<i>Puccinia striiformis f. sp. tritici</i>) ubicación taxonómica.	3
2.1.3 - Ciclo biológico.....	4
2.1.4 - Importancia de la roya amarilla	4
2.2. - Control genético	6
2.2.1 - Tipos de resistencia	7
2.2.2 - Resistencia específica a la raza	7
2.2.3 - Resistencia no específica a la raza	7
2.2.4 - Resistencia de enroymiento lento (<i>slow rusting</i>).	8
2.2.5 - Resistencia durable.	10
3 - MATERIALES Y MÉTODOS	11
3.1 - Material genético.	11
3.1.1 - Cortázar S94.	11
3.1.2 - Bárcenas S2002.	11
3.1.3 - Urbina S2007.	12
3.1.4 - Maya S2007.	12
3.1.5 - Avocet- YrA.	13
3.2 - Localización del experimento y condiciones climáticas.	13
3.2.1 - Ensayo en campo.	14
3.3 - Obtención de F ₁ , F ₂ y Familias F ₃	15

3.4 - Evaluación de familias F_3	15
3.5 - Clasificación de familias F_3	16
3.5 - Frecuencias esperadas.	17
3.6 - Análisis genético.....	18
4.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN	19
5.- CONCLUSIONES	26
6.- LITERATURA CONSULTADA	27

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1.	Cruza y pedigrí de los progenitores de las cinco variedades de trigo utilizadas en el presente estudio.....	13
Cuadro 2.	Clasificación de familias F_3 con base en su respuesta a la infección de roya amarilla (<i>Puccinia striiformis</i> f. sp. tritici).....	17
Cuadro 3.	Frecuencias esperadas de familias F_3 en los cuatro grupos de clasificación cuando la resistencia esta controlada por genes menores de efectos aditivos.....	18
Cuadro 4.	Distribución y frecuencia relativa de familias F_3 de las cruza entre el progenitor susceptible (Avocet-YrA) y los progenitores resistentes (Cortázar S94, Bárcenas S2002, Urbina S2007 y Maya S2007), en Chapingo, Texcoco, Estado de México durante el verano 2009.....	19
Cuadro 5.	Frecuencias observadas y esperadas de familias F_3 de las cruza entre el progenitor susceptible y los progenitores resistentes en Chapingo, Texcoco, Estado de México durante el verano 2009.....	20
Cuadro 6.	Distribución de familias F_3 de las cruza entre los progenitores resistentes (Cortázar S94, Bárcenas S2002, Urbina S2007 y Maya S2007) en Chapingo, Texcoco, Estado de México durante el verano 2009.....	23

GENÉTICA DE LA RESISTENCIA A ROYA AMARILLA (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) EN VARIETADES DE TRIGO HARINERO (*Triticum aestivum* L.) LIBERADAS PARA EL BAJIO.

**Rocio Torres Garcia, M. C.
Colegio de Posgraduados, 2009.**

RESUMEN

Con el fin de determinar la genética de la resistencia a roya amarilla (*Puccinia triticina* f. sp. *tritici*) de las cuatro nuevas variedades para riego, estas se cruzaron con la variedad susceptible Avocet- YrA, progenitor femenino mientras que Cortázar S94, Bárcenas S2002, Maya S2007 y Urbina S2007 fueron empleados como progenitores masculinos. Para las cruzas resistentes por resistentes se realizaron tres cruzas que implicaron al progenitor Cortázar S94 como progenitor femenino, y Bárcenas S2002, Maya S2007 y Urbina S2007 como progenitores masculinos, dos cruzas implicaron a Urbina S2007 como progenitor femenino, y Bárcenas S2002 y Maya S2007 como progenitores masculinos, la cruce de Maya S2007 como progenitor femenino y Bárcenas S2002 como progenitor masculino. Las 120 familias F₃ y los progenitores fueron evaluados durante el verano 2009 en el CEVAMEX-INIFAP. Estado de México, mediante la inoculación de una epítita artificial de esporas del aislamiento Mex 96:11 actualmente 350MEX0. Después de analizar los resultados de las familias F₃ se determinó que la resistencia de las familias F₃ fue compleja, condicionada por más de un gen y no se basa en genes de efectos mayores, los resultados se ajustan a la segregación de dos y tres pares de genes en Cortázar S94, Bárcenas S2002 y Urbina S2007 y de tres a cuatro genes en Maya S2007. La ausencia de segregación en las cruzas resistentes por resistentes indica que los progenitores probablemente tienen un gen en común.

Palabras claves: Genética de la resistencia, gen, *Puccinia triticina* f sp. *tritici*, trigo harinero, segregación, y Bajío.

GENETICS OF RESISTANCE TO YELLOW RUST (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) in VARIETIES OF BREAD WHEAT (*Triticum aestivum* L.) RELEASED FOR BAJIO.

**Rocio Torres Garcia, M. C.
Colegio de Postgraduados, 2009.**

SUMMARY

In order to determine the genetics of resistance to yellow rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) of the 4 new varieties for irrigation, which were crossed with susceptible cultivar Avocet-YrA female parent. While Cortazar S94, Barcenas S2002, Maya S2007 and Urbina S2007 were used as male parents. For the resistant by resistant crosses were made three crosses that involved the parent as the female parent Cortazar S94 and Barcenas S2002, Maya S2007 and Urbina S2007 as male parents, two crosses with the female parent Urbina S2007 as female parent and Barcenas S2002 and Maya S2007 as male parents, a cross between Maya S2007 as female parent and Barcenas S2002 as male parent. The 120 families F₃ and parents were evaluated during summer 2009 to CEVAMEX-INIFAP, Mexico State, by artificial inoculation of an epidemic (epiphyte) of spores of the MEX 96:11 named nowadays 350 MEX0. After analyzing the results of the F₃ families was determined that the resistance of the F₃ families was complex, but conditioned by a gene and not based on genes of major effects, the results are consistent with the segregation of two and three pairs of genes for Cortazar S94, Barcenas S2002 and Urbina S2007 and three to four genes for Maya S2007. The absence of segregation in resistant by resistant crosses indicated that the parents probably have a common gene.

Keyword: Genetics of resistance, genes, *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, bread wheat and Bajío.

1 - INTRODUCCIÓN

El grano de trigo, originario del Oriente medio, fue introducido a México por los españoles durante la conquista (Villaseñor, 2000). Para 1525 este cereal se cosechaba en abundancia en el Valle de México, de donde se dispersó posteriormente al Centro y Norte del país. A partir de 1926 con la construcción de las grandes presas en el Norte-Centro, Noroeste y Noreste del país, la siembra de riego adquirió relevancia en Sonora, Sinaloa, Baja California Norte y Baja California Sur, convirtiendo al Noroeste en la región triguera más importante del país (Rodríguez., 2000). En la región Noroeste, el trigo es el cultivo de invierno de mayor importancia, y la economía regional depende en gran parte de la producción, industrialización y comercialización de dicho cereal. (SIAP, 2008).

En el Bajío durante el ciclo O-I el cultivo de trigo fue el más importante por superficie sembrada (SIAP, 2008). Las variedades que ocupan mayor superficie en Guanajuato de acuerdo con los volúmenes producidos de semilla certificada, son: Bárcenas S2002 con 92%; Cortázar S94 con 22% y Saturno S86, con 11% (SNICS, 2007).

Tres royas que pertenecen al género *Puccinia* son las principales enfermedades que históricamente han causado grandes pérdidas en la producción nacional de trigo; destacando por su importancia económica la roya lineal amarilla, este patógeno sólo había sido importante en el trigo de riego cultivado en el Bajío y algunas regiones donde se cultiva trigo de temporal en los Valles Centrales de México; sin embargo ha evolucionado al punto de convertirse importante en áreas donde la presencia de roya amarilla no creaba ninguna pérdida en el rendimiento, como es el caso del noroeste de México, en particular en los estados de Baja California Norte, Sonora y Sinaloa. El hongo causante de esta enfermedad ha desarrollado nuevas formas de virulencia capaces de vencer la resistencia de variedades resistentes al momento de liberación, y cuya resistencia dependía de

uno o dos genes mayores; (Huerta- Espino. 2000). La vida útil a nivel comercial de una variedad de trigo depende, entre otras características, de la durabilidad de su resistencia (Singh.1992, McIntosh. 1992) ya que si la resistencia está basada en un gen de efecto mayor, la durabilidad promedio en México es de tres años.

En el 2002 se presentó un nuevo biotipo de esta enfermedad que superó la resistencia de las variedades Salamanca S75 y Saturno S86, ahora susceptibles a la enfermedad. Esta situación ocasionó incrementos en los costos de producción del cultivo debido a la necesidad de fungicidas que aplican los productores indistintamente en variedades resistentes como Urbina S2007, tolerantes como Bárcenas S2002, y susceptibles como Saturno S86 y Salamanca S75 (Solís *et al.* 2007). Si éstas royas no se controlaran genéticamente las pérdidas actuales serían del orden de 6000 mil millones de pesos, y si su control fuera químico las pérdidas serían cercanas a 1000 millones de pesos (Huerta-Espino *et al.*, 2009).

Una opción para lograr a futuro variedades con resistencia durable es la de conjuntar de 3 a 4 genes de efectos menores de acción génica aditiva a través del mejoramiento genético (Singh *et al.*, 2001).

Las nuevas variedades de trigo para siembras de riego (Cortázar S94, Bárcenas S2002, Urbina S2007 y Maya S2007) liberadas por el Instituto Nacional de Investigaciones, Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), con sede en el Campo Experimental Bajío (CEBAJ) mantienen resistencia a las diferentes razas de roya amarilla que se encuentran en el país, sin embargo, se desconocen las bases genéticas que están determinando la resistencia.

Ante tal problemática, se estudio la genética de cuatro variedades de trigo, con el objetivo de determinar la genética de la resistencia de planta adulta a roya amarilla de las variedades Cortázar S94, Bárcenas S2002, Urbina S2007 y Maya S2007 liberadas para cultivarse bajo riego en el Bajío.

2.- REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 - Roya amarilla (*Puccinia striiformis f. sp. tritici*).

2.1.1 - El patógeno.

En 1777 Gadd y Bjerkander describieron por primera vez a la roya lineal. En 1827 Schmidt denominó *Uredo glumarun* al agente patogénico; en 1854 Westendorp dio el nombre de *Puccinia striiformis* al hongo causante de la roya lineal del centeno. Ericksson y Henning en un extenso trabajo taxonómico realizado en 1896, determinaron el nombre de *Puccinia glumarum*, así permaneció hasta que en 1956, Hylonder, Cumins y Stevenson y colaboradores revivieron el nombre actualmente utilizado *Puccinia striiformis* West. (Roelfs *et al.* 1992; Stubbs, 1985; Singh *et al.* 2002; Line, 2002).

2.1.2 - Roya amarilla (*Puccinia striiformis f. sp. tritici*) ubicación taxonómica.

El hongo causante de la roya lineal amarilla, pertenece a:

Subphylum: *Basidiomycotina*.

Clase: *Teliomycetes*

Orden: *Uredinales*

Familia: *Puccinaceae*

Género: *Puccinia*

Especie: *striiformis*

Forma especial: *tritici* (Kendrick, 2001).

Esta enfermedad, recibe el nombre de roya amarilla, roya rayada, roya lineal y roya estriada.

2.1.3 - Ciclo biológico

Puccinia striiformis es probablemente una roya hemiforme por que su ciclo biológico parece estar constituido únicamente por los estadios de uredinio y telio. Las poblaciones de este patógeno pueden cambiar su virulencia y provocar epidemias sin necesidad de un hospedante alterno, ya que no se conoce en el mundo. De esta roya sólo se conoce la etapa uredinial, ya que es la que causa la infección en trigo y las etapas de teliosporas y basidiosporas parece no tener ninguna función en el hongo (Roelfs *et al.* 1992; Huerta y Singh, 2000; Line, 2002). Las urediniosporas germinan e infectan a temperaturas frescas; la temperatura óptima se sitúa entre los 9 y 13°C, los uredinios esporulantes sobreviven a una temperatura de -4°C y las infecciones incipientes pueden persistir mientras perdure la hoja. La roya amarilla se desarrolla en las hojas formando pústulas alineadas en bandas angostas y amarillas, hasta varios centímetros que se originan en la uredia. Con frecuencia las lemas y las glumas también se infectan (Solís *et al.* 2007). En ataques severos también se infectan espigas, incluyendo aristas y granos en desarrollo. Si el ataque es sobre plántula, la roya lineal no forma estrías definidas. La mayoría de las epifitias graves se presentan cuando los uredinios y/o las infecciones latentes sobreviven el invierno en cierto nivel de umbral del trigo. Roelfs *et al.* 1992.

2.1.4 - Importancia de la roya amarilla

La roya amarilla es enfermedad grave, sobre todo durante invierno o comienzos de la primavera, y en sitios de gran altitud. En México, la distribución de la enfermedad es en la Mixteca Oaxaqueña, en los Valles Altos de México, en el Bajío y en el Noroeste de México: en las zonas de temporal, la roya amarilla se presenta con mayor frecuencia en las regiones más frías y con periodos

prolongados de rocío, como son las partes cercanas a Toluca y otras zonas templadas y frías del Estado de México, Tlaxcala, Hidalgo y Puebla (Huerta-Espino y Singh, 2000). Estos mismos autores reportan que en los últimos años ha sido más común en partes bajas y moderadamente lluviosas en los Valles Altos de México, donde se siembra trigo de temporal. En el Bajío, la roya lineal amarilla (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) es el principal problema de las siembras comerciales de trigo harinero (*Triticum aestivum* L.) (Solís *et al*, 2007). Huerta-Espino y Singh (2002) indicaron que la roya de la hoja es la enfermedad que ha ocasionado mayores daños en la producción de trigo en México, sin embargo, la roya amarilla puede llegar a ser tan importante como la roya de la hoja, ya que su diseminación se ha incrementado en los últimos años. Estas dos royas constantemente amenazan la producción de trigo en el país y a nivel mundial, debido a que no sólo tienen la capacidad de vencer la resistencia específica de variedades nuevas, a través de la evolución hacia nuevos biotipos del patógeno o razas fisiológicas con nuevos genes de virulencia, sino por que se reproducen rápidamente y por que pueden moverse a distancias muy grandes.

Las royas no sólo son importantes por la frecuente incidencia, sino por la severidad de daños al cultivo de trigo, que han sido riesgo a través de centurias, con grandes pérdidas que muchas veces han significado hambre.

La roya lineal amarilla es una enfermedad que causa daños importantes en el trigo en el mundo (Zwer y Qualset, 1994); las pérdidas en rendimiento pueden ser de 30% a 75% (Torabi y Nazari, 1998; Roelfs, 1978). Rodríguez (2004), cuantifico las pérdidas de rendimiento causadas por la raza MEX96.11 de roya amarilla en variedades de trigo y concluyo que esta en función del grado de tolerancia y/o resistencia a la enfermedad; en variedades susceptibles como Baviacora M92 las pérdidas en el rendimiento fueron de hasta 75%, en las moderadamente susceptibles como Pavón F76, Juchi F2000 y Batán F96 las perdidas fueron del 30% mientras que en variedades resistentes como Rebeca F2000 fueron de 4%. Huerta- Espino y Singh (2000) mencionan que una variedad susceptible sembrada

en lugares donde la roya amarilla alcanza altos niveles epidémicos puede perder desde 74 al 94% de su rendimiento, dependiendo del año y época de siembra. Sin embargo, una variedad moderadamente susceptible podría perder de 31 a 52%, lo cual aún es alto desde el punto de vista comercial.

El bajo peso hectolítrico es percibido como indicador de pobre calidad del grano y potencial reducción en el rendimiento de harina. Como resultado de estas pérdidas, ha sido meta de muchos investigadores la obtención de variedades resistentes a las royas prevalentes. (Rajaram y Campos 1974).

2.2. - Control genético.

La resistencia a royas ocupa un lugar especial en la mejora vegetal, ya que a lo largo de la historia, las enfermedades epidémicas han constituido la principal amenaza para la alimentación de la especie humana. A pesar de los espectaculares progresos que en los últimos años se han producido en el campo de la química, con el descubrimiento de una serie de técnicas encaminadas a la protección de las plantas contra las enfermedades, la puesta en marcha de variedades resistentes representa todavía el único medio económico de control contra alguno de los más destructivos y extendidos agentes patógenos. Esto se cumple, en particular para las royas de los cereales, las cuales continúan representando amenaza constante para el suministro de alimento sobre amplias zonas del mundo.

La resistencia genética a través de la generación de variedades resistentes, es la medida de control más segura, ambiental y económica, aunque a menudo la protección es efímera ya que las poblaciones del hongo responden a la presión de selección generada por variedades resistentes produciendo genotipos que vencen la resistencia, particularmente cuando se utilizan genes de raza específica. Con ayuda de las estrategias de mejoramiento utilizadas para ampliar las bases

genéticas de resistencia de los genotipos de las plantas cultivadas, mediante procesos convencionales y/o modernos en los que necesariamente una población de plantas se somete a presión de selección del patógeno, se puede manipular la variación patogénica del mismo en tiempo o en espacio y determinar los niveles de resistencia de los genotipos seleccionados.(Dubin y Rajaram. 1996; Singh y Rajaram. 2002). Lo que permitirá mantener la producción de trigo y evitar pérdidas en rendimiento causadas por este hongo.

2.2.1 - Tipos de resistencia.

Vanderplank (1963) fue el primero en aclarar teóricamente las bases y conceptos de dos tipos de resistencia vegetal, las cuales llamo vertical y horizontal, donde la primera es efectiva a un solo genotipo del patógeno y en todos los estados de crecimiento de la planta, mientras que la horizontal por definición es efectiva contra todos los genotipos del patógeno.

2.2.2 - Resistencia específica a la raza.

Es la resistencia que fácilmente detectada con razas específicas del patógeno y esta controlada por genes de efectos mayores; también es conocida como resistencia vertical, completa, cualitativa, poco durable, monogenica, hipersensible y de relación gen a gen. Esta resistencia se caracteriza por conferir una protección completa, sin embargo, sus genes mayores son implícitamente vulnerables a la variación patogénica, y su longevidad es corta (Singh y Dubin, 1997; Singh y Rajaram 2002).

2.2.3 - Resistencia no específica a la raza.

Es la resistencia que opera en contra de todas las razas del patógeno; también es conocida como resistencia horizontal, incompleta, durable, poligenica, parcial, de patogenia lenta y de planta adulta. La genética de este tipo de resistencia no es

compleja como en un tiempo se creyó y se basa en la acción génica aditiva de varios genes de efectos menores. Es una forma de resistencia incompleta caracterizada por reducir el nivel de desarrollo epidémico del patógeno independientemente de un tipo de infección susceptible (Singh y Rajaram, 2002).

2.2.4 - Resistencia de enroyamiento lento (*slow rusting*).

El enroyamiento lento de la roya de la hoja se caracteriza por un progreso lento de la enfermedad a pesar de una relación compatible entre el hospedante y el patógeno o un tipo alto de infección. El efecto de estos componentes acumulativos sobre todos los ciclos del patógeno da como resultado el desarrollo lento de la enfermedad en campo. La resistencia de enroyamiento lento a *Puccinia striiformis* es conferida frecuentemente por pocos genes parcialmente efectivos y no hipersensibles con efectos aditivos. Estudios realizados por Singh *et al.* 1999; Singh *et al.* 2000 y Singh *et al.* 2001, muestran que aunque individualmente estos genes pueden tener pequeños a intermedios efectos, la combinación de 3-5 genes resulta en un nivel alto de resistencia

La resistencia de enroyamiento lento puede deberse a un número variable de genes. (Parlevliet, 1975; Singh *et al.* 2002). La combinación de genes menores para la resistencia puede producir un nivel alto de resistencia, medido por el tipo de infección a esta resistencia, que da protección al hospedante contra todas las razas o poblaciones del patógeno (Caldwell, 1968), no implica una interacción diferencial entre variedades del hospedante y razas del patógeno (Vanderplank, 1963). La resistencia de enroyamiento lento a *Puccinia striiformis* es conferida frecuentemente por pocos genes parcialmente efectivos y no hipersensibles con efectos aditivos. Estudios realizados por (Singh *et al.* 1999; Singh *et al.* 2000 y Singh *et al.* 2001) muestran que aunque individualmente estos genes pueden tener pequeños a intermedios efectos, la combinación de 3-5 genes resulta en un nivel alto de resistencia. El enroyamiento lento se basa en la interacción de genes

con pequeños a intermedios efectos aditivos. Un solo gen de resistencia de enroymiento lento causa de pequeña a moderada reducción en el progreso de la enfermedad, pero la combinación de genes de efecto aditivo causa alto nivel de resistencia (3-4 genes para *P. triticina* y 4-5 para *P. striiformis*). Al combinarse estos genes reducen el progreso de la enfermedad a niveles tan bajos que sólo se ven trazas al tiempo de madurez bajo una presión muy alta del hongo, nivel de resistencia durable y no específico.

La resistencia se incrementa cuantos más genes de resistencia de enroymiento lento están presentes y juntos, en otras palabras, la estabilidad de la resistencia se incrementa con la presencia de más genes. Se han identificado líneas con alto potencial de rendimiento que alcanzan altos niveles de resistencia, cercanos a la inmunidad, que pueden llevarse a cabo mediante la combinación aditiva de genes menores de resistencia de enroymiento lento. (Singh *et al.* 2000; Singh *et al.* 2001). En el caso de la roya lineal amarilla o estriada, una baja severidad de la enfermedad se asocia frecuentemente con una reducción del tipo de infección. Sin embargo (Singh *et al.* 2001), han observado que en el caso de cultivares con resistencia potencialmente durable y de enroymiento lento, la primera lesión o estría que aparece es moderadamente susceptible o susceptible.

Una alternativa para lograr mayor durabilidad de la resistencia es la de mejorar variedades que posean resistencia durable basada en genes que confieren resistencia de enroymiento lento (*slow rusting*). Un solo gen de resistencia de enroymiento lento causa pequeña o moderada reducción en el progreso de la enfermedad, pero la combinación de genes de efecto aditivo resulta en alto nivel de resistencia. De tres a cuatro genes para la roya de la hoja y de cuatro a cinco para roya amarilla se deben combinar para reducir el progreso de la enfermedad a niveles tan bajos que sólo se pueden observar trazas al tiempo de la madurez bajo una alta presión de la enfermedad.

Las variedades con resistencia de enroyamiento lento se deben liberar y promover para permitir un buen control de la enfermedad a largo plazo, lo que permitirá a los fitomejoradores enfatizar el mejoramiento para incrementar el potencial de rendimiento y otros caracteres agronómicos de interés. Una retrocruza combinada con el esquema de selección de plantas seleccionadas cosechadas en masa (masal con selección), ha sido el mejor método de mejoramiento para la incorporación de genes que condicionan resistencia de enroyamiento lento en variedades con amplia adaptación, al mismo tiempo que se logran avances en el potencial de rendimiento y otras características.

2.2.5 - Resistencia durable.

Resistencia durable es aquella que ha permanecido efectiva en una variedad durante un periodo largo de cultivo exhaustivo con ambiente favorable para el desarrollo de la enfermedad. Johnson. 1988, describió la presencia de resistencia durable a la roya lineal en la variedad invernal Cappelle Desprez. El nivel moderado en planta adulta, ha permanecido efectiva por más de 20 años cuando fue reconocida como poseedora de resistencia durable.

Una alternativa para lograr a futuro variedades con resistencia durable es la de conjuntar de 3 a 4 genes de efectos menores de acción génica aditiva a través del mejoramiento genético (Singh *et al.*, 2001). la durabilidad de los genes de resistencia de enroyamiento lento no se conoce; sin embargo cuando combinaciones de genes son desplegados, se esperaría que la longevidad de estos genes sea larga como se evidencia en Australia en las variedades de trigo Cook y Hartog, entonces se espera que una variedad con varios genes menores de planta adulta tenga un promedio de vida agronómica más amplia en siembras comerciales, por consiguiente uno de los métodos de control es el empleo de variedades con resistencia de planta adulta (Singh *et al.*, 2001).

3 - MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 - Material genético.

Las nuevas variedades de trigo Cortázar S94, Bárcenas S2002 Urbina S2007, Maya S2007, fueron liberadas para siembras de riego por el Programa de Mejoramiento Genético de Trigo de Riego del INIFAP, con sede en el Campo Experimental Bajío (CEBAJ) en Celaya, Guanajuato.

3.1.1 - Cortázar S94.

La Variedad Cortázar S94 es resistente a la roya del tallo *Puccinia graminis*, moderadamente susceptible a la roya amarilla *Puccinia striiformis* y moderadamente resistente a la roya de la hoja *Puccinia triticina*. Variedad de gluten débil, de madurez intermedia, con 81 días a floración y 136 a madurez fisiológica. Es semienana, con altura de planta de 93 cm; el tallo es fuerte de color crema y moderadamente resistente al acame. La espiga es de color blanco, barbada y mide de 11 a 14 cm de longitud. El grano es de color rojo pálido, de forma ovoide y bordes redondeados, es de excelente calidad harinera (Solís *et al.* 1996).

3.1.2 - Bárcenas S2002.

Variedad de madurez intermedia, con 80 días a floración y 134 días a madurez fisiológica. Es semienana, con altura de planta de 93 cm; el tallo es fuerte, de color crema y moderadamente resistente al acame. La espiga es de color blanco, de bordes paralelos, laxa, con barbas, tiene una longitud de 9 a 11 cm. El grano es de color blanco, de forma ovoide y bordes redondeados. Bárcenas es resistente a la roya amarilla debido al gen *Yr18* que le confiere resistencia en planta adulta y está ligado al gen *Lr34*, por lo que es altamente resistente a dos de los tipos de roya más comunes en el Bajío (Solís *et al.* 2003).

3.1.3 - Urbina S2007.

Variedad de madurez intermedia, con 83 días a floración y 135 días a madurez fisiológica. Es semienana, con altura de planta de 100 cm; el tallo es fuerte hueco, de color crema y moderadamente resistente al acame. La espiga es de color blanco, piramidal, laxa, con barbas, tiene una longitud de 11 a 14 cm. El grano es de color blanco, de forma ovoide, bordes redondeados y endospermo suave. Los bajos niveles de infección de roya lineal observados en campo en Urbina S2007 menores de (10 %) cuando se realizan inoculaciones artificiales con el biotipo que venció la resistencia de Salamanca S75 y Saturno S86 (aún sin nombrar) y con el aislamiento MEX 96.11, indican que la nueva variedad manifiesta su resistencia en por lo menos tres genes de enroyamiento lento en planta adulta (Singh *et al.* 2001; Solís *et al.* 2008).

3.1.4 - Maya S2007.

Variedad de hábito de crecimiento de primavera, semienana, de 87cm. de altura; precoz, con 73 días a floración y 123 días a madurez fisiológica, tallos fuertes, huecos de color crema y moderadamente resistentes al acame. El grano es de color rojo, de forma ovoide, bordes redondeados y endospermo suave. Los bajos grados de infección registrados en campo menores de 20 % cuando se realizaron inoculaciones artificiales con el biotipo que venció la resistencia de Salamanca S75 y Saturno S86, originalmente designada MEX03.37 (219MEX0) y con el aislamiento MEX96.11, indican que la nueva variedad basa su resistencia a roya lineal en por lo menos dos genes de enroyamiento lento en planta adulta (Singh *et al.* 2001). Uno de estos genes podría ser el gen *Yr18*, que causa es el mismo efecto que el gen *Lr34* cuya resistencia es efectiva en contra de todas las razas que existen en México y otras partes del Mundo donde se cultiva el trigo, y protege en contra de las epifitias de roya, hasta en 84 % (Singh y Huerta-Espino, 1997). Además, se considera que Maya S2007 en estado de plántula posee un gen de

resistencia a roya amarilla aún no identificado y es efectivo en contra de las razas de mayor prevalencia en la zona (Solís *et al.* 2007).

3.1.5 - Avocet- YrA.

Genotipo de origen australiano, susceptible tanto en plántula como en planta adulta a la mayoría de las razas fisiológicas de la roya amarilla que existen en México, se ha utilizado para realizar estudios genéticos de royas (Villaseñor *et al.* 2005).

Cuadro 1. Cruza y pedigrí de las cinco variedades de trigo utilizadas en el presente estudio.

Variedad	Cruza y pedigrí.
Avocet- YrA	WW119/WW151//EGRET -YrA-30Y.
Cortázar S94	INIA"S"/20350/4/MNG/8156//JAR/3/ON/20350/5/TOB/CNO//SYG/SX/3/CNO //INIA/6/SLM/7/BEZNAD//KZM/8/CNO79/9/SON64/KLRE//BB"S"/3/BB"S"/I N#2//20350/4/2F2. TR810352-4R-1R-1R-0R.
Bárceñas S2002	INIA"S"/20350/4/MNG/8/56//JAR/3/ON/20350/5/YDING/6/5LM/7/2F1/8/MTE. TR871405-7R-2R-0R.
Maya S2007	845.63.6/SLM//CUBA/3/CALIOPA-E-B/4/LIMPIA. TR970215-6R-0C-0R-0C-0R-2R-0R.
Urbina S2007	CNO79/PRL//CHIL/3/CUBA/4/CASILDA/CENTECLA TR00132-10R-0R-0R-0C-3R-0R.

3.2 - Localización del experimento y condiciones climáticas.

El presente trabajo se realizó durante el ciclo primavera_ verano 2009 en un lote experimental del CEVAMEX- INIFAP en Chapingo, Municipio de Texococo, Estado

de México, localizado a 19° 29' latitud norte y 99° 53' longitud oeste a una altitud de 2,250 msnm, con promedio anual de precipitación de 640 mm y de 15° C de temperatura anual, con oscilación de temperaturas de 6° C, el clima varía de templado húmedo a subhúmedo con lluvias en verano (García, 1981).

3.2.1 - Ensayo en campo.

Las cruzas tanto de resistente por susceptible como de resistente por resistente se realizaron durante el ciclo otoño_invierno 2007-08 en los invernaderos del CEVAMEX-INIFAP, en Chapingo, Texcoco, Estado de México. Para las cruzas de resistente por susceptibles se realizaron cuatro cruzas que implicaron al progenitor susceptible Avocet-YrA como progenitor femenino, se seleccionaron 3 plantas para mantener la variabilidad y esto permitió verificar en la F₁ si las cruzas se realizaron apropiadamente, y también para eliminar plantas que fueron resultado de autofecundación. Si el progenitor resistente se usara como progenitor femenino, esto último no se podría verificar. Las variedades Cortázar S94, Bárcenas S2002, Maya S2007 y Urbina S2007 fueron empleadas en las cruzas como progenitores masculinos.

Para las cruzas de resistentes por resistentes se realizaron seis cruzas, de las cuales tres cruzas implicaron al progenitor Cortázar S94 como progenitor femenino, y las variedades, Bárcenas S2002, Maya S2007 y Urbina S2007 como progenitores masculinos, dos cruzas implicaron a Urbina S2007 como progenitor femenino, y a, Bárcenas S2002 y Maya S2007 como progenitores masculinos, y una craza con Maya S2007 como progenitor femenino y Bárcenas S2002 como progenitor masculino. Se seleccionaron tres plantas para mantener la variabilidad y esto permitió verificar en la F₁ si las cruzas se realizaron apropiadamente y también para eliminar plantas que fueron resultado de autofecundación.

3.3 - Obtención de F₁, F₂ y Familias F₃

La generación F₁ de cada una de las cruzas se sembró en campo en forma mateada durante el ciclo primavera-verano 2008 en el Campo Experimental Valle de México (CEVAMEX-INIFAP) en Chapingo, Texcoco, Estado de México. De cada una de las cruzas se cosecharon cuatro plantas al azar, tres de las cuales dieron origen a la generación F₂ y una se guardó como reserva.

Las progenies de cada planta F₁ fueron sembradas en forma mateada en el ciclo otoño-invierno 2008-2009, para cosechar en forma aleatoria 40 plantas F₂ de cada una de las cuatro cruzas. Para la obtención de las familias F₃, las poblaciones F₂ de cada craza se inspeccionaron visualmente y como no existió discrepancia en las progenies de las tres distintas plantas F₁, se seleccionaron 40 plantas individuales de cada población por craza, para la obtención de 120 familias F₃ provenientes de 120 plantas F₂.

3.4 - Evaluación de familias F₃

La evaluación de los progenitores y cada una de las 120 familias F₃ de cada una de las cruzas se sembraron en surcos dobles de 1 metro de largo por 80 cm de separación entre ellos. El experimento se rodeo con un bordo susceptible de la variedad Morocco *Lr19*, genotipo que no posee ningún gen de resistencia, el cual actuó como fuente de inóculo y/o dispersante del mismo; también se sembraron golpes dispersantes de Morocco *Lr19* al final de cada parcela en las calles alternas.

La evaluación de las familias F₃ por respuesta a la roya amarilla se efectuó en el verano 2009 y se estableció una epidemia artificial a los 22 días después de la siembra, esto con el fin de asegurar que la epidemia se estableciera a tiempo y no existieran escapes, lo que se logró mediante la inoculación con urediniosporas frescas de la raza Mex 96:11 actualmente 350MEX0 (Rodríguez *et al.* 2009) y que

posee la fórmula de avirulencia/virulencia: Yr1, Yr4, Yr5, Yr8, Yr10, Yr15, Yr17, Yr24, Sp/Yr2, Yr3, Yr6, Yr7, Yr9, Yr27 A (William *et al.* 2003).

Las urediniosporas se suspendieron en aceite mineral de bajo peso molecular (Soltrol 170), la inoculación se realizó utilizando atomizadores manuales, asperjando directamente la superficie de las hojas de las plantas en bordos susceptibles y golpes dispersantes (Roelfs *et al.* 1992).

3.5 - Clasificación de familias F₃

Los niveles de infección mostrados por Avocet-YrA permitieron estimar los porcentajes de infección y distribución de las 120 familias F₃ de cada cruz, además de su clasificación en los cuatro grupos. Para la clasificación de las familias F₃ la toma de datos se realizó dos veces en el momento oportuno; la primera permitió identificar a las familias homogóticas susceptibles, mientras que la segunda evaluación fue importante para corroborar datos y observar a las familias homogóticas resistentes, que con frecuencia se clasifican en el grupo 3.

La primera toma de datos se realizó cuando el progenitor susceptible alcanzó 70-100% de infección en la hoja bandera 20/Agosto/09 y la segunda nueve días después 29/Agosto/09, esto con el fin de registrar cambios en la respuesta a roya amarilla. En todas las familias de cada cruz se tomó el porcentaje de infección de acuerdo con la escala modificada de Cobb (Peterson *et al.* 1948); en las familias heterogóticas identificadas por su segregación, se registró el dato promedio de la infección utilizando la misma escala.

En algunas familias los niveles de infección se pueden incrementar y si el progenitor resistente mantiene niveles más bajos, entonces se reclasifican en el grupo tres, si la enfermedad en el progenitor resistente también se incrementa en la misma proporción, entonces no es necesaria la reclasificación, y en general, se toman los datos de la primera lectura. Una vez realizada la toma de datos, las

familias F₃ de cada cruce se clasificaron en cuatro grupos (Singh y Rajaram. 1994) los cuales se describen en el cuadro 2.

Cuadro 2. Clasificación de familias F₃ con base en la respuesta a la infección de roya amarilla (*Puccinia striiformis* f sp. *tritici*).

Grupo 1 Familias homocigóticas con respuesta similar a la del progenitor resistente.

Grupo 2 Familias homocigóticas con respuesta similar a la del progenitor susceptible.

Grupo 3 Familias heterocigóticas con plantas tan resistentes, como el progenitor resistente, hasta una infección de nivel intermedio, es decir no se encuentran plantas con respuesta similar al progenitor susceptible.

Grupo 4 Familias heterocigóticas con plantas tan resistentes como el progenitor resistente, plantas con resistencia intermedia y plantas tan susceptibles como el progenitor susceptible.

3.5 - Frecuencias esperadas.

Para comparar la distribución de frecuencias fenotípicas observadas en las familias F₃ con las frecuencias esperadas en cada cruce de resistente por susceptible, se hicieron análisis de Ji- cuadrada.

Las frecuencias esperadas de las familias F₃ en los cuatro grupos de clasificación se presentan en el Cuadro 3, bajo el supuesto de que la resistencia está condicionada por 2, 3, 4, y 5 genes menores de efectos aditivos; tales frecuencias

se utilizaron para determinar el número de genes involucrados en la resistencia, basándose en que una proporción de 1/16 es para dos genes, 1/64 es para tres genes, 1/ 256 es para cuatro genes y 1/1024 es para cinco genes.

Cuadro 3. Frecuencias esperadas de familias F_3 en los cuatro grupos de clasificación cuando la resistencia está controlada por genes menores de efectos aditivos.

Núm. de genes	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4
2	6.3	6.3	37.5	50.0
3	1.6	1.6	56.3	40.6
4	0.4	0.4	68.0	31.3
5	0.1	0.1	76.2	23.6

3.6 - Análisis genético.

Las frecuencias observadas y esperadas se compararon mediante la prueba de X^2 el valor de tablas, y la significancia fue determinada de acuerdo a la X^2 que obtuvieron las proporciones de las familias de cada cruza, el valor de la tabla fue de 7.815, donde se tomaron 3 grados de libertad $(n-1)$ y una significancia de 0.05, donde n es el número de clasificación de familias F_3 .

4.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados de las cruzas resistentes por susceptibles indican mediante la separación de clases o fenotipos en resistentes o susceptibles, el número de genes que controlan la resistencia y también permite hacer inferencia de la acción génica. La hipótesis del número mínimo de genes estimados en cada craza se determinó mediante pruebas de χ^2 .

Algunas variedades pueden presentar genes de resistencia similar, por ello es necesario determinar esta posible similitud a través de la prueba de la segregación que en este caso son las cruzas resistentes por resistentes.

En ambas cruzas las familias F_3 se clasificaron de acuerdo con el número de familias homocigóticas susceptibles y con ellos se determino el número de genes que condicionan la resistencia en cada variedad.

Cuadro 4. Distribución y frecuencia relativa de familias F_3 , de las cruzas entre el progenitor susceptible (Avocet-YrA) y los progenitores resistentes (Cortázar S94, Bárcenas S2002, Urbina S2007 y Maya S2007), en Chapingo, Texcoco, Estado de México durante el verano 2009.

Cruza	Grupo							
	Número de Familias F_3				Frecuencia relativa			
	1	2	3	4	1	2	3	4
AOC- YrA/Cortázar S94	5	8	53	53	4.2	6.7	44.5	44.5
AOC- YrA/Bárcenas S2002	3	12	35	69	2.5	10.1	29.4	58.0
AOC- YrA/Urbina S2007	2	6	55	55	1.7	5.1	46.6	46.6
AOC- YrA/Maya S2007	1	5	60	54	0.8	4.2	50.0	45.0

La frecuencia de familias F_3 homocigotas similares al progenitor resistente o susceptible fueron en frecuencia muy baja lo que indica que la resistencia fue compleja, condicionada por más de un gen y no se basa en genes de efectos mayores.

Singh y Rajaram (1994), indican que la genética de la resistencia cuantitativa puede ser controlada por uno o varios genes, con tipo de acción génica principalmente recesiva o parcialmente recesiva.

El cuadro 5 presenta el número de genes que condicionan la resistencia y la prueba de X^2 de las cruzas entre el progenitor susceptible (Avocet-YrA) y los progenitores resistentes (Cortázar S94, Bárcenas S2002, Urbina S2007 y Maya S2007), en Chapingo, Texcoco, Estado de México durante el verano 2009.

Cuadro 5. Frecuencias observadas y esperadas de familias F_3 de las cruzas entre el progenitor susceptible y los progenitores resistentes en Chapingo, Texcoco, Estado de México durante el verano 2009.

Cruza	Grupo								Núm de genes	X^2
	1		2		3		4			
	FO	FE	FO	FE	FO	FE	FO	FE		
AOC- YrA/ Cortázar	4.2	6.3	6.7	6.3	44.5	37.5	44.5	50	2	2.6
									3	23.5
AOC- YrA/ Bárcenas	2.5	6.3	10.1	6.3	29.4	37.5	58.0	50	2	7.6
									3	65.8
AOC- YrA/ Urbina	1.7	6.3	5.1	6.3	46.6	37.5	46.6	50	2	6
									3	10.2
AOC- YrA/ Maya	0.8	1.6	4.2	1.6	50.0	56.3	45.0	40.6	3	5.7
									4	46.7

FO=Frecuencia Observada, **FE**=Frecuencia esperada.

De manera individual, las variedades resistentes Cortázar S94, Bárcenas S2002, Urbina S2007 y Maya S2007 mostraron bajos niveles de infección de roya amarilla mientras que el progenitor susceptible Avocet-YrA alcanzó niveles de infección del 100 % en la hoja bandera.

El análisis de las frecuencias de las familias susceptibles mostró que la resistencia en Cortázar S94, Bárcenas S2002 y Urbina S2007 está condicionada por tres genes y que la resistencia en Maya S2007 se basa en tres o cuatro genes menores de efectos aditivos.

De manera individual, el nivel de infección del progenitor Cortázar S94 alcanzó niveles de infección de roya amarilla de 20R. Algunos genotipos pueden poseer uno o hasta dos genes de efectos aditivos, pero los niveles de resistencia no son los deseables en variedades comerciales, al analizar el pedigrí del progenitor se determinó la presencia del gene *Lr6* presente en la variedad CIANO S79, el cual está ligado al gene *Yr27* que condiciona resistencia, sin embargo; es virulento, a la raza utilizada en el estudio.

En la variedad Bárcenas S2002, se determinó la presencia de la necrosis de la punta de la hoja (*Ltn*= Leaf tip necrosis), carácter morfológico manifestado cuando está presente el gen de resistencia a roya de la hoja *Lr34*, el cual se sabe está estrechamente ligado o de efecto pleiotrópico al gen de resistencia a roya amarilla *Yr18*, (Singh, 1992; McIntosh, 1992; Singh y Rajaram, 1994; Singh y Huerta, 2000; Singh *et al.* 2003); se ha identificado que el gen *Lr46* también está asociado con la quemadura de la punta de la hoja (*Ltn*). Estudios realizados en CIMMYT han mostrado que el gen *Lr46* está fuertemente ligado al gen *Yr29* que confiere resistencia de enrocamiento lento a la roya lineal amarilla, el cual tiene efecto similar al del *Yr18*, otro gen de efectos menores *Yr30* implicado en la resistencia de planta adulta,

Los bajos niveles mostrados por la variedad Bárcenas S2002 (menores de 5 %) permiten inferir que los genes implicados en la resistencia de esta variedad probablemente sean *Yr18*, *Yr29* y *Yr30*.

Los bajos niveles de infección observados en la variedad Urbina S2007 (menores del 5 %), confirman que tres genes de enroymamiento lento son los que están controlando la resistencia en esta variedad.

El análisis de las frecuencias de las familias susceptibles y los bajos niveles de infección observados en Maya S2007 (menores del 5 %), indican que la resistencia de planta adulta a roya amarilla está condicionada por tres o cuatro genes menores de efectos aditivos.

Un solo gen de resistencia de enroymamiento lento solamente causa pequeña a moderada reducción en el progreso de la enfermedad, pero la combinación de genes de efecto aditivo resulta en alto nivel de resistencia; de cuatro a cinco genes se deben combinar para reducir los niveles tan bajos de roya amarilla que sólo se puedan observar trazas al tiempo de madurez bajo una presión muy alta de la enfermedad.

La resistencia observada en la actualidad en estas variedades, es adecuada desde el punto de vista comercial. Sin embargo, los trabajos de mejoramiento buscan identificar nuevos genotipos más rendidores y con mayor resistencia que las variedades comerciales. Por ello las futuras variedades deberán poseer cinco genes de efectos menores pero aditivos, con el fin de obtener genotipos casi inmunes.

Se muestra que en relación a las frecuencias esperadas, los resultados se ajustan a la segregación de dos y tres pares de genes en Cortázar S94, Bárcenas S2002 y Urbina S2007 y de tres a cuatro genes para la variedad Maya S2007.

Resultados similares encontró Villaseñor *et al.* 2009. En variedades de trigo para temporal donde se muestra que los altos niveles de resistencia, están siendo conferidos por la presencia de tres y cuatro genes de efecto aditivo, un mayor número de genes confiere mayor resistencia tal y como se observa en los bajos niveles de infección que presentan de manera individual, los progenitores utilizados en el estudio, ya que las pérdidas en rendimiento llegan a ser insignificantes, debido a que se forma una relación hospedante –patógeno de convivencia presumiblemente durable, esto permitirá alcanzar mayor resistencia a roya amarilla de tipo durable en otras variedades que se cruzaran con estos progenitores.

Se espera que las variedades con varios genes de resistencia de desarrollo lento de la roya, tengan un promedio de vida más largo en siembras comerciales, y las pérdidas ocasionadas por el patógeno sean insignificantes, además de que este tipo de resistencia no promoverá la aparición de nuevas razas del hongo.

Los resultados mostrados en las cruzas resistentes por susceptibles indican que el número máximo de genes que confieren resistencia es de nueve, por lo que se esperaría una alta segregación.

En el cuadro 6 se presenta la distribución de familias F_3 , de las cruzas entre los progenitores resistentes (Cortázar S94, Bárcenas S2002, Urbina S2007 y Maya S2007) y el tipo y porcentaje de infección causado por la roya amarilla, durante el verano 2009, en Chapingo, Texcoco, Estado de México.

Cuadro 6. Distribución de familias F₃ de las cruzas entre los progenitores resistentes (Cortázar S94, Bárcenas S2002, Urbina S2007 y Maya S2007) en Chapingo, Texcoco, Estado de México durante el verano 2009.

Cruza	% y tipo de infección por progenitor	Núm. de familias por grupo			
		1	2	3	4
Cortázar/Urbina		48			3
Cortázar	1 MR				
Urbina	10MR				
Cortázar/Maya		74		5	
Cortázar	1MR				
Maya	1MR				
Cortázar/Bárcenas		71		8	
Cortázar	1MR				
Bárcenas	20MR				
Urbina/Maya		52		3	
Urbina	1MR				
Maya	1MR				
Urbina/Bárcenas		74		5	
Urbina	1MR				
Bárcenas	5MR				
Maya/Bárcenas		80		80	
Maya	1MR				
Bárcenas	10MR				

Los resultados de las cruzas resistentes por resistentes no presentaron la segregación esperada esto podría indicar que los progenitores involucrados en las cruzas posiblemente tienen un gen en común; cuando se cuenta con un mismo gen en más de una variedad, se puede seleccionar la mejor variedad basándose en otras características de interés para el fitomejorador, sin embargo también implica la necesidad de diversificar el fondo genético de las variedades ya que cuando las superficies de siembra se incrementan, se propician las condiciones, para que una nueva raza de royas rompa la resistencia.

Ante una población de roya amarilla que se mantiene en cambio constante la mejor forma de mantener la resistencia es mediante el uso de variedades con resistencia durable lo que hace necesario diversificar las fuentes de resistencia para recombinar diferentes genes. El tamaño, distribución y diversidad genética de las poblaciones de plantas tiene gran importancia pues determina el grado y la tasa de desarrollo de la epifitía. El riesgo de grandes pérdidas en los cultivos sería muy elevado si no fuera por la diversidad genética de la resistencia a las royas, en las variedades cultivadas.

Es imprescindible que exista alto grado de diversidad genética en la resistencia para reducir las probabilidades de una aparición súbita de nuevas razas fisiológicas, capaces de vencer la resistencia existe en las variedades comerciales y causar pérdidas desastrosas (Stubbs et al., 1992).

En el caso de las royas del trigo se hace necesario desarrollar continuamente variedades con nuevos genes o combinación de genes con el fin de ampliar el mosaico.

5.- CONCLUSIONES

1. La frecuencia de familias F₃ homocigotas similares al progenitor resistente o susceptible fueron en frecuencia muy baja lo que indica que la resistencia fue compleja, condicionada por más de un gen y no se basa en genes de efectos mayores.
2. Se muestra que en relación a las frecuencias esperadas, y los bajos niveles de infección observados de manera individual en los progenitores, los resultados se ajustan a la segregación de dos y tres pares de genes para Cortázar S94, Bárcenas S2002 y Urbina S2007 y de tres a cuatro genes para Maya S2007.
3. La ausencia de segregación en las cruzas resistentes por resistentes indica que los progenitores probablemente tienen un gen en común.
4. Es necesario diversificar las fuentes de resistencia para recombinar diferentes genes en las nuevas variedades de trigo.

6.- LITERATURA CONSULTADA

- Caldwell, R. M. 1968. Breeding for general and/ or specific plant disease resistance. pp. 263-272. In: Proc. 3rd Int. Wheat Genetics Symp. Canberra, Australia. 558.
- Chen, X. M., Moore. M., Milus, E. A., Long, D. L., Line, R. F., Marshall, D., and Jackson, L. 2002. Wheat stripe rust epidemics and a race of *Puccinia striiformis* f. sp. *Tritici* in the United States in 2000. *Plant Dis.* 86:39-46.
- Dubin, H. J. and Rajaram. 1996. Breeding disease –resistant wheat for tropical highlands and lowlands. *Annu. Rev. Phytopathol.* 34:503-526.
- García. E. 1981. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Koppen (adaptación a condiciones de la República Mexicana) 3^a Edición México. D.F.86.
- Huerta-Espino, J. y Singh, R. P. 2000. Las royas del trigo. pp. 231-251. *In: El trigo de temporal en México.* Villaseñor M., H. E. y E. Espitia R (Eds) SAGAR, INIFAP, CIR-CENTRO CEVAMEX, México.25-38.
- Huerta –Espino, J., H. E. Villaseñor M., Rodríguez G. M. F., S. G. Leyva M. 2009. Situación actual de la resistencia a las royas del trigo en México. Resumen De Congreso. Reunión Nacional de Innovación Agrícola y Forestal Saltillo, Coahuila, México.214
- Kendrick, B. 2001. The Fifth Kingdom: All about fungi. *Micologues.* Publication. www.micolog.com
- Line, R. F. 2002 Stripe rust of wheat and barley in North America: A retrospective historical review. *Ann. Rev. Phytopatol.* 40:75-118.

- Peterson, R. F., A. B. Cambell, and A. E. Hannan. 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity of leaves and stem of cereals, Can J. Res. Sect. 26:496-500.
- Rajaram, S y A. Campos. 1974. Epidemiología de las royas del trigo en el hemisferio Occidental. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo. Folleto de investigación No, 27. México. 28.
- Roelfs A P., R P Singh, E E Saari (1992) Las Royas del Trigo: Conceptos y Métodos para el Manejo de esas enfermedades. México D. F. CIMMYT. 81.
- Roelfs, A. P. 1978. Estimated losses caused by rust in small grain cereals in the United States: 1918-1976. USDA. Mis. Pub. 1363. U.S. Gov. Print Office, Washington. D.C. 1-85.
- Rodríguez, G. M .F.2004. Pérdidas en el rendimiento en trigo de Temporal (*Triticum aestivum* L.) causado por *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. Tesis de licenciatura Instituto Tecnológico Agropecuario No.29. Xocoyucan Tlax. 67.
- Rodríguez G. Ma. F, Huerta E. J., Villaseñor M. H. E., Solís M. E. 2009. Virulencia de la roya amarilla del trigo en las principales zonas productoras de trigo. Agricultura Técnica en México. 35.179-187.
- Rodríguez., S.J. 2000. Programa de Producción de semillas de trigo. *In*: Memoria Demostración Agrícola. Campo Experimental Bajío. SARH. INIA. Campo Experimental Bajío. Celaya Gto., México.
- Siacon, 2008 a y b. Fuente: Servicio de Información y Estadística Agroalimentaria y Pesquera SAGARPA.

- Singh, R.P and S. Rajaram. 1994. Genetics of adult plant resistance to stripe rust in ten spring bread wheat's. *Euphytica*. 72:1-7.
- Singh R. H., Huerta-Espino, J. 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., Huerta Espino and William. 2001. Slow rusting genes based resistance to leaf and yellow rust in wheat:genetics and breeding at CIMMYT. pp 103- 108 In: Wheat Breeding Society of Australia Inc. 10 Assembly Proc. R. Eastwood, G, Hollamby, T, Rathjen and N Gororo (eds), 16-21 sep 2001. Mildura, Australia.
- Singh R, P., Huerta-Espino 2001. Source and genetics basis of variability of major and minor genes for yellow rust resistance in CIMMYT wheat. In: CIMMYT 2000. The 11th Regional Wheat Workshop for, Central and Southern Africa. Addis Ababa, Ethiopia: CIMMYT: 144-151.
- Singh, R. P. and Rajaram. 2002. Breeding for disease resistance in wheat. Pp 145-156. In: Bread Wheat B.C. Curtis S. Rajaram and H. Gomez Mcpherson (Eds) FAO. Roma Italia.
- Solís M., E., A. Salazar Z., Narros. S. J. 1996. Cortázar S94 Nueva variedad de trigo harinero para el Bajío. Folleto Técnico No .2. Instituto Nacional de Investigación Agrícola Forestal y Pecuaria INIFAP-BAJIO. 18.
- Solís M., E., A. Salazar Z., J. Huerta E., A. Ramírez R., H. E. Villaseñor M. y E. Espitia R. 2003. Bárcenas S2002: Nueva variedad de trigo harinero para el Bajío. *Rev. Fitotecnia Mexicana*. 26:73-74.

- Solís M., E, Huerta-Espino., E. H., Villaseñor M. H.E., G. Aguado. A., S. 2007. Royá lineal, Fenología, Rendimiento y sus componentes en Trigo Harinero (*Triticum aestivum* L.). *Agrociencia*: 41:563-573.
- Solís M., E., J. Huerta E., H. E. Villaseñor M., A. Ramírez R. y P. Pérez H. 2007. Maya S2007, nueva variedad de trigo para “El Bajío”. *Folleto Técnico Núm.3*. 24.
- Solís M., E., J. Huerta E., P. Pérez H E., A. Ramírez R., H. E. Villaseñor M., E. Espitia R. y Anatoly Borodanenko. 2008. Urbina S2007, nueva variedad de trigo harinero para la región de “El Bajío”. *Agricultura Técnica en México*. 34:113-118.
- Solís M., E., J. Huerta E., P. H. E. Villaseñor M., A. Ramírez R. y P. Pérez H. 2008. Maya S2007, nueva variedad de trigo harinero para la región de “El Bajío”, México. 2009. *Agricultura Técnica en México*. 34:365-370.
- Stubbs. R., M. W. 1985. Stripe rust. pp. 61-101. In: *The Cereal Rust*. Vol. 2: Diseases, Distribution, Epidemiology and Control. W. R. Bushnell and A. P. Roelfs, (eds). Academic Press, Orlando, F. L. 606.
- Torabi, M. and. K. Nazari. 1998. Seedling and adult plant resistance to yellow rust in Iranian bread wheats. *Euphytica* 100:51-54.
- Vanderplank, J .E. 1963. *Plant Disease: Epidemics and control*. Academic press, New York, 349.
- Villaseñor M., H. E. 2000. *Reseña del mejoramiento genético de trigo de temporal en México*. *Agricultura Técnica*. 26:109-123.

- Villaseñor, M., H. E y E. Espitia. 2000. Características de las áreas productoras de trigo de temporal: problemática y condiciones de producción. In:El trigo de Temporal en México. Villaseñor M., H. E. y E. Espitia (eds). Libro Técnico No. 1 Chapingo, Edo, de México. SAGAR, INIFAP, CEVAMEX. 85-98.
- Villaseñor, M., H. E y E. Espitia. 2000. Variedades de trigo recomendadas para siembra de temporal en México. In: El trigo de Temporal en México. Villaseñor M., H. E. y E. Espitia (eds). Libro Técnico No. 1 Chapingo, Edo, de México. SAGAR, INIFAP, CEVAMEX. 151-176.
- Villaseñor E. O. M. 2005. Herencia de la resistencia de planta adulta a roya amarilla (*Puccinia striiformis* f. sp. tritici) en variedades de trigo para temporal. Tesis de Maestría Montecillo, Texcoco Estado de México.
- Villaseñor M., H. E. 2009. Importancia de la Red de Evaluación de los Ensayos de Rendimiento en el Programa Nacional de Trigo del INIFAP. Resumen De Congreso. Reunión Nacional de Innovación Agrícola y Forestal Saltillo, Coahuila, México. 372.
- Villaseñor. E. O. M. Huerta. E. J. Leyva. M. S. G. Villaseñor. M. H. E. Singh. P.R. Sandoval I. J.S. Espitia R. E. 2009. Genética de la resistencia a roya amarilla en plantas adultas de trigo harinero. Revista Fitotecnica Mexicana. 32:217-223
- William, M., R. P. Singh, J. Huerta- Espino, S. Ortíz-Islas and D. Hoisington. 2003. Molecular marker mapping of leaf rust resistance gene *Lr46* and its association with stripe rust resistance gene *Yr29* in wheat. Phytopathology 93:153-159.
- Zwer, P. k. and. C.O. Qualset. 1994. Genes for resistance to stripe rust in four spring wheat varieties. Euphytica 74:10-115.